

ANNALES  
DE  
DERMATOLOGIE  
ET DE  
SYPHILIGRAPHIE

---



7<sup>e</sup> série. — Tome 7. — 1936







ANNALES  
DE  
DERMATOLOGIE  
ET DE  
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

SEPTIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

CHATELLIER (Toulouse) — CIVATTE (Paris) — J. DARIER (Paris)  
FAVRE (Lyon) — HUDELO (Paris) — J. MARGAROT (Montpellier)  
NANTA (Toulouse) — J. NICOLAS (Lyon) — PAUTRIER (Strasbourg)  
PETGES (Bordeaux) — R. SABOURAUD (Paris) — A. SÉZARY (Paris)  
SPILLMANN (Nancy) — A. TOURAINE (Paris) — A. TZANCK (Paris)

ET

SIMON (CLÉMENT) (Paris)

RÉDACTEUR EN CHEF

7<sup>e</sup> SÉRIE — TOME 7 — 1936



90153

MASSON & Cie

---



# TRAVAUX ORIGINAUX

---

## SYPHILIS MUTILANTE TARDIVE

Par CH. DU BOIS

Clinique Dermatologique Universitaire de Genève  
(Directeur : Prof. Dr Ch. Du Bois).

Il y a trente-cinq ans, Alfred Fournier, traitant du phagédénisme tertiaire, pouvait écrire « il est d'observation assez commune », aujourd'hui, dans nos pays, il est tout à fait « exceptionnel ».

La disparition presque complète de cette grave manifestation ne paraît dépendre ni d'une transformation dans l'évolution naturelle de la syphilis, ni d'une diminution de sa virulence, puisque les atteintes viscérales et nerveuses sont toujours aussi sévères qu'autrefois. On pourrait l'expliquer par l'apparition d'un « tropisme » nouveau, aussi difficile à définir qu'à concevoir, par l'absence de cette allergie qui, d'après Gougerot, donne à la syphilis nord-africaine ses caractères d'extériorisation, ou encore par l'atténuation du virus dermatrope, si avec Levaditi on admet la dualité du virus. Il est plus simple, à notre avis, de l'attribuer à une connaissance plus générale de la maladie ayant entraîné une plus grande diffusion des traitements depuis les campagnes de propagande inaugurées par Fournier. On sait en effet que le traitement des premiers stades de l'infection protège plus ou moins les téguments contre les écbéances tardives, sans diminuer les chances de localisations profondes quand il est insuffisant. C'est aussi l'examen sérologique systématique qui contribue à cette disparition, une réaction positive orientant souvent le diagnostic d'une lésion qui, sans traitement spécifique, aurait évolué vers ce phagédénisme tertiaire encore assez commun du temps de Fournier.

Actuellement, il n'y a guère chez nous que les syphilis ignorées pour aboutir à des désastres aussi impressionnants que ceux dont

nous apportons ici l'observation, montrant qu'à notre époque, l'évolution naturelle de la syphilis non traitée n'a subi aucune transformation.

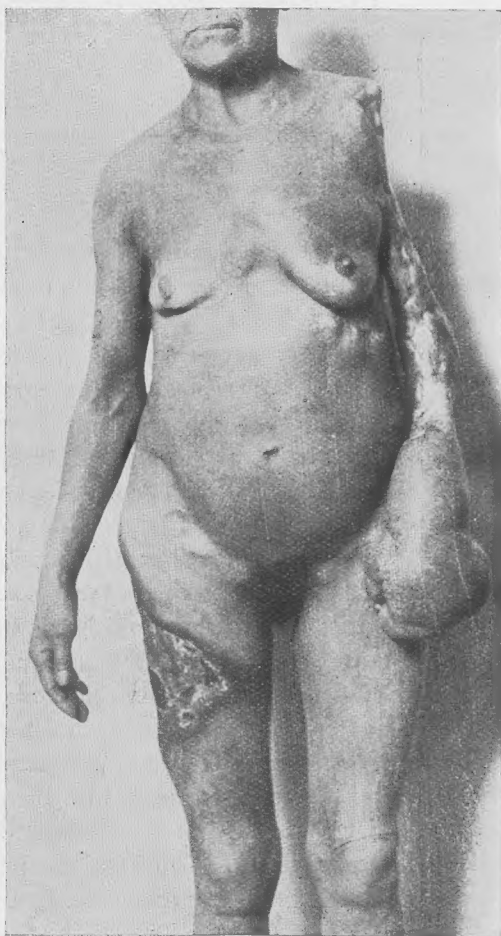
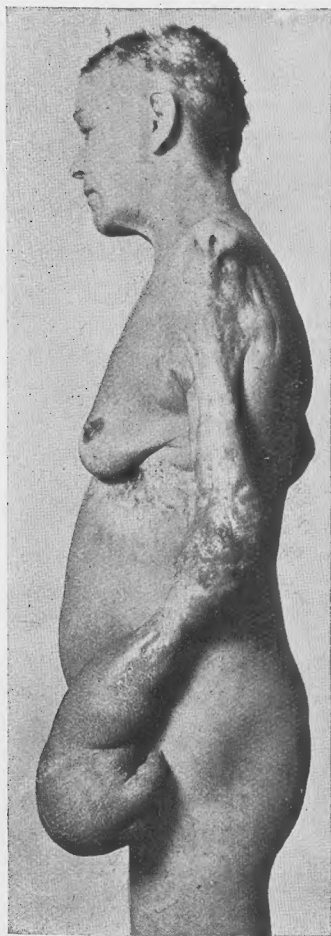


Fig. 1.

Fig. 2.

Syphilis mutilante ayant évolué pendant 20 ans chez une malade de 56 ans.

Il s'agit d'une Genevoise de 56 ans, célibataire, ayant beaucoup voyagé en exerçant son métier de cuisinière.

Ses antécédents héréditaires sont vite exposés. Élevée dès sa naissance dans un asile, elle ne sait absolument rien de ses parents. Avant l'affection actuelle, elle n'a jamais été malade, mais a beaucoup souffert de migraines qui ont disparu à la ménopause. Elle n'a eu ni grossesse ni fausse couche.

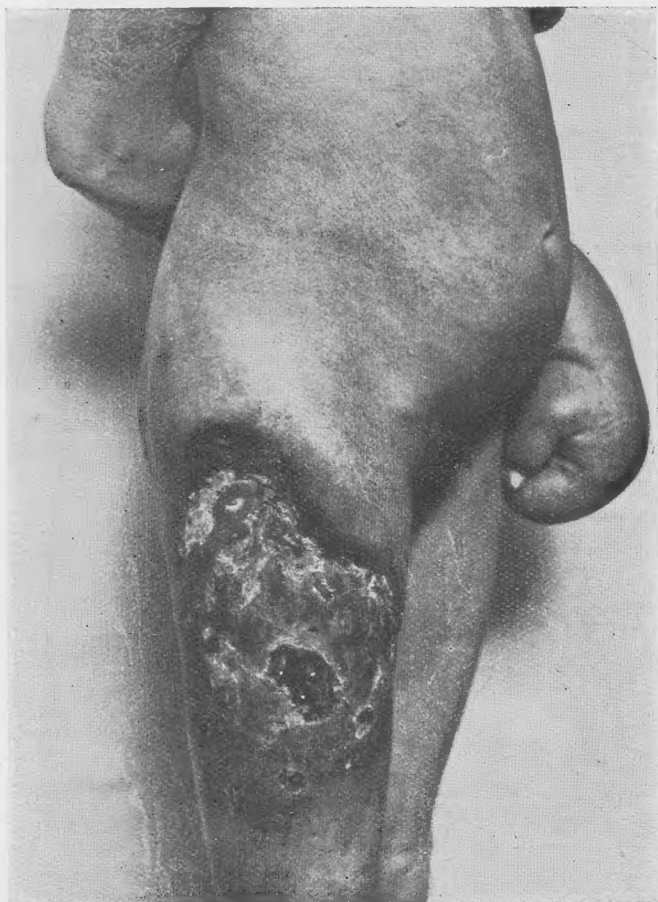


Fig. 3. — Phagédénisme tégumentaire évoluant depuis un an, après ouverture d'une gomme sous-cutanée.

Son passé pathologique débute à l'âge de 35 ans, en 1914, par l'apparition spontanée d'une grosseur indolore et fluctuante, sous le sein

gauche. Elle avait atteint la dimension d'un gros œuf de poule quand elle fut diagnostiquée : « kyste sébacé » et incisée séance tenante à la consultation d'un grand hôpital étranger. Comme la plaie n'avait aucune tendance à guérir après plusieurs semaines de traitement, on fit alors une radiographie qui montra la côte sous-jacente atteinte d'une lésion envisagée comme tuberculeuse et soigneusement curettée, ce



Fig. 4 — Décalcification dans le péritoine correspondant à la lésion cutanée.

qui n'évita pas la formation d'une fistule encore en activité vingt et un ans après l'intervention. Pendant des années, le pourtour de cette fistule a été le siège d'ulcérations cutanées plus ou moins étendues et profondes, qui guérissaient spontanément et se reformaient plus loin, sans que la malade prît l'avis d'un médecin, parce que ces plaies n'entravaient pas son activité journalière. Elles guérirent inopinément,

laissant une vaste cicatrice festonnée, en partie recouverte par le sein gauche et centrée par une fistule.

Neuf ans plus tard, en 1923, la malade ayant 44 ans, une grosseur analogue apparut sur l'épaule gauche. Augmentant progressivement de volume pendant plusieurs mois, sans provoquer la moindre douleur,

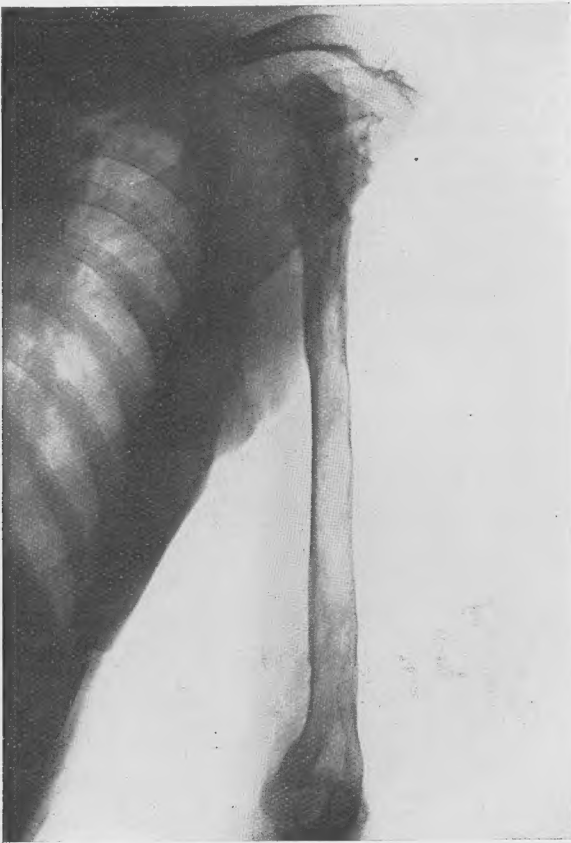


Fig. 5. — Destruction osseuse de la tête humérale, décalcification de l'humérus.

elle s'ouvrit spontanément, laissant écouler un abondant liquide visqueux, séro-sanguinolent. La peau décollée s'est ulcérée, transformant l'épaule en une vaste plaie que la malade traite à sa façon par des compresses de camomille. L'ulcération se cicatrisait spontanément par places à mesure qu'elle progressait à la périphérie, détruisant lente-

ment mais sûrement toutes les parties molles jusqu'à l'os. Pendant dix ans, ce processus ulcéreux migrateur a évolué sans rémission, s'étendant au bras, puis au coude et à l'avant-bras, au milieu duquel il s'est arrêté brusquement. Le tégument et la musculature de tout ce segment ont disparu, remplacés par un tissu cicatriciel scléreux, complè-

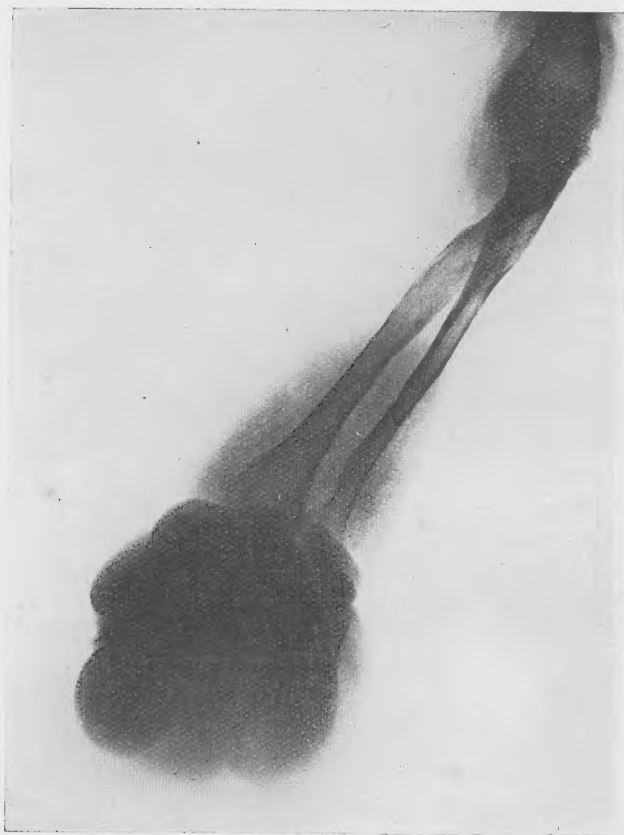


Fig. 6. — Décalcification des os de l'avant-bras.

tement adhérent à l'os, avec ankylose du coude. Au niveau de la tête humérale, une fistulette encore en activité marque le point de départ de cette énorme destruction. La cicatrice a formé au milieu de l'avant-bras un bracelet si serré que la main œdématisée a été transformée en une masse informe, comme un énorme gant de boxe. Les doigts boudinés, sont immobilisés, mais ont néanmoins conservé toute leur sen-



sibilité, les vaisseaux et les nerfs profonds ayant échappé à la destruction. L'impotence de ce bras obligea la malade à quitter son métier, mais elle continua pendant des années à subvenir aux frais de son existence en faisant des écritures pour des camarades illettrées.

En 1934, onze ans après le début de la lésion de l'épaule et un an après la cicatrisation définitive du bras, une nouvelle grosseur, identique aux précédentes, se formait sur la cuisse droite. Elle s'est développée sans douleur pendant huit mois, jusqu'à atteindre le volume d'un « melon qui ballotait sur la jambe », dit la malade. Un soir, cette énorme tumeur s'est ouverte spontanément, laissant écouler « au moins deux litres » d'un liquide visqueux séro-sanguinolent. Puis la peau distendue s'est ulcérée et le même processus de destruction avec cicatrisation spontanée a transformé toute cette surface en une plaque ulcéro-scléreuse encore en activité au moment de l'hospitalisation.

Voilà résumée, l'histoire de ces mutilations dont les images, mieux qu'une description montrent l'étendue et la gravité (fig. 1, 2).

A son entrée à la Clinique dermatologique, en juin 1935, la malade quoique émaciée par des privations multiples, présente un état général relativement bon, avec un moral excellent. Elle est enchantée de la curiosité qu'elle suscite, ne se plaint pas de son infirmité, qui du reste ne la fait nullement souffrir, mais réclame l'amputation de sa main gauche, inutile, gênante et disgracieuse.

L'énorme mutilation de ce bras fait penser à un arrachement accidentel ou au reliquat de quelque maladie exotique, avec éléphantiasme de la main, mais la lésion de la cuisse, avec ces ulcérations encore en activité, ne laisse aucun doute sur la nature syphilitique du processus caractéristique d'un tertiarisme géant (fig. 3).

Ignorant l'origine de son mal, la malade affirme n'avoir jamais été contaminée et l'interrogatoire ne fait découvrir, au cours de sa vie aventureuse, aucun indice qui puisse faire soupçonner la moindre manifestation d'une syphilis acquise. La réaction sanguine avec un Bordet-Wassermann très positif, 1/47 au Vernes, confirme le diagnostic clinique.

Il s'agit donc d'une syphilis ignorée, dont la première manifestation, malheureusement non diagnostiquée, est apparue à 35 ans sous forme de lésion ostéo-périostée suivie d'un phagédénisme térébrant de voisinage. Pendant 20 ans d'activité presque ininterrompue, l'infection a évolué avec cette particularité de ne toucher à aucun des autres systèmes de l'économie. Les poumons, le cœur, l'aorte sont normaux; la rate et le foie ne sont pas augmentés de volume; les fonctions digestives et rénales sont régulières, sans aucun trouble; les réactions nerveuses sont intactes. La malade a

refusé obstinément de se laisser faire une ponction lombaire. Quelques ganglions dans l'aîne droite sont postérieurs à l'ulcération de la cuisse.

L'intérêt du cas réside, non seulement dans l'étendue et les localisations assez exceptionnelles de ce phagédénisme à foyers multiples, dans l'ampleur de ses manifestations sans atteinte de l'état général, mais surtout dans l'analyse pathogénique de ses lésions à points de départ différents. Celles de la côte et de l'épaule sont primitivement osseuses ou périostées, alors que celle de la cuisse a pris naissance dans le tissu cellulaire sous-cutané, et dans ces trois foyers les altérations tégumentaires sont secondaires aux lésions conjonctives qui ont été des gommes d'après les descriptions très précises de la malade. C'est après l'ouverture spontanée ou chirurgicale de ces collections fluctuantes, que s'est installé le phagédénisme migrateur des parties molles.

Dans son étude si complète sur le phagédénisme, Fournier (1) signale le fait : « que certaines lésions profondes venant s'ouvrir et former ulcération au dehors servent parfois de point de départ à des phagédénismes tégumentaires, tel est le cas des gommes sous-cutanées ou sous-muqueuses, des gommes de la langue, de certaines périostoses gommeuses ».

Les lésions de notre malade correspondent exactement à cette description. L'atteinte osseuse de la côte a été constatée bien avant l'apparition du phagédénisme des tissus environnant la fistule. A l'épaule, le phagédénisme s'est établi après l'ouverture de l'énorme tuméfaction venue de la profondeur, et la fistule qui persiste prouve que la nécrose osseuse n'a pas terminé son œuvre d'élimination. La radiographie (fig. 5) montre la destruction de la tête humérale et de la gaine articulaire, avec une décalcification marquée des os dans les territoires correspondants aux destructions des parties molles. L'altération de ce bras réalise le tableau des lésions étagées à foyers segmentaires du type récemment décrit par Favre, Michel et Bonnard (2). A la cuisse, le phagédénisme tégumentaire consécutif à l'ouverture d'une gomme géante du tissu cellulaire sous-cutané n'a

(1) A. FOURNIER. *Traité de la Syphilis*, 1901.

(2) FAVRE, MICHEL et BONNARD. Syphilis plurifocales. Syphilis à lésions segmentaires étagées. *Ann. Derm. et Syph.*, série 7, t. 5, n° 7, février 1934.

pas atteint les masses musculaires auxquelles adhère cette vaste cicatrice. Elles ont conservé leurs réactions normales, sans aucun trouble fonctionnel, intégrité confirmée par une biopsie profonde qui montre l'arrêt du processus au niveau de l'aponévrose. Cependant, le segment du fémur correspondant à la lésion cutanée est d'une transparence qui nous paraît indiquer un certain degré de décalcification, bien que le rapport de l'Institut Central de Radiologie l'envisage comme normal (fig. 4). Ici encore on retrouve le tableau, quoique moins parfait, des lésions segmentaires étagées.

L'étude anatomo-clinique de ces formes régionales par Favre et ses collaborateurs, nous dispense de considérations qui ne sauraient s'étayer sur l'étude d'un cas. Pour ces auteurs, le mécanisme physio-pathologique des manifestations étagées est fonction d'altérations segmentaires du système vasculaire. Il s'agirait « dans la plupart des cas du moins » de foyers distincts, autonomes, séparés par des plans anatomiques demeurés sains, n'ayant entre eux que des rapports de contiguïté et non de continuité.

Dans notre cas, la continuité paraît évidente. Au cours de leur extension vers la périphérie, les gommés périostées de la côte et de l'épaule ont, pour ainsi dire, « contaminé » les plans dans lesquels le phagédénisme a secondairement exercé ses ravages, tout en épargnant les faisceaux vasculo-nerveux du bras.

L'évolution étagée ascendante du processus est indéniable, mais son extension centrifuge périphérique nous paraît relever de conditions autres que celles attribuables à des altérations segmentaires du système vasculaire. Le phagédénisme de la cuisse aurait probablement évolué en sens inverse de celui de l'épaule, c'est-à-dire de la périphérie vers la profondeur, si le traitement n'en avait enrayé l'évolution. Pour cette manifestation, le mécanisme n'est évidemment plus le même, mais ce qu'il importe de préciser, c'est que, dans ces différents foyers, des lésions initiales identiques du tissu conjonctif, des gommés, ont évolué pendant plusieurs mois avant de donner naissance par leur ouverture à un phagédénisme de voisinage dont la migration le long d'un membre, la guérison spontanée, et la récédive ne s'expliquent pas facilement avec nos théories modernes de l'immunité tissulaire.

Quelle que soit l'interprétation de ces faits encore énigmatiques,

la conception des syphilis régionales étagées s'adapte merveilleusement aux grandes mutilations du tertiariisme et nous paraît des plus heureuses.

L'article récent et très documenté de Cordiviola, dans la Revue argentine de Dermato-syphiligraphie (1), nous évite de répéter tout ce que l'on sait sur les localisations et la fréquence respectives des manifestations du tertiariisme. On y trouvera les statistiques publiées jusqu'à ce jour sur le sujet.

Notre cas se distingue par l'étendue des mutilations, la longue durée de leur évolution sans atteinte de l'état général et l'extrême rapidité des effets d'un traitement pluri-médicamenteux (iodure, arsénobenzol, bismuth) sur les ulcérations de la cuisse et les fistules osseuses. Celle de la côte s'est rapidement fermée après élimination d'un séquestre de la dimension d'une fève; celle de l'épaule sans aucune élimination. En six mois, la malade a augmenté de 13 kilogrammes, mais la persistance d'une réaction sérologique très positive fait encore différer l'amputation de la main.

Un point reste obscur dans l'histoire de cette syphilis tardive maligne : c'est l'origine de l'infection. On sait que la syphilis acquise est plus fréquemment ignorée chez la femme que chez l'homme, en particulier la forme conceptionnelle qui stérilise d'emblée, sans manifestations appréciables au début, un si grand nombre de femmes. L'insouciance de notre malade aurait pu lui faire négliger l'observation de quelques manifestations discrètes d'une syphilis acquise au cours de ses pérégrinations dans différents pays, bien que sa vie sexuelle ait été particulièrement peu active. Pour expliquer son phagédénisme d'après les données chronologiques habituellement admises, il faudrait quelle ait été contaminée avant d'avoir eu des rapports sexuels. Mais on sait que les données sur l'époque d'apparition des accidents n'ont rien d'absolu, pas plus du reste que les renseignements fournis par les malades. Rien de précis ne permet donc d'éliminer la possibilité d'une syphilis acquise. Cependant, par analogie avec un cas presque identique, avec d'autres cas de graves mutilations que nous avons eus l'occasion d'observer chez des hérédo-syphilitiques certains (2) nous

(1) Luis A. CORDIVIOLA. Syphilis mutilante. *Revista Argentina de Dermo-Sifilologia*, t. 18, 2<sup>e</sup> partie, 1934.

(2) Ch. Du Bois. Syphilis héréditaire tardive de l'adulte. *Rev. Méd. Suisse Rom.*, 42<sup>e</sup> année, n<sup>o</sup> 4, avril 1922.

avons l'impression très nette qu'il s'agit ici de syphilis héréditaire tardive plutôt que de syphilis acquise, malgré l'absence de preuves anamnestiques et de stigmates caractéristiques.

La lecture des observations de Favre et de ses collaborateurs plaide en faveur de cette opinion, car elle frappe par l'absence de syphilis acquise reconnue chez la plupart des malades, et la présence chez plusieurs de stigmates typiques d'hérédo-syphilis. Les syphilis mutilantes héréditaires n'ont pas toutes une réaction sérologique positive, particularité qui fait parfois dévier le diagnostic et négliger le traitement, mais il en est, d'origine certainement héréditaire également, dont la réaction est positive.

Depuis les publications de Favre, nous avons revu nos anciennes observations de syphilis mutilantes; presque toutes cadrent avec la conception des lésions segmentaires étagées et fortifient notre impression que ces formes sont plus caractéristiques de la syphilis héréditaire que de la syphilis acquise.

---

# CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES SUR LE DÉVELOPPEMENT DE LA DERMATOLOGIE <sup>(1)</sup>

Par J. DARIER.

*Le Comité d'Organisation du récent Congrès de Dermatologie à Budapest m'ayant chargé de présenter un « Historique de la Dermatologie pendant les 50 dernières années », ce travail de rétrospection sur le développement de notre science m'a vivement intéressé. Je me suis laissé entraîner à remonter plus haut que le début du demi-siècle qui m'avait été assigné comme sujet. Il en est résulté un mémoire beaucoup trop long. La portion qui en sera publiée dans les comptes rendus du Congrès, malgré de sévères coupures, est déjà fort étendue. A la séance d'ouverture, après les discours officiels et après la cérémonie dans laquelle on m'a fait le grand honneur de me nommer Docteur honoris causa de l'Université tricentenaire de Hongrie, et où la Marseillaise a été chantée, je n'ai pu donner de cet historique qu'un aperçu très restreint.*

*Quelques collègues et amis ont pensé que des extraits de ce travail seraient bien accueillis par les lecteurs de nos Annales. Telle est l'origine de la présente publication.*

En l'année 1885, qui est précisément celle à laquelle je suis entré à l'Hôpital Saint-Louis comme chef de laboratoire du Prof. A. Fournier, la Dermatologie était reconnue comme une branche à part des sciences médicales ; elle avait ses services hospitaliers particuliers, sa chaire dans les principales Facultés de Médecine, ses périodiques spéciaux, ses Sociétés nationales fondées ou en voie de formation en divers pays. Elle avait accumulé une masse énorme d'observations et de documents. A mes débuts, nous en cherchions la somme dans les fameuses *Leçons* de Kaposi, dérivées de l'enseignement de Ferdinand Hebra, traduites et annotées par Besnier et Doyon.

(1) Discours prononcé au IX<sup>e</sup> Congrès international de Dermatologie (Budapest, 13-21 septembre 1935).

Si l'on envisage les progrès qui ont été réalisés depuis lors, on s'aperçoit qu'ils ont été énormes. De nombreuses dermatoses qui étaient pour nos pères des « problèmes », sont de nos jours dénommées et décrites ; de plus, on commence à comprendre un peu quelle est la signification de beaucoup d'affections cutanées.

Il m'est apparu que les travaux publiés en dermatologie, tant récents qu'anciens, peuvent être rangés en trois catégories, selon qu'ils dérivent des points de vue *morphologique*, c'est-à-dire clinique et histologique, — *étiologique*, — ou *pathogénique* ; ce dernier point de vue a conduit au *biologisme* moderne. De nombreuses publications rentrent à la fois dans plusieurs de ces cadres.

Je ne fais pas une catégorie à part de travaux d'ordre *thérapeutique*, parce que la recherche du meilleur traitement à opposer à un état morbide est au fond l'objet de tout travail médical et constitue le centre des préoccupations et des devoirs de tout médecin. La thérapeutique est d'ailleurs influencée par toute modification des doctrines régnantes ; il est vrai que d'autre part elle s'enrichit de la découverte de nouveaux agents curatifs ; on sait combien les progrès de ce dernier ordre ont été, dans le siècle actuel, féconds en résultats bienfaisants (chimiothérapie perfectionnée, radium et actinothérapies diverses, etc., etc.).

**MORPHOLOGISME. *Dermatologie descriptive.*** — Pour connaître et décrire les affections cutanées, il fallait tout d'abord les regarder avec attention. C'est ce qu'on n'a pas fait jusqu'à la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle. On se contentait de dissenter sur le « pourquoi » de leur apparition. Notre grand Lorry, qui a bien des égards mérite pourtant le titre de premier en date des vrais dermatologistes, dans son *Tractatus de morbis cutaneis* (Paris, 1777) discute des questions de physiologie et de pathologie générale, mais emploie les termes traditionnels, sans qu'il soit possible le plus souvent de comprendre de quoi il veut parler. Le Hongrois Plenk (Vienne, 1776), les Anglais Willan et Bateman, ont rendu un service de première valeur en précisant la définition des éléments éruptifs ou lésions élémentaires.

La Dermatologie descriptive, la détermination des types cliniques, a été presque uniquement l'œuvre de trois grandes Ecoles, des maîtres éminents qui les ont illustrées et des élèves qu'ils ont répandu dans le monde.

En France le puissant et brillant Alibert, fondateur de l'Ecole de l'HÔPITAL SAINT-LOUIS, où il a dominé de 1801 à 1837, était surtout préoccupé de pathologie générale et du groupement des maladies en familles, ainsi qu'en témoigne son fameux *Arbre des Dermatoses*; il a cependant défini un certain nombre de types morbides; qu'on n'oublie pas que le premier il a reconnu le mycosis fongoïde.

A côté de lui ses élèves et ses collègues ont pour ainsi dire construit presque en entier l'édifice. Un puissant élan a été donné à cette œuvre par l'importation des idées et de l'esprit de Willan qui ont été introduits chez nous en 1816 par Bielt ainsi que Cazenave. Eux-mêmes avec Rayer (1793-1867), Gibert (1797-1866), Devergie (1798-1879), Hardy (1811-1893) en conciliant les deux doctrines, et surtout le merveilleux observateur et le maître séduisant qu'a été Bazin (1800-1889), ont attaché leur nom à un nombre considérable de types cliniques et de syndromes qui perpétuent leur mémoire.

A la même époque, Ricord (1800-1878), Rollet, Bassereau, Diday, ont apporté de l'ordre dans le domaine de la vénéréologie, qui était resté confus après John Hunter; on sait combien leur œuvre a été complétée par l'esprit lucide de mon maître le professeur A. Fournier.

Tout aussi illustre a été l'ECOLE DE VIENNE, où la place de premier plan a été occupée vers 1850 par Ferdinand Hebra (1816-1881), élève de Rockitanski et de Skoda, dont on peut dire qu'il a été à la fois fondateur de la dermatologie morphologique et initiateur de l'étiologisme. En fixant son attention sur « ce qui se voit » et sur les causes externes directes des affections cutanées, il a porté notre science sur un terrain plus solide que s'il s'était attaché aux questions de prédispositions internes et de diathèses qui intéressaient l'Ecole Française. De plus il a proclamé la valeur analytique de l'histologie dont Gustave Simon venait de jeter les fondements (1840).

L'œuvre de l'école d'Hebra a été poursuivie et complétée à Vienne par son collègue I. Neumann (1832-1906), son gendre et successeur Kaposi (1857-1902), par Auspitz (1835-1886), Hans von Hebra, Jarisch, Finger, Riehl, Ehrmann, Rille, par Schwimmer à Budapest (1837-1898), par Joseph Pick puis par Janovski à Prague (1834-1919) et par la dynastie des Veiel à Canstadt, etc.

On sait quel éclat ont jeté les Ecoles fondées à Breslau par Köb-



ner (1834-1916) où ont figuré O. Simon (1845-1882), Neisser (1854-1916), Arning et Jadassohn, — à Hambourg par P. G. Unna (1850-1929), dont les élèves en dehors de ses fils Paul et Karl Unna et de Delbanco, se sont répandus dans tous les pays et s'appellent Tommasoli, Pollitzer, Mibelli, Török, Krzysztalowicz, Hodara, etc.

Nul n'ignore la part énorme de la dermatologie qui est due à l'ÉCOLE ANGLAISE dérivée de Willan. Une place de premier plan y a été occupée par la personnalité éminente d'Erasmus Wilson (1809-1884) qui jouissait d'une autorité méritée et d'une réputation mondiale. Ont brillé, à la Dermatological Society of London fondée en 1882, ceux que Wietfield appelle « les grands Cinq », à savoir : Brooke de Manchester, Radcliffe Crocker, Colcott Fox, Malcolm Morris, J. J. Pringle. Tilbury Fox était mort jeune en 1879. Une mention spéciale est due à Sir James Paget et à Jonathan Hutchinson ; ce dernier occupait une situation hors ligne, autant comme chirurgien, syphiligraphe, léprologue, que comme dermatologiste ; je rappelle qu'il a brillamment présidé le Congrès International de Londres, 1896. À côté d'eux il faut mentionner les Écossais Mac Call Anderson, W. Allan, Jamieson. Les affections et maladies auxquelles tous ces hommes ont attaché leurs noms sont dans toutes les mémoires.

Pour montrer combien la constitution de la dermatologie descriptive est une œuvre vraiment internationale, il me faudrait citer les personnalités de tous les pays qui y ont contribué. Je m'excuse de n'en faire, faute de place, qu'une énumération sommaire, d'autant plus incomplète que je m'abstiendrai de citer ceux « qui ne sont pas encore entrés dans l'histoire ».

Je tiens à mentionner : *en Italie*, Pellizari, Mibelli, Campana, Bertarelli, Ducrey, Respighi, Majocchi, Breda, Barduzzi, etc. ; — *en Allemagne* : O. Lassar, Blaschko, Kromayer ; — *aux États-Unis* : James White (1833-1916), Louis A. Duhring (1843-1918), Duncan Bulkley (1845-1926), P. A. Morrow, G. Nevins Hyde (1840-1910), puis G. H. Fox et J. A. Fordyce, Rob. W. Taylor, Andrew R. Robinson, Drake, etc. ; — *en Roumanie* : Kalindero, Petrini ; — *en Turquie* : Zambaco pacha ; — *en Grèce* : Rosolimos ; — *en Russie* : Petersen, B. Tarnowski, Pospelof ; — *en Scandinavie* : Danielsen (1815-1894), Karl William Bæck (1808-1875), son neveu César Bæck (1845-1917), Haslund et Welander ; — *en Belgique* : Dubois-

Havenith; — *en Espagne* : Pardo Regidor, Castello, Olivedo; — *en Portugal* : Falcao; — *en Amérique du Sud* : Silva Araujo, Aberasturi; — *au Japon* : Dohi, etc.

J'espère qu'on trouvera naturel, qu'à la suite de ces travailleurs étrangers, j'évoque la mémoire des maîtres, collègues et amis qui, en 1885, date à laquelle je suis entré à l'Hôpital Saint-Louis, constituaient le groupe des Dermatologistes français, et qui ont figuré avec et au-dessus de moi au premier Congrès International de Dermatologie.

Comme vétérans, encore alertes, j'y ai rencontré l'illustre Philippe Ricord, Hardy et Diday. Etaient chefs de services et fondateurs de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie : mon maître admiré entre tous Ernest Besnier († 1909), d'une finesse et d'une autorité personnelle inégalables, créateur avec son ami Doyon des *Annales de Dermatologie*; le professeur Alfred Fournier († 1914), mon chef direct, maître incontesté de la syphiligraphie; Emile Vidal (1893), clinicien d'une impeccable sûreté; Lailler (1893), observateur scrupuleux, fondateur du Musée de Saint-Louis; Henri Hallopeau (1919), infatigable dépisteur de maladies nouvelles; Danlos (1912), introducteur de la curiethérapie en dermatologie; Quinquaud (1894), avisé physiologiste; Du Castel (1905) qui s'intéressait surtout à la tuberculose cutanée; de Beurmann (1923), père de la sporotrichose. Autour d'eux évoluaient : Leloir auteur avec Vidal d'un Atlas célèbre, et Balzer, tous deux histopathologistes éminents de la première heure. A ces maîtres, je joins le souvenir de mes camarades : Léon Perrin, de Marseille, d'Henri-Feuillard le parfait secrétaire général du premier Congrès International et de Jeanselme († 1935). Tous ont disparu, même mes contemporains et amis très chers Louis Brocq et Thibierge, avec lesquels nous nourrissions l'ambition de tenir ferme le drapeau de l'Hôpital Saint-Louis, illustré par nos maîtres. Je viens de faire une promenade dans un cimetière, mais aussi de parcourir un livre d'or. Seul survit à mes côtés mon ami Sabouraud, auquel on doit d'avoir exploré et mis en ordre la science des teignes et des mycoses, en appliquant à leur étude les méthodes pastoriennes.

J'arrête ici cette énumération déjà trop longue et bien imparfaite. On voit à quel point notre dermatologie est l'œuvre commune de toutes les nations où l'on travaille.

Tous ceux qui ont apporté une pierre à l'édifice, introduit un fait bien observé, ou une idée juste, ont droit à être considérés comme « nos maîtres » et méritent notre reconnaissance.

A la détermination d'un type morbide, l'histopathologie apporte un appoint de précision dont la valeur est souvent prépondérante. Les perfectionnements du microscope et de la technique histologique ont permis dans la seconde moitié du siècle dernier des acquisitions très précieuses.

Sans remonter aux notions fondamentales sur la structure de la peau dues à Malpighi (1628-1694) et à Bichat (1771-1802), ni mentionner la découverte des glandes, des follicules pileux, des vaisseaux, nerfs et terminaisons nerveuses de l'organe cutané, il me suffira, parmi les maîtres de l'anatomie générale et de l'anatomie pathologique, de citer les plus grands : Henle (1809-1845); Kölliker (1817-1905), Leydig (1821-1908), Krause (1844) et avec eux : E. H. Weber, R. Wagner, Valentin, Gerlach, Rokitanski (1804-1876), von Recklinghausen (1833-1910)...

La constitution cellulaire des tissus étant connue depuis Dutrochet puis Schwann (1839), Virchow a envisagé la pathologie cellulaire (1858), suivi dans cette voie par Waldeyer (1836-1929), Cohnheim (1839-1864), Weigert, Ehrlich. Ce qu'on n'a pas assez remarqué, c'est que les recherches de physiologie cellulaire n'ont été réellement inaugurées que par Louis Ranvier, ancien préparateur de Cl. Bernard et dont je suis fier d'avoir été longuement l'élève au Collège de France. La signification d'une altération des cellules ne peut pas être comprise si l'on ignore leurs fonctions normales.

L'importance de l'histologie pathologique dans l'étude des maladies de la peau ne s'est imposée aux esprits que peu à peu. Sans remonter au fameux syphiligraphe Jean Astruc (1761) qui le premier a localisé certaines affections, telles que l'acné, dans les follicules pilo-sébacés; je rappelle que Flourens (1843) dans son *Anatomie générale de la peau* et Samuel Plumbe (1847) ont eu l'intuition que l'anatomie pathologique devait jouer un rôle prépondérant en dermatologie. Hebra surtout l'a compris, puisque sa classification repose sur cette base. Gustav Simon (1848) dans son livre remarquable sur les *Maladies de la peau éclairées par l'anatomie* et Auspitz, successeur d'Hebra (1885), ont fait preuve d'une très

nette intelligence des rapports qui unissent l'aspect clinique des dermatoses à leurs lésions histologiques.

A cet égard l'œuvre de P. G. Unna de Hambourg, élève de Waldeyer et de l'école de Vienne, mérite une place de premier plan. La publication de son *Histopathologie der Haut* (1894) a marqué le pas le plus décisif dans cette voie. Esprit original, versé en physique et en chimie, travailleur infatigable, Unna a énormément perfectionné la technique histologique ainsi que la thérapeutique externe; on peut dire de lui qu'il a été le plus complet représentant de la dermatologie morphologique. Son influence a été considérable, encore plus à l'étranger que dans son propre pays.

Un assemblage de faits nombreux, même bien précisés, ne constitue qu'une richesse apparente. *Un inventaire n'est pas une science*. Il est nécessaire que les faits soient mis en ordre, coordonnés ou subordonnés les uns aux autres; il faut que l'on comprenne par quels liens ils se rattachent entre eux, pour se rendre compte de leur signification individuelle et de la place qui leur revient dans l'ensemble.

C'est là ce qu'a exprimé si fortement notre grand physiologiste Claude Bernard, quand il a dit : « Un fait en lui-même n'a qu'un intérêt très restreint; ce qui importe c'est l'idée qu'il suggère, qu'il confirme ou qu'il contredit ».

En 1885 la dermatologie était plus riche en mots et en dénominations d'une discordance effarante, qu'en idées et en doctrines. Le besoin d'une mise en ordre et d'un élagage sévère des branches mal venues, était universellement ressenti.

C'est à cette aspiration qu'a répondu la formation des *Sociétés de Dermatologie*, puis la réunion de *Congrès internationaux de Dermatologie et de Syphiligraphie*.

Il suffit, pour s'en rendre compte, de parcourir les programmes de nos Congrès successifs, tout d'abord et surtout celui de Paris 1889 (Constitution du groupe lichen, — du groupe pemphigus, — *pityriasis rubra* et dermatites exfoliantes), puis des suivants.

Personne ne se sentait l'autorité nécessaire pour établir un groupement correct des types morbides et pour décider des dénominations convenant à chacun.

On ne saurait méconnaître que la méthode du travail en commun ait donné quelques résultats valables,

Certes la détermination morphologique exacte d'un type morbide est un élément matériel et positif de jugement et représente une étape primordiale dans sa connaissance.

Mais, à maintes reprises il est arrivé que les orateurs ne se sont pas compris. Plusieurs ont fait remarquer que l'apparence clinique et histologique des dermatoses ne suffit pas à démontrer leur nature réelle et à les classer en familles naturelles; on a soutenu que leur nature dépend, non de leur morphologie, mais de leur cause. Ainsi dès le début a apparu le principe de l'« Etiologisme » qui allait devenir prépondérant.

Avant de suivre ce courant d'idées, relativement nouveau par rapport au précédent, je présente une récapitulation, nécessairement bien incomplète, des acquisitions de la dermatologie morphologique dans le dernier demi-siècle. Qu'il soit entendu que les noms d'auteurs et les dates que je mentionnerai ne sont mis là qu'à titre d'indication. Le plus souvent les acquisitions nouvelles sont dues à des travaux poursuivis parfois indépendamment dans des pays différents. Plusieurs de mes auditeurs ou lecteurs y trouveront des sujets qui évoquent le souvenir de leurs laborieuses recherches. Je ne dissimule pas les innombrables lacunes que comporte le résumé que je fais ici de ce tableau.

Dans l'ordre des érythèmes, dermites ou eczémas, nouvelles venues sont évidemment les *éruptions médicamenteuses* dues aux arsénobenzènes, au bismuth ou aux sels d'or. Les *antipyrinides* de Brocq se diagnostiquent de nos jours au premier coup d'œil; il en est de même de mon *érythème annulaire centrifuge* (1916), et de l'*érysipéloïde* de Rosenbach. Il y a précisément cinquante ans qu'ont débuté les travaux de Unna sur l'*eczéma séborrhéique*, dont le retentissement a été immense. Une des érythrodermies des nouveau-nés, la *maladie de Leiner* (1917), y a été rattachée.

On a mis un peu d'ordre dans le groupe des éruptions des leucémies et lymphodermies par l'individualisation de l'*érythrodermie prémycosique* de Besnier et de Hallopeau (1892), des *leucémides* d'Audry, et de l'*érythrodermie lymphadénique* de Nicolau (1904).

Les épidermites mycosiques ont pris une grande importance depuis que nous savons que l'eczéma marginé de Hebra est une *épidermophytie* (Sabouraud 1908, Kauffmann Wolf), et qu'il en est de même de la plupart des *dysidroses*,

Les éruptions secondes résultant d'affections parasitaires de l'épiderme, constituent aussi des syndromes nouveaux; je veux parler des *trichophytides* de J. Jadassohn (1911), des *épidermophytides* de Walthardt et Werner Jadassohn, des *mycides* de Br. Bloch et des *levurides* de Ravaut.

Dans le groupe des dermatoses érythémateuses chroniques accompagnées souvent d'un certain degré d'atrophie cutanée et quelques-unes de troubles pigmentaires très notables, on a distingué toute une série de types que je signale ensemble, bien qu'il s'agisse sans doute de maladies très diverses. Nous connaissons : l'*Erythromélie* de Pick (1894) ou *acrodermatite atrophiante* d'Herxheimer; la *parakératosis varegiata* d'Unna (1890); la *Poikilodermie* atrophiante de Jacobi (1909) et ses variantes observées par Civatte, Eliascheff, etc.; — le *purpura annularis* de Majocchi (1895); — les *parapsoriasis* de Brocq 1897 et Civatte; — la *dermatose* de Riehl (1917) ainsi que d'autres dyschromies que l'on croit d'origine endocrinienne; — la *maladie pigmentaire* de Schamberg (1901); — la *dermatose pigmentaire* étudiée par Favre.

Plus nettement atrophiques ou sclérodermiques sont l'*anétodermie* de Jadassohn (1891) — et les diverses morphées qu'on étudie sous le nom de *White spot disease* de Johnston et Sherwell (1903); j'en rapproche : la *pseudopelade* de Brocq, — le *pseudoxanthome élastique* (Darier 1896), — le *trophœdème* de Mège (1898), — la *cutis laxa*, — la *cytostéatonécrose* de Lecène et Moulonguet (1925), etc.

Dans le cadre des lichens j'ai étudié avec Hallopeau le *lichen plan atrophique* ou *scléreux* (1887); Pinkus a signalé le *lichen nitidus* (1901); Adamson s'est occupé du *lichen spinulosus* (1905). Le lichen plan d'origine médicamenteuse a été souvent observé récemment.

A propos des dermites vésiculo-bulleuses, purulentes et ulcéreuses, je remarque que la *dermatite de Dühring* remonte à 1884, mais que l'*impétigo de Bockhardt* n'a été distingué de celui de Tilbury Fox qu'en 1887; — Bokay (1892-1909) a signalé la parenté étroite du *zona* avec la varicelle; — Brocq (1919) a distingué une forme de *pemphigus à bulles extensives*. — L'*ulcus acutum vulvæ* de Lipschütz (1916 ou 1923) est une espèce nouvelle.

Les prurigos sont restés à l'ordre du jour. Le *prurigo diathési-*

que de Besnier (1892) s'est acquis peu à peu droit de cité; le *prurigo lymphadénique* de Dubreuilh (1905) ou *adénie éosinophilique* de Favre, sont admis; — on a de même accepté la dénomination de *prurigo nodularis* de N. Hyde. Brocq et Pautrier ont étudié les *lichénisations atypiques et géantes*. On considère comme une affection à part la *maladie de Fox et Fordyce* (1902).

Dans le groupe des acnés et folliculites, je signale l'*acné chlorique* d'Herxheimer (1899); — l'*acné vermoulante* ou atrophodermie vermiculée de Thibierge, Brocq et Darier; — l'*acné conglobata* de Spitzer et Lang (1902) ou *perifolliculitis capitis abcedens et suffodiens* d'E. Hoffmann; — la *folliculitis exulcerans* de Bizzozero et Lukasiewicz; — la *périfolliculite nécrosante* de Janowski.

A la langue on connaît depuis 1914 la *glossite médiane losangique* de Brocq, — depuis 1915 la *glossite de Möller*.

Il y a cinquante ans on n'avait pas encore l'idée de certains grands groupes formés depuis lors, dont la constitution repose à la vérité sur une conception étiologique et pathogénique, mais dont la description morphologique leur donne droit à figurer ici.

La tuberculose cutanée était connue; en 1894, Riehl a ajouté aux formes communes la *tuberculose fongueuse*. — Les *tuberculides* ont été groupées et dénommées par moi en 1896; — les *sarcoïdes cutanées* ou *lupoïdes* par Böeck (1899); — les *sarcoïdes hypodermiques* par Darier-Roussy (1904-1906). Ces sarcoïdes viennent rejoindre l'érythème induré de Bazin. L'*angiolupoïde* de Brocq et Pautrier (1913) et le *granulome annulaire* de Radcliff Crocker, dont Graham Little a repris l'étude (1908), sont des types que l'on diagnostique couramment.

Trois grandes maladies générales infectieuses ont enrichi le cadre nosographique. Ce sont : la *lymphogranulomatose maligne* de Sternberg et Paltauf, que l'on appelle aussi *maladie de Hodgkin*; — la *lymphogranulomatose bénigne* de Schaumann (1914), pour lui responsable des lupoides et sarcoïdes et pour laquelle on a proposé dernièrement sans raison suffisante le nom de *Maladie de Besnier-Bœck*; — enfin la *lymphogranulomatose inguinale* dite *Maladie de Nicolas-Favre* (1913) dont la connaissance est très précieuse en ce qu'elle explique le bubon climatique, certains rétrécissements scléreux ano-génitaux, et quelques autres aspects ambigus.

Ce sont des syndromes bien plus étiologiques que morphologiques

que ceux des *blastomycoses* du type Busse-Buschke (1894-1897) et du type Gilchrist (1898) — et des *sporotrichoses*, décelées par Schenk (1899) et étudiées surtout par de Beurmann et ses élèves Ramon, Gougerot (1906).

Comme « maladies exotiques » on a identifié le *Granulome ulcéreux* ou *groyin ulceration* (Donovan 1905, Souza Araujo 1917). Quant à la *gangoza* de Leys (1907), on la considère comme un accident tertiaire du pian.

Dans le groupe des « Kératoses », dermatoses verruqueuses et tumeurs épithéliales, les acquisitions nouvelles sont nombreuses et variées : l'*Acanthosis nigricans* est due à Pollitzer et Janovski (1890); — la *porokératose* à Mibelli (1893), — la *kératose disséminée circonscrite* à Jadassohn et Lewandowski (1906), — l'*épidermodysplasie verruciforme* au même Lewandowski et à Lutz. Ces dystrophies se rapprochent de ma *Dyskératose folliculaire* que j'avais cru par erreur être une *psorospermoze folliculaire* (1889).

Les formes « d'Épithéliomes superficiels » se sont beaucoup multipliées. A l'*épithéliome pagétoïde*, que Graham Little a soumis sous un autre nom à une étude attentive, est venue s'ajouter la *maladie de Bowen* (1912), rejoignant mon *épithéliome papillaire nu* que Queyrat a baptisé *Erythroplasie*.

On peut rapprocher des épithéliomes bénins les *Adénomes sébacés symétriques* du type Balzer et Ménétrier et du type Pringle, qui ont aussi porté les noms d'*Epithéliome adénoïde cystique* de Brooke (1892) et de *Trichoépithéliome papuleux multiple* de Jarisch. L'*Hidradénome fistulo-végétant* est un type qui a été fixé par E. Hoffmann et Friboes (1928); j'en avais publié un beau cas sous le nom erroné de branchiomes. Avec mon assistant Ferrand nous avons décrit diverses formes d'*Epithéliomes mixtes et intermédiaires* (1922), dont la fréquence a été reconnue.

En tant que « tumeurs conjonctives » j'ai décrit avec le même collaborateur les *dermatofibromes progressifs et récidivants* ou *fibrosarcomes* (1924), qu'E. Hoffmann a étudiés sous le nom de *fibroma protuberans*. J'ai fixé également le type du *mélanosarcome mésoenchymateux* (1925) qui est bien plus rare et d'une malignité bien moindre que le nævocarcinome. Masson (1924) a fait connaître les *tumeurs glomiques*. Franchement bénignes sont les *nodosités juxta-articulaires* de Lutz et de Jeanselme avec



Mlle O. Eliascheff (1900). On peut à peine donner le nom de tumeurs aux néoplasies dites *éléidomes*, *vaselinomes*, *paraffinomes*, qui cliniquement rappellent les sarcoïdes hypodermiques.

C'est évidemment un progrès que d'avoir identifié tant de dermatoses avec une netteté telle qu'on soit en mesure de les diagnostiquer à coup sûr de par leur aspect clinique, ou parfois avec l'aide d'une biopsie. Mais, de ces affections et des groupes dans lesquels on les range, nous ne connaissons réellement que leurs caractères anatomo-cliniques. Il est tout à fait naturel de chercher à se renseigner sur leur nature intime par une enquête étiologique.

ETIOLOGISME. — En présence d'un état morbide, il est instinctif de se demander quelle en est la cause. Les axiomes : « il n'y a pas d'effet sans cause » et « il y a une relation nécessaire entre un effet et sa cause », sont ancrés dans notre esprit.

Puisque la morphologie des dermatoses ne nous fournit pas de base de classification valable et que beaucoup de rapprochements que l'apparence semble justifier ne sont qu'illusoire, on a cherché dans l'étiologie un critérium plus solide.

Il n'y a guère qu'un siècle que le problème des causes a apparu en dermatologie. Les médecins de l'*Antiquité* ne semblent pas s'y être intéressés. La première notion étiologique positive que l'on ait eue, est celle de la nature parasitaire de la gale ; mais, connu des Arabes, le sarcopte avait été oublié. Or, chose curieuse, c'est par l'étude de cette maladie que deux des plus grands dermatologistes du siècle dernier, Ferdinand Hebra (1844) et Bazin (*Dict. Encyclop.*), ont commencé leur carrière. Partant de ce point de départ, le premier s'est attaché à l'étude de « ce qui se voit » et a inauguré les recherches expérimentales pour lesquelles, on s'en souvient, il a surtout utilisé l'huile de croton. Bazin, de son côté, a poursuivi l'étude des parasites mycéliens qu'on venait de découvrir, l'achorion du favus, vu, cultivé et inoculé sur lui-même par Schönlein (1839) et les trichophytons. Si bref que je sois résolu à être dans cette rétrospection, je ne puis m'abstenir de rappeler les patientes recherches poursuivies à Paris par le Hongrois Gruby (1810-1899) et les travaux d'une unité si admirable de mon ami Sabouraud, grâce auquel le chapitre des trichomycoses et des épidermomycoses est devenu un des plus complètement élucidés de la dermatologie.

A l'époque où ont paru les géniales recherches de Pasteur, échelonnées en une chaîne merveilleuse de 1857 à 1880 et au-delà, l'esprit médical était donc préparé à admettre qu'un agent externe et notamment un agent animé, pouvait être responsable d'une maladie de la peau.

Il m'est impossible de m'arrêter ici sur l'histoire passionnante des *découvertes pastoriennes*, sur les objections fragiles auxquelles elles se sont heurtées, ni sur les confirmations éclatantes qui leur ont été apportées universellement. Qu'il me soit permis de mentionner qu'un des souvenirs les plus émouvants que je conserve, est d'avoir vu et entendu au Congrès d'Hygiène de Genève (1882), Robert Koch, l'inventeur des milieux solides pour cultures qui facilitent la séparation des microbes, celui à qui nous devons la connaissance du Bacille de la tuberculose et de la Tuberculine, discuter avec Pasteur au sujet de l'atténuation des virus. On ne saurait dépeindre, à ceux qui n'ont pas vécu à l'époque du miracle pastorien, l'enthousiasme qui a régné dans l'esprit médical, jusqu'au point d'imaginer que les microbes expliquaient toute la pathologie et que leur connaissance permettrait une classification nosologique complète.

Abstraction faite des exagérations manifestes, on a dû reconnaître qu'il existe des maladies infectieuses et même contagieuses d'où le microbe est absent, où l'on ne saurait saisir même un virus filtrant, — que les variations de virulence de l'agent et de réceptivité du patient compliquent singulièrement le problème, — qu'en un mot, « le microbe n'explique pas tout », même dans les maladies infectieuses. J'aurai à revenir tout à l'heure sur cette faillite de l'étiologisme. Avant de passer outre, il me faut esquisser les notions précieuses dont nous sommes redevables aux recherches dans cette voie.

Dès il y a cinquante ans, on connaissait déjà :

La bactériémie du charbon (Davaine 1863, Pasteur 1866), — le bacille de la lèpre (Hansen 1871), — le bacille de la tuberculose (Koch 1882), — l'actinomyces (Bollinger 1877), — les leishmanias (Cunningham 1876-1882), — le gonocoque (Neisser 1874), — les staphylocoques (Pasteur 1880, Ogston, Rosenbach), — les streptocoques (Pasteur 1880, Fehleisen), — le bacille de la morve (Löffler et Schutz, — Bouchard, Capitan, Charrin 1881), — le Pneu-

mocoque (Pasteur, Chamberlan, Roux 1881, Talamon, Fränkel), — le pneumobacille (Friedländer 1882), — le bacille diphtérique (Klebs, Löffler 1883-1884).

Je mentionne aussi : le bacille pyocyannique (Gessard 1882, Charvin ; G. Pernet dans le pemphigus végétant), — le prétendu bacille de l'acné (Unna, Hodara), — le sébobacille de Sabouraud, — le bacille bouteille d'Unna ou spore de Malassez.

Après 1885, les découvertes ont été les unes prévues : le bacille du chancre mou (Ducrey 1869, Unna), — le *treponema pallida* de la syphilis (Schaudin et E. Hoffmann 1905), — le *treponema pallidum* du pian (Castellani 1905).

Une valeur diagnostique appartient aussi aux : méningocoques (Weichselbaum 1886), — à l'entérocoque (Thiercelin 1899), — au champignon du pied de Madura (Vincent 1894, Wright), — au bacille du rhinosclérome (Frisch), — à la symbiose fuso-spirillaire (Vincent 1896), — au *bacillus crassus* de l'ulcère aigu de la vulve (Lipschutz), — au *calymmatobacterium granulomatis* (Donovan 1905, Souza Araujo 1917).

Les plus importantes de ces révélations de l'agent étiologique, même si elles étaient escomptées, ont eu l'énorme portée pratique non seulement d'assurer les diagnostics, mais de susciter l'espoir, qui parfois a pu être réalisé, de faire servir les cultures à un vaccin ou à la préparation d'un sérum (diphtérie, anatoxines, vaccin du chancre mou de Ch. Nicolle, etc.).

D'autres, celles de bactéries non spécifiques ou la détermination botanique de certains parasites des épidermophyties par exemple, n'ont rien ajouté d'essentiel à la connaissance que nous avons des dermatoses qu'ils causent. J'estime en effet que l'on fait fausse route en voulant classer ces dernières d'après le type botanique de leur agent causal ; ces germes, de même que beaucoup de microbes de l'épiderme que l'on rencontre sur les eczémas par exemple, ne jouent que le rôle de « réactogènes ».

Des chapitres importants de nosographie ont été ouverts par la connaissance des *blastomyces* (Busse-Buschke 1894, Gilchrist 1897) et des *coccidioides* (Rixford et Gilchrist 1897), — et par celle des *sporotrichums* (Schenk 1898, de Beurmann, Ramon, Gougerot 1903-1906).

De longues et utiles recherches ont été consacrées aux parasites

des teignes et épidermophyties, qui appartiennent à de très nombreuses espèces, — aux anaérobies des *gangrènes* (Veillon et Zuber 1898, Weinberg, Sacquépée), — aux *Rickettsias* du typhus (1910), — aux trypanosomes humains (Forde 1901, Dutton).

Tout un ordre de travaux difficiles mais captivants sur les *virus filtrants*, dérivés de la découverte de l'ultravirus tuberculeux (Fontès 1910) et du bactériophage d'Hérelle (1917), cherchent la solution de certains problèmes dans ces ultravirus; celui de l'herpès est démontrable par inoculation à la cornée du lapin (Grüter 1913, Löwenstein 1919), — celui de la maladie de Nicolas-Favre a pu être inoculé par Helleström et Waren (1930). Beaucoup d'autres sont encore à l'étude. Mais on parle couramment du virus filtrant du zona qui, selon quelques-uns, serait le même que celui de la varicelle (Bokay 1892-1909, Le Feuvre de Buluways 1913 et 1917 à Londres, A. et H. Netter 1920-1924 à Paris), de ceux du *molluscum contagiosum*, des verrues, des végétations vénériennes, du trachome, etc. Leur démonstration est des plus délicates.

Ce qu'on peut appeler l'étape de l'étiologisme se trouve marquée dans les programmes de nos *Congrès internationaux*. Dès celui de 1889 et dans tous les suivants, on a discuté sur : les trichophyties, épidermomycoses, blastomycoses, dermatomycoses, et même à Paris en 1900 sur « l'origine parasitaire de l'eczéma » ! Les grands fléaux, lèpre, tuberculose, syphilis, sous leurs multiples aspects, n'ont pas cessé de figurer dans nos ordres du jour.

Après l'hiatus dans la série qui a suivi le Congrès de Rome (1912), les problèmes de *pathogénie* et d'*allergie* ont commencé à être abordés à Copenhague (1930) avec les questions : pathogénie de l'eczéma, des tuberculides, etc.

Ce n'est que dans des sphères moins officielles que l'on a envisagé des conditions étiologiques plus difficiles encore à saisir et à évaluer, telles que : l'influence possible sur l'organisme humain d'*états électriques* de l'atmosphère, de l'*ionisation* variable des éléments de l'air, des *radiations telluriques* ou *cosmiques*; seule la question des carences et des *avitaminoses* figure parmi les thèmes du Congrès de Budapest.

Mais le décalement complet du point de vue duquel on considère les dermatoses, la déception que nous cause l'étiologisme pur, ne résultent pas de ce qu'on ait attaché de l'importance à ces

conditions externes plus ou moins insaisissables auxquelles je viens de faire allusion. Notre nouvelle orientation provient de considérations et d'expériences sur l'action pathogénique des causes, et surtout de la connaissance que nous avons acquise de quelques phénomènes biologiques dont je vais parler. Nous avons été conduits à percevoir nettement que dans l'explication de tout état morbide d'un organisme, il faut, en dehors de la cause, tenir largement compte du terrain ; le *terrain* n'est pas seulement variable, ni passif à la manière d'un bouillon de culture ainsi que l'avait vu Pasteur ; il est vivant, actif et capable de *réactions vitales* dont les manifestations l'emportent souvent sur celles que réalise directement la cause efficiente elle-même. Dès lors, c'est du point de vue biologique que les dermatoses doivent être étudiées.

BIOLOGISME. — Un même facteur peut provoquer des affections différentes selon les sujets et des affections identiques peuvent résulter chez un même sujet de causes différentes. Cette discordance ne peut résulter que de l'existence d'une condition qui, sous le nom de *prédisposition*, a depuis longtemps préoccupé les médecins.

On en a cherché l'explication dans des troubles du métabolisme, des troubles du système nerveux de la vie organique, de l'appareil vasculo-sanguin, des glandes à sécrétions internes, ou dans l'hérédité — et les enquêtes dans ces diverses voies sont loin d'être épuisées.

Mais la connaissance que l'on a acquise de l'*anaphylaxie* (Richet et Portier, 1902), de l'*allergie* (von Pirquet, 1906-1910) et de la colloïdoclasie (Widal avec Abrami et son école) ont permis de serrer la question de plus près. A ces faits fondamentaux, des notions positives et d'ingénieuses interprétations ou explications, ont été ajoutées par une foule de savants, parmi lesquels je ne mentionnerai, en m'excusant d'être si incomplet, que : Arthus, Doerr, Jadasohn et Bruno Bloch (notamment par la méthode d'« exploration fonctionnelle de la peau » dont ces derniers sont les initiateurs). Coca, Biberstein, Perutz, Urbach, Prausnitz, Török et son école, Achard et Flandin, Pasteur Vallery-Radot, Sézary, Gougerot et bien d'autres, auraient droit à figurer ici. Les résultats des travaux de ces chercheurs sont d'ordre expérimental ; les faits qu'ils nous révèlent sont directement perceptibles et contrôlables ; il nous ont fait connaître dans une certaine mesure les questions de l'idiosyn-

crasie, de la sensibilisation, du choc, des réactions, de l'immunisation, etc... Il me paraît que si l'on rassemble les notions ainsi acquises et qu'on les complète par les deux principes essentiels qu'a énoncés mon ancien assistant le Dr A. Tzanck, tels qu'il les a élaborés et soutenus depuis plus de quinze ans, le problème de la prédisposition ou sensibilité s'en trouve grandement éclairé.

Je rappelle les deux principes auxquels je viens de faire allusion :

1<sup>o</sup> Il y a une opposition fondamentale entre l'*intoxication* et l'*intolérance* ; la première est imposée à l'organisme, subie passivement par lui, et ses effets sont proportionnels aux doses du toxique ; — l'intolérance, au contraire, est individuelle ou collective, et ses réactions ne correspondent pas strictement à la dose et à la nature du réactogène ;

2<sup>o</sup> L'intolérance se traduit par des réactions essentiellement *vitales*. Tzanck fait remarquer qu'une plaque photographique peut être hypersensible, mais que seul un tissu vivant peut être intolérant.

Ces données de biologie générale intéressent tout particulièrement l'organe cutané et ont été pour la plupart acquises par des études et des expériences sur la peau. Elles doivent donc nécessairement intervenir dans l'interprétation de la nature des affections de la peau ; elles peuvent même servir de base à une *doctrine biologique* et probablement à une classification des dermatoses, plus satisfaisante que celles qui ont été proposées.

C'est tout au moins à étudier leur signification théorique et pratique et leur portée nosographique que répond la tentative que nous avons faite, mes collaborateurs Civatte, Flandin, Tzanck et moi, dans le volume de *Dermatologie Générale* que nous avons rédigé en commun et qui forme le Tome I de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*.

Grâce à nos éditeurs, MM. Masson et Cie, j'ai pu présenter au Congrès de Budapest le premier exemplaire de cet ouvrage ; ce que nous avons la hardiesse de proposer comme un « essai de doctrine », s'y trouve exposé et discuté ; dans peu de temps cet ouvrage sera à la disposition de tous les lecteurs (1).

Il n'est donc pas nécessaire que j'entre ici dans les détails de

(1) Les deux premiers tomes de cet ouvrage sont actuellement parus.

cette conception d'ensemble. L'intérêt qu'elle peut avoir, c'est qu'elle représente à mes yeux l'aboutissant des progrès réalisés par la Dermatologie au cours du présent siècle. Je vais me borner à en indiquer à grands traits les données fondamentales.

Aucun principe unique ne suffit à faire comprendre et à classer d'une façon satisfaisante les affections cutanées : ni leurs apparences cliniques, ni leur anatomie pathologique, ni leur étiologie ; les imperfections et lacunes de toutes les classifications qui ont été proposées en témoignent.

Les dermatoses, comme tous les faits et tous les phénomènes, ont une « apparence » et une « nature réelle ».

D'après leur apparence ou « morphologie », qui est évidemment de la plus haute importance, elles se groupent en *syndromes* dont les principaux sont : les érythèmes, les exsudèmes et les plasies (hyper-, hypo- et dysplasies). Ce premier groupement ne fournit le plus souvent aucune indication sur leur nature.

La « nature » des dermatoses est déterminée par le mécanisme pathogénique dont elles dérivent ; ceux-ci sont au nombre de trois :

1° Les *accidents* ou *lésions* sont imposés et subis passivement, proportionnels à la dose, à l'intensité et à la durée d'action du facteur ; 2° Les *réactions d'intolérance* ne se produisent par l'effet d'un agent ou d'une dose donnés que chez les individus sensibles à cet agent, lequel agent n'intervient donc qu'au titre de *réactogène* ; 3° Les *dystrophies* sont indépendantes de tout agent provocateur actuel.

Beaucoup de causes externes peuvent produire à la fois ou successivement, selon les conditions de leur intervention ou selon le sujet, l'un ou l'autre de ces trois ordres d'effets. C'est ainsi que l'action de la lumière, par exemple, est capable de produire des phototraumatismes, ou des photoréactions, ou être suivie de photodystrophies. Les toxiques, les parasites et les infections sont dans le même cas ; on peut dire d'avance que la part de leurs effets directement imposés est relativement minime ; il y a lieu de rechercher pour chacun la proportion relative des mécanismes pathogéniques par lesquels ils sont nocifs.

Il découle de ce qui précède que la considération de la cause d'une affection, son étiologie brute, ne peut pas servir de base à une classification ; l'étiologie demande à être analysée et interprétée.

Ces vues et ces conclusions ne sont, on doit le remarquer, pas

applicables uniquement à la dermatologie; elles sont valables pour toutes les branches de la pathologie, ainsi que je l'exposerai prochainement dans une communication à l'Académie de Médecine (21 janvier 1936).

Dans une portion de mon rapport historique, détachée de l'ensemble et que j'ai fait paraître dans le journal *Orvosi Hetilap* du 14 septembre 1935 (p. 898), j'ai examiné en quoi la « doctrine biologique » modifiait nos conceptions au sujet des principaux fléaux morbides dont souffre l'humanité : Tuberculose, Lèpre, Syphilis et Cancer. Au cas des grandes infections chroniques il y a lieu de tenir compte du rôle non seulement de l'allergie du sujet atteint, mais aussi des modifications vitales et de « l'allergie du germe pathogène ». La question du « Cancer » s'écarte des précédentes et occupe une place à part.

Les répercussions que les idées nouvelles doivent avoir sur la THÉRAPEUTIQUE sont considérables. La suppression de la cause s'impose quand elle est possible. Contre les réactions d'intolérance, on peut intervenir par toute la gamme des médications dites de désensibilisation. Nous pensons qu'à côté de la désensibilisation, il faut faire place à un ordre de médications auquel on a donné le nom d'« hétérothérapie » (Milian) ou d'« alassothérapie » (Sézary) et que nous préférons appeler *biophylaxie*. Une médication biophylactique agit en faisant appel en les excitant aux forces défensives naturelles de l'organisme (*natura medicatrix*). Une forte part de nos traitements usuels sont inconsciemment de cet ordre.

En terminant mon rapport historique présenté au Congrès de Budapest, j'ai fait remarquer que si la dermatologie a récemment continué à s'étendre en surface, par la connaissance de types morbides nouveaux, elle a surtout progressé en profondeur par une intelligence nouvelle « de ce qui se passe ». En s'engageant dans la voie biologique, elle se trouve aux prises avec le grand mystère qu'est « la vie ».

La biologie ne peut étudier la vie que par la seule face qui nous soit accessible, à savoir par l'analyse des phénomènes qui en sont les témoins. Or, c'est à la peau qu'il est le moins difficile d'observer ces phénomènes. Ainsi se trouve confirmée l'idée qu'ont énoncée notre grand Lorry et bien d'autres après lui : la dermatologie est le champ d'étude idéal pour les questions de pathologie générale; elle a en ce domaine une grande et belle mission à remplir.



# IX<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(BUDAPEST, 13-21 SEPTEMBRE 1935)

Par M. A. DESAUX

Neuf cent cinquante Dermatologistes, représentant environ quarante nations se sont réunis à Budapest, du 13 au 21 septembre 1935.

Les délibérations, que complétèrent des démonstrations histologiques et une présentation de malades, se passèrent dans une atmosphère agréable et cordiale que surent créer nos Collègues Hongrois, dont la réception fut des plus brillantes.

A côté des salles des délibérations étaient ouvertes trois expositions : rétrospective, scientifique et technique industrielle (1).

## I. — TRAVAUX ET DÉCISIONS (2) DES COMITÉS ET CONFÉRENCES DU CONGRÈS

Les deux premiers jours du Congrès, siégèrent le Comité permanent de la Ligue internationale de Dermatologie et les Commissions chargées d'étudier : la réforme de la Terminologie dermatologique, — la classification moderne des Maladies de la Peau, — l'enseignement de la Dermatologie, — la fondation d'une Association internationale d'échanges de documents scientifiques, — les problèmes professionnels de la

(1) Au secrétariat du Congrès, VIII Maria-u 41 (Budapest), peuvent être demandés, — outre le compte rendu du Congrès, — le volume commémoratif et le Catalogue des Expositions.

(2) Je remercie M. BURNIER et MM. CAVAILLON, CIVATTE, JAUSION, MEYER, OPPENHEIM, TZANCK qui ont bien voulu me communiquer les documents concernant les Commissions ou Conférences dont ils avaient fait partie.

pratique dermato-vénéréologique, — les mesures à prendre contre le péril vénérien, contre la tuberculose cutanée, contre les dermatoses professionnelles.

Toutes les résolutions des Comités et Conférences furent, lors de l'Assemblée générale, votées à l'unanimité par le Congrès.

#### A. — COMITÉ PERMANENT DE LA LIGUE INTERNATIONALE DE DERMATOLOGIE

Devant l'impossibilité de créer une véritable association internationale des Dermatologistes, il a été décidé qu'on se bornerait à fonder une ligue internationale des Sociétés nationales de Dermatologie des divers pays.

Les Délégués nationaux, qui s'assemblent à chaque Congrès, nomment un Comité permanent. Celui-ci est actuellement constitué par MM. ARZT (Vienne), COLE (Cleveland), DARIER (Paris), qui est assisté de M. CIVATTE, GRAY (Londres), LESZCZINSKY (Lwow), LESPINNE (Bruxelles), LOMHOLT (Copenhague), NEKAM (Budapest), J. PEYRI (Barcelone), TRUFFI (Padoue), ZIELER (Würsbourg).

Il a cru nécessaire de s'adjoindre, comme membre provisoire, M. COVISA, président du Comité d'organisation du futur et X<sup>e</sup> Congrès qui se tiendra à Madrid en 1939 ou 1940.

M. Howard Fox, au nom de ses Collègues américains, a présenté l'invitation de faire le XI<sup>e</sup> Congrès à New-York.

Sur proposition de M. NEKAM, il a été convenu que serait établie et éditée, tous les cinq ans, une liste complète des membres des diverses associations nationales.

#### B. — COMITÉ POUR LA RÉFORME DE LA TERMINOLOGIE DERMATOLOGIQUE

*Président* : M. RILLE (Leipzig) ; *Secrétaire* : M. VAMOS (Budapest).

*Membres* : MM. ALMKVIST (Stockholm), BEINTEMA (Groningen), BRANTS (Riga), FRAZIER (Pékin), GOLDSMITH (Londres), GUSZMAN (Budapest), JAUSION (Paris), KAPUSCINSKI (Varsovie), KRITCHEWSKY (Charkoff), LESZCZINSKY (Lwow), MARIANI (Bari), MICHAEL (Houston, Texas), J. PEYRI (Barcelone), PETGES (Bordeaux), PASINI (Milan), REISS (Shanghai).

*Résolutions.* — 1. Il est désirable de baser la terminologie dermatologique sur l'étiologie et, en cas d'impossibilité, sur la pathogénie, l'anatomie pathologique ou sur la morphologie, tout en conservant certaines

dénominations classiques anciennes consacrées par l'usage et dont la liste pourra être établie ultérieurement par la Commission permanente (1).

2. Les noms de deux affections différentes ne seront jamais accolés ; c'est ainsi qu'on renoncera aux termes de *Pemphigus syphiliticus*, *lichen trichophylicus*, *psoriaris palmaris syphilitica*, etc.

3. Les dénominations seront courtes et caractéristiques, l'étymologie gréco-latine étant maintenue.

4. Devront être supprimées les dénominations topographiques telles que herpès labial, etc., exception faite pour les cas où la topographie est un caractère majeur de l'affection. Exemple : gangrène foudroyante des organes génitaux, gangrène symétrique des extrémités.

5. Il y aura lieu d'éviter de donner à une dermatose le nom d'un auteur, — de rayer les expressions telles que : maladie de Hebra, de Kaposi, de Wilson, etc. et de dire : prurigo de Hebra, sarcomatose de Kaposi, lichen plan de Wilson, etc. Il convient d'ailleurs de ne pas abuser de ces dénominations et de les réserver aux seuls cas où l'auteur n'est pas discuté.

6. Il faut envisager la création d'un Comité permanent, chargé d'établir et de présenter la nomenclature au prochain Congrès, et qui travaillera en liaison avec le Comité de la classification moderne des maladies cutanées.

#### C. — COMITÉ POUR LA CLASSIFICATION MODERNE DES MALADIES CUTANÉES

*Président* : M. Howard Fox (New-York) ; *Secrétaire* : M. FÖLDVARI (Budapest).

*Membres* : MM. BERDE (Pecs), CAROL (Amsterdam), CHEN (Pékin), COVISA (Madrid), FRIBOES (Berlin), GRECO (Buenos-Ayres), HIRSCHBERG (Riga), JAUSION (Paris), KREN (Vienne), LÜTZ (Bâle), REISS (Shanghai), TRUFFI (Padoue), TZANCK (Paris), WALTER (Krakow).

*Résolutions.* — La classification des affections de la peau, dont la nomenclature devra être préalablement établie, tiendra à la fois compte (dans un tableau synoptique) : de l'apparence objective, macroscopique et microscopique, — de l'essence morbide (nature, terrain), — de l'étiologie.

(1) M. J. PEYRI (Barcelone) qui nous a adressé son intéressant rapport sur la nomenclature dermatologique conseille : de conserver quelques dénominations anciennes et l'étymologie gréco-latine, — d'employer une nomenclature indiquant le genre et l'espèce de la même famille pathologique. Exemple : tuberculosis, lupus, exedens.

## D. — COMITÉ DE L'ENSEIGNEMENT MODERNE DE LA DERMATOLOGIE

*Président* : M. GOUGEROT (Paris) ; *Secrétaire* : M. OLÁH (Nyiregyhaza).

*Membres* : MM. ALMKVIST (Stockholm), ARZT (Vienne), BRANTS (Riga), BEHDJET (Stambul), BERON (Sofia), GRECO (Buenos-Ayres), GRÖNROOS (Helsingfors), HU (Peiping), LENARTOWITZ (Lwow), VAN LEEUWEN (Utrecht), MULZER (Hamburg), NEUBER (Debrecen), PRIETO (Madrid), RAMEL (Lausanne), REISS (Shanghai), SAINZ DE AJA (Madrid), TOMMASI (Palermo), WILE (Ann Arbor), WHITEFIELD (Londres).

Quelques rapports intéressants nous sont parvenus :

M. BEHDJET (Stambul) résume l'enseignement en Turquie.

M. BÉRON (Sofia) recommande d'initier les étudiants à la terminologie, à l'histologie, à l'anatomie pathologique, à la biologie, etc. dermatologiques, avant de leur faire des leçons cliniques.

M. LENARTOWITZ (Lwow) distingue le médecin « de base et collectif », auquel il faudra enseigner la dermatologie courante tout en lui donnant le moyen de se perfectionner après son départ de la Faculté, et les spécialistes dont l'instruction doit être très complète et durer 3 ou 4 ans. Il préconise l'échange interuniversitaire des assistants. Le titre de « dermatologue spécialiste » doit être donné par l'État aux médecins dont la compétence est officiellement reconnue.

M. SAINZ DE AJA (Madrid), après une vue d'ensemble de l'enseignement en Espagne, énumère les modifications et améliorations qu'il est indispensable d'apporter aux études élémentaires ou de spécialisation proprement dite. Il conclut à la nécessité du certificat de spécialité et de l'échange interuniversitaire des professeurs, des élèves, des malades, des documents scientifiques, pour lequel il propose un projet très étudié d'organisation internationale. Dans le but de faciliter la diffusion des travaux scientifiques, il recommande aux auteurs d'insérer, à la suite de chaque publication, des extraits en français, anglais, allemand, espagnol, italien. Une bibliothèque dermatologique mondiale (avec catalogue et service de renseignements bibliographiques) devrait être créée.

M. STÜMMER (Fribourg-en-Brisgau) présente un modèle de salle de cours avec « episkop » de grande taille pour les malades.

*Résolutions.* — I. L'enseignement de la Dermatologie et de la Vénérologie aux étudiants doit comprendre quatre heures de cours par semaine pendant deux semestres et, en cas d'impossibilité, cinq heures de cours avec un enseignement propédeutique de deux heures, pendant un semestre. Les directeurs des polycliniques doivent être soutenus par l'État.

2. Ne peut être admis à exercer comme spécialiste que le médecin instruit pendant trois années dans une clinique universitaire ou un grand hôpital (une année au moins devra être passée dans une clinique universitaire). L'administration d'hygiène devra sanctionner cet enseignement. Dans les cas litigieux, les cours de justice devront décider.

3. Il est désirable que, pour compléter l'instruction des médecins praticiens spécialisés, soient organisés chaque année des cours de perfectionnement dans les grandes universités.

#### E. — COMITÉ DE LA FONDATION D'UNE ASSOCIATION INTERNATIONALE D'ÉCHANGES DES DOCUMENTS SCIENTIFIQUES

*Président* : M. TOMMASI (Palerme) ; *Secrétaire* : M. DOCZY (Debrecen).

*Membres* : MM. ADELHEIM (Riga), CIVATTE (Paris), COVISA (Madrid), FUCHS (Vienne), MIESCHER (Zurich), NEKAM (Budapest), ONG (Peiping), PUTKONEN (Helsingfors), RIECKE (Göttingen), WEIDMAN (Philadelphie).

Le Comité a eu pour but, non de désigner un « Centre » unique des échanges de documents (coupes histologiques, cultures, photographies, tirages à part), mais de fonder une Association internationale dont les membres pourraient faire entre eux ces échanges. Tout docteur en médecine peut être membre de l'Association. Dès maintenant, les adhésions sont nombreuses.

Création d'un bureau permanent, dont M. le Professeur NEKAM a bien voulu accepter la présidence et qui aura pour siège, jusqu'en 1940, la Clinique dermatologique de Budapest, VIII Maria-u 41.

Ce bureau aura pour objet de relier entre eux les centres déjà existants, d'étendre leurs rayons d'action, de recevoir les demandes des membres de l'Association, de transmettre chacune d'elles au centre le plus compétent, et d'intervenir au besoin auprès des gouvernements respectifs pour aplanir les difficultés de douane et en diminuer ou en supprimer les frais.

Il sera constitué par les membres du Comité actuel.

Il devra publier de temps en temps des nouvelles sur le matériel disponible, — se réunir périodiquement pour discuter des modifications et des améliorations susceptibles d'être apportées au fonctionnement de l'Association, — présenter un rapport au prochain Congrès.

Les membres de l'Association n'auront d'autre dépense que les frais d'envoi et de retour du matériel d'échange.

M. CIVATTE (Paris) rappelle qu'un centre d'histo-pathologie cutanée — créé depuis plusieurs années à l'Hôpital Saint-Louis à Paris, — est entré en relation avec de nombreux dermatologistes français ou étran-

gers et a aidé quelques Universités à se constituer une collection de photographies autochromes, faites d'après les coupes conservées au Musée d'histologie de Saint-Louis. Ce centre parisien se fédérerait bien entendu avec les autres dans le cadre de l'Association projetée sans se fermer aux Dermatologistes et aux Universités qui n'auraient pas encore adhéré à l'Association.

## F. — COMITÉ DES PROBLÈMES PROFESSIONNELS DE LA PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

*Président* : M. Graham LITTLE (Londres) ; *Secrétaires* : MM. SZANTÓ, URBAN (Budapest).

*Membres* : MM. BANDLER (Prague), BEJARANO (Madrid), DESAUX (Paris), DYBOSKI (Krakau), FIOCCO (Venise), LANE (Boston), LUDZENIEKS (Riga), NOBL (Vienne), PAUTRIER (Strasbourg), PHOTINOS (Athènes), POPOFF (Sofia), SAIM (Stambul), STÜHMER (Fribourg-en-Br.), WINKLER (Lucerne), ZOON (Utrecht).

M. GRAHAM LITTLE (Londres) envisage la situation de la dermatologie en Grande-Bretagne et traite les questions de la déclaration obligatoire, du secret professionnel, du rôle du dermatologiste médecin d'école, de la stérilisation.

M. DESAUX (Paris), après avoir montré l'importance des délibérations et des décisions concernant les problèmes professionnels, étudie, en se plaçant sur le plan international, l'exercice de la Médecine dermatologique par les non-médecins, la commercialisation de la Médecine dermatologique, la publicité et la réclame, l'avenir de la pratique dermatologique.

M. PHOTINOS (Athènes) expose l'organisation médicale en Grèce, la législation concernant le certificat de spécialité et le « contrôle de pauvreté » appliqué aux malades traités dans les hôpitaux.

MM. FIOCCO (Venise), LANE (Boston), STÜHMER (Fribourg), SZANTÓ (Budapest) et WINKLER (Lucerne) indiquent tour à tour les problèmes de la pratique dermatologique intéressant leur pays.

M. ZOON (Utrecht) parle des caisses d'assurances, de l'exercice illégal, de la déclaration obligatoire, du secret professionnel, de la publicité, de la stérilisation.

Dans ses *résolutions*, le Comité regrette les atteintes croissantes portées par l'État à la liberté du médecin praticien, condamne l'exercice illégal de la médecine et la publicité faite par les médecins. Il insiste pour que soit respecté le secret professionnel.

La déclaration obligatoire des maladies vénériennes aura pour consé-

quence d'empêcher les malades de consulter les cliniques officielles ; il est préférable de recommander la méthode du traitement confidentiel accompagné d'une propagande destinée à persuader le malade de consulter le médecin le plus tôt possible.

Fut également votée par le Comité, puis par le Congrès, une série de *propositions* présentées par M. DESAUX et destinées à compléter les résolutions, à en définir et à en préciser l'esprit.

## G. — CONFÉRENCES CONTRE LE PÉRIL VÉNÉRIEN

Voici résumés les travaux :

de la *Commission contre les maladies vénériennes* qui a travaillé dans le cadre du Congrès ;

de l'*Assemblée générale (1935) de l'Union internationale contre le Péril vénérien*.

A. — La *Commission* est constituée par :

*Président* : M. NEUBER (Debrecen) ; *Secrétaire* : M. BALLAGI (Budapest) ;

*Membres* : MM. BEINTEMA (Gröningen), BEJARANO (Madrid), BERING (Köln), BRANTS (Riga), BRAVO (Madrid), BRILL (Rostock), BRONNER (Moscou), CAVALLION (Paris), DZIOBECK (Pecs), FÖLDES (Budapest), JOBST (Pecs), GUSZMAN (Budapest), LAURENT (Saint-Étienne), LÖHE (Berlin), LÉPINAY (Maroc), WILLNERS (Stockholm), MONACELLI (Messine), MORSCHHAUSER (Köln), MULZER (Hambourg), PAYENNEVILLE (Rouen), PARRAN (New-York), PEYRI (Barcelone), RAMEL (Lausanne), SCHREUS (Düsseldorf), SCHRÖPL (Eger), SCHMIDT (Stuttgart), SOMOGYI (Budapest), SPIETHOFF (Leipzig), SPILLMANN (Nancy), SZANTÓ (Budapest).

Elle discute les questions suivantes : l'*examen pré-nuptial*, l'*organisation des centres antivénéériens*, la *surveillance des écoliers au point de vue vénérien* et de l'*éducation sexuelle*.

1. Après avoir entendu les rapports de MM. CHEVALLIER (Paris), LÉPINAY (Casablanca) MULZER (Hambourg), SCHREUS (Düsseldorf) sur l'examen sérologique pré-nuptial, de M. MULLER (Budapest), etc., elle souhaite l'adoption par toutes les nations de l'examen pré-nuptial.

2. Elle insiste sur l'importance des Instituts antivénéériens et de la collaboration internationale. Elle conseille la continuation de la lutte antivénéérienne active qui consiste à profiter de la connaissance de chaque cas pour rechercher, avec le concours du malade lui-même et sans aucune intervention policière, la source d'infection origine de la conta-

mination. Le rôle des assistantes sociales et la nécessité absolue, pour tous les dispensaires, de disposer d'une assistante sociale expérimentée, ont été pleinement mis en lumière.

M. Ch. LAURENT (Saint-Étienne), après avoir rappelé l'origine du service social féminin en France né en 1921 dans le Service de Louste à l'Hôpital Saint-Louis, montre le développement de ce service sous l'impulsion du Ministère de la Santé et plus spécialement du Dr Cavailhon.

L'auteur définit le recrutement et le rôle des Infirmières-visiteuses dites « assistantes sociales ».

Actuellement, plus de 40 départements possèdent des assistantes sociales qui contribuent à la lutte antivénérienne.

Le rapporteur considère que l'influence des assistantes sociales est primordiale sur la courbe de la syphilis et il attribue à ces infirmières la plus large part dans la diminution des contaminations observée dans le département de la Loire où le chiffre de 395 contaminations en 1920 est passé à 136 en 1932 pour tomber à 77 en 1934.

M. SPILLMANN (Nancy) insiste à son tour sur le rôle du Service social dans les enquêtes, — MM. BRONNER (Moscou) et Ant. PEYRI (Barcelone) sur le rôle des dispensaires.

M. RABUT (Paris) traite du rôle de l'État vis-à-vis des prostituées.

En marge de la lutte contre les causes de la prostitution qui, seule, permet d'espérer une limitation du fléau, la Société se doit de combattre les méfaits sanitaires résultant de l'activité des prostituées. C'est dire que l'État doit envisager des mesures de surveillance vis-à-vis de ces dernières. M. Rabut déclare ne pouvoir se rallier à la thèse abolitionniste qui écarte la prostituée de l'emprise des pouvoirs publics. La prohibition est inefficace, en raison des difficultés qu'elle comporte dans son application. Pour être humaine, elle devrait, en tous cas, remplacer les sanctions d'incarcération par une rééducation morale et professionnelle de la prostituée. Quant à la réglementation qui favorise le contrôle sanitaire, elle est en opposition avec la lutte antiprostitutionnelle, en paralysant l'action contre le proxénétisme. La solution, pour l'auteur, est fournie par l'Étatisme sanitaire ; celui-ci, en édictant des mesures qui portent théoriquement sur la totalité de la population, permet de pratiquer efficacement la surveillance des prostituées, sans porter atteinte à la justice ni à la morale.

3. La protection de l'enfant. Il est décidé de procéder à l'examen médical des enfants nouveau venus à l'école et d'accorder une importance particulière à la pédagogie sexuelle. A côté des rapports de M. MONACELLI (Messine) sur la *protection des enfants en Italie*, de M. RAMEL (Lausanne) sur les *instructions préventives contre les maladies vénériennes à l'école et à la caserne*, il convient de citer celui de M. NEUBER (Debrecen) qui conclut à la *nécessité de la recherche systématique de la syphilis et des autres maladies infectieuses dans les écoles*.

4. M. SZANTÓ (Budapest) parle des *aberrations sexuelles*.



B. — L'Assemblée générale de l'Union Internationale contre le Péri<sup>l</sup> vénérien a eu lieu sous la présidence de M. EHLERS (Copenhague), assisté de M. CAVAILLON, secrétaire général.

Elle a étudié :

1. L'organisation, exposée par MM. NEUBER et DOROS (Budapest), de la lutte antivénérienne en Hongrie ;

2. L'Influence de la crise économique sur l'augmentation des maladies vénériennes (rapport de M. SNOW, de New-York), sur l'armement antivénérien (rapport de M. CAVAILLON, de Paris), sur la prostitution (rapport de M. NEVILLE ROFFE, de Londres).

Après une discussion approfondie de ces trois questions, il a été pratiquement admis par l'Union internationale que, jusqu'à présent, la crise avait provoqué une augmentation relativement minime du nombre des malades, tout au moins dans les grandes villes.

L'Assemblée générale a clos ses travaux en votant, sur la proposition de M. DU BOIS, de Genève, vice-président de l'Union internationale, un vœu demandant aux différents gouvernements de poursuivre l'œuvre entreprise, sans diminuer les crédits accordés jusqu'ici.

## H. — CONFÉRENCE CONTRE LA TUBERCULOSE CUTANÉE

Président : M. LOMHOLT (Copenhague) ; Secrétaire : M. SZANTÓ (Budapest).

Membres : MM. BREMENER (Moscou), BRUNER (Varsovie), CAPELLI (Florence), FRANÇOIS (Bruxelles), JAUSION (Paris), KAUCZYNSKI (LWOW), KLEIPOL (Rotterdam), LUDZENIEKS (Riga), MEYER (Paris), MIESCHER (Zurich), PREININGER (Debrecen), SAINZ DE AJA (Madrid), SCRÖPL (Eger), STÜHMER (Fribourg-en-Brisgau), VOLK (Vienne).

Nous résumons les travaux qui nous furent envoyés.

M. AITKEN (Édimbourg) attire l'attention sur la lutte sociale qu'on doit mener contre le lupus, bien que cette affection ne soit pas très commune en Écosse et en Angleterre. L'examen minutieux des enfants à l'école, le traitement des adénites tuberculeuses par les rayons ultraviolets et l'ablation chirurgicale, l'approvisionnement des villes en lait exempt de germes tuberculeux, telles sont les principales mesures préventives à prendre contre le lupus.

M. BÉRON (Sofia) parle de la fréquence du lupus vulgaire en Bulgarie, de sa gravité et conclut à la nécessité de fonder une union internationale contre la tuberculose cutanée.

M. FRANÇOIS (Anvers) expose la question du lupus en Belgique : 500 lupiques sont traités dans six services hospitaliers. Il conviendrait de soutenir pécuniairement les malades et de faire leur éducation ainsi

que celle du public. La prophylaxie sera assurée par les dispensaires antituberculeux et peut être appuyée par la législation. Les relations entre la tuberculose cutanée et la profession ne sont manifestes qu'en ce qui concerne la tuberculose verruqueuse.

M. KLEIPOOL (Rotterdam) résume la lutte contre le lupus vulgaire aux Pays-Bas. Il souhaite une active propagande auprès des médecins et du public en faveur d'un traitement précoce, — la collaboration avec les organisations autituberculeuses, — l'aide aux lupiques, — un règlement des assurances sociales plus adapté à la longue durée du traitement médical de la tuberculose cutanée, — la création d'un centre international situé dans un climat méridional bien choisi où seraient rassemblés les malades nordiques.

MM. BRUNNER (Varsovie) et KAUCZYNSKI (Lwow) traitent la « tuberculose cutanée envisagée comme problème social en Pologne ». Le nombre des malades atteints d'affections tuberculeuses cutanées est considérable. Il atteint 20.000. Suit l'exposé de l'organisation et des statistiques des grands centres polonais antilupiques. Les auteurs concluent à la nécessité du dépistage et du traitement précoce de la tuberculose cutanée.

M. J. PEYRI (Barcelone) est également de cet avis. Il constate une diminution des cas de tuberculose cutanée depuis l'emploi systématique du B.C.G. qu'il considère comme efficace.

M. VOLK (Vienne) signale que le nombre des lupiques s'élève à 2 0/00 en Autriche. Il préconise l'organisation de grands centres d'enseignement et de traitement. Dans les services, le traitement opératoire (méthode de Lang, excision au bistouri, diathermie) est associé à l'or et au régime Sauerbruch-Herrmannsdorfer.

**Résumé des travaux et des conclusions de la Conférence**, par M. JEAN MEYER (Paris).

Un fait remarquable est la concordance rigoureuse de tous les rapports, exposant les mêmes doléances et tirant des conclusions à peu près identiques.

Ceci permet de résumer l'ensemble des rapports chapitre par chapitre. La Conférence a adopté une conclusion qui est en réalité celle de chaque rapporteur.

1° *Statistique*. — La statistique des tuberculoses cutanées varie selon les climats ; mais dans chaque pays, la proportion du lupus vulgaire est d'environ la moitié des tuberculoses cutanées.

Le recensement général est fait avec soin dans peu de pays ; il ne paraît complet qu'au Danemark et dans certaines provinces allemandes. Compte tenu des causes d'erreur, on peut admettre qu'il y a en Allemagne un million de lupiques par million d'habitants, en Autriche davantage, en Pologne au moins autant et en France peut-être dix fois moins. Le lupus est rare en Italie, peu fréquent en Grande-Bretagne, aux Pays-Bas et en Russie.

La fréquence est deux fois plus grande dans le sexe féminin. Le maximum des cas nouveaux se situe dans la deuxième enfance et dans l'adolescence.

Tous insistent sur la fréquence relative parmi les habitants des campagnes. Les statistiques font état d'une proportion élevée d'autres accidents tuberculeux parmi les lupiques et dans leurs familles.

Le bacille bovin serait fréquent (Danemark, Allemagne).

2° *Technique du traitement.* — Tous préconisent l'exérèse chirurgicale toutes les fois qu'elle est possible. Quand elle est impossible, le seul traitement réellement efficace est la photothérapie, de préférence selon la technique de Finsen. Le traitement général doit être systématiquement associé : bains généraux d'ultra-violets sur lesquels insistent les Danois, régime déchloruré de Gerson (que les Allemands désignent actuellement sous le nom d'Herrmannsdorfer-Sauerbruch), etc.

Les cures sanatoriales sont réclamées par plusieurs rapporteurs. MM. Volk et Kleipool proposent la création d'un sanatorium international héliothérapique sur les bords de la Méditerranée ; seules la France et la Russie possèdent un tel établissement. La conclusion de la Conférence porte en particulier sur l'excellence des cures solaires dans un établissement spécial.

3° *Réalisation du traitement.* — Les mutilations ne sont évitées et la guérison rapide n'est permise que grâce à une mise en œuvre du traitement aussi précoce que possible. Le diagnostic précoce exige l'instruction des médecins praticiens et spécialistes, du public et des infirmières.

4° *Prophylaxie.* — La prophylaxie est celle des autres tuberculoses ; elle porte sur l'infection d'origine humaine et bovine, sur l'hygiène, l'alimentation, et comporte la surveillance des écoliers, en particulier au point de vue des fonctions nasales.

5° *Conditions du traitement.* — Le traitement ne peut être effectué que dans des centres bien outillés, ou s'associent des spécialistes compétents, dermatologues, laryngologues, ophtalmologues, électroradiologues, chirurgiens.

Selon le cas (gravité du mal, éloignement du lieu d'habitation du malade, conditions sociales diverses, mode de traitement choisi), le malade sera hospitalisé jusqu'à guérison ou hospitalisé par périodes, ou complètement traité de façon ambulatoire.

6° *Aide aux lupiques.* — Il importe de secourir les lupiques au point de vue moral et matériel, de leur permettre de se soigner sans craindre un amoindrissement excessif des ressources de leur famille. Cette aide sociale est assurée par les municipalités et les caisses d'assurance, que guide un service social. En France existe en particulier l'Association française pour l'aide aux lupiques.

Après la cure, un lupique doit rester indéfiniment sous surveillance, de façon que les récidives soient aussitôt jugulées. Là encore, il faut l'aide du service social.

7° *Nomination d'un comité permanent contre la tuberculose.* — M. LOMHOLT (Copenhague) président. MM. SZANTÓ (Budapest), AITKEN (Edimbourg), KLEIPOOL (Rotterdam), KAUCZYNSKY (Lwow), JEAN MEYER (Paris), MIESCHER (Zurich), STÜHMER (Fribourg), VOLK (Vienne).

## I. — CONFÉRENCE CONTRE LES DERMATOSES PROFESSIONNELLES

*Président* : M. OPPENHEIM (Vienne), *Secrétaire* : M. SCHLAMMADINGER (Debrecen).

*Membres* : MM. BÉRING (Koln), CAROZZI (Genf), CERUTTI (Padoue), CURSCHMANN (Wolfen près Bitterfeld), DOWNING (New-York), FRIBOES (Berlin), FERNANDEZ DE LA PORTILLA (Madrid), HIRSCHBERG (Riga), HORNER (Londres), JÉGER (Zurich), KOELSCH (München), JELLINEK (Vienne), LUTZ (Bâle), MAC CORMAC (Londres), MIERZECKI (Lwow), PEYRI (Barcelone), SCHWARTZ (New-York), TOME BONA (Madrid).

M. BÉRING (Cologne), tout en reconnaissant le rôle pathogénique du terrain et de la constitution du sujet, considère que les produits industriels sont la cause de l'eczéma ; aussi doit-on éliminer de l'industrie ceux qui sont doués de propriétés sensibilisatrices puissantes. D'où la nécessité de procéder à des études statistiques. La positivité des épreuves fonctionnelles a une grande signification.

M. MIERZECKI (Lwow) propose une classification des dermatoses professionnelles (eczémas dus à l'outillage, néoplasmes professionnels, maladies parasitaires, affections allergiques). Il préconise la création de services spécialisés et d'un corps de spécialistes.

*Les dermatoses professionnelles en Espagne.* — M. DE LA PORTILLA (Madrid) fait l'historique, résume la législation du travail, passe en revue les lésions professionnelles et les dermatoses simulées (« anticure de percussion » qui entretient la plaie, etc.), insiste pour que les dermatologues aient un rôle plus important dans la médecine et l'hygiène du travail et en particulier puissent procéder à des visites périodiques des ouvriers. La fréquence relative de la réactivation des infections chroniques et spécialement de la syphilis par les accidents du travail commande qu'on tienne compte du traumatisme professionnel de réactivation.

*L'ectasie veineuse dans l'étiologie des dermites artificielles des mains.* — M. J. PEYRI (Barcelone) rappelle qu'on doit tenir compte, dans la prophylaxie des dermites artificielles, du rôle de l'ectasie veineuse qu'il a précédemment étudiée. La dermatose artificielle apparaît dans la

plupart des cas au moment où les vaisseaux s'altèrent, la circulation créant une moindre résistance du tissu cutané. La méthode sclérosante peut être employée dans l'ectasie acquise ; l'ectasie veineuse congénitale commande l'arrêt de la profession.

*Résolutions.* — Sont prévus : l'établissement d'une liste approximative des substances nuisibles, la classification des dermatoses professionnelles d'après l'étiologie et les caractères objectifs, l'enseignement clinique et thérapeutique des maladies professionnelles avec visites des usines, etc., la création de consultations spécialisées de prophylaxie et de cure, l'éducation des travailleurs, l'organisation médicale des centres de travail, la collaboration des dermatologistes et des médecins du travail.

## II. — DISCOURS (SANS DISCUSSION).

Au cours de la séance solennelle d'ouverture du Congrès, M. DARIER, après les discours officiels et à la suite de la cérémonie par laquelle il a été nommé Docteur *Honoris causa* de l'Université de Hongrie, a présenté des extraits du travail dont il avait été chargé sur l'histoire de la dermatologie pendant les cinquante dernières années (1).

M. R. SABOURAUD. — *Evolution de nos connaissances concernant les Dermatomycoses au cours des cent dernières années.* — « L'évolution de nos idées concernant les teignes peut être envisagée en trois périodes distinctes.

La première comprend l'histoire des découvertes de Gruby (1840-1845).

La seconde, l'application des techniques pastoriennes à l'étude des parasites de ces affections (1892-1915) et leur guérison par les rayons X (1900).

La troisième période, « physiologique » fut appliquée à l'étude des poisons de ces champignons et des réactions de la peau qu'ils provoquent, études encore poursuivies.

« A. — David Gruby, de nationalité hongroise mais d'origine israélite, élève de Rokitansky à Vienne, vint à Paris vers 1830 et étudia, en micrographe plus qu'en médecin, les affections de l'enfance dans le service

(1) Voir ce discours dans ce même numéro, p. 16.

du Docteur Baron, aux Enfants Assistés. Il y découvrit successivement le parasite cryptogamique qui fait le « Muguet », le premier trypanosome chez la grenouille, ensuite le champignon du Favus, le *microsporum Audouini* qui fait la tondante de l'enfance, le champignon à petites spores ectothrix des sycosis parasitaires de la barbe et enfin celui de la teigne tondante à grosses spores connu aujourd'hui sous le nom d'Endothricie.

La description de ces parasites est admirablement précise, du point de vue micrographique, mais les dermatoses dans lesquelles on les observe étaient très peu et très insuffisamment décrites par Gruby qui était un savant mais non pas un dermatologiste. Il s'ensuivit, dès le début, mille confusions et finalement ces découvertes tombèrent dans l'oubli. On admit l'Achorion du Favus (nommé par Schönlein) et on confondit en un seul les trois autres parasites du cuir chevelu et de la barbe sous le nom de Trichophyton (Hardy). Bazin attribua même le *microsporum Audouini* à la pelade, où personne naturellement ne le retrouva.

Gruby s'intéressait à tout : à l'anatomie comparée, à la médecine expérimentale et il eut, à ses cours libres, Magendie, Flourens, Milne Edwards et Claude Bernard pour élèves. Enfin, il fonda même un observatoire d'astronomie. C'était un homme de caractère original et bizarre, mais c'était aussi un bienfaisant, donnant, toute sa vie, à diverses œuvres charitables ; au total, un homme méritant l'hommage que j'apporte à sa mémoire dans le pays où il est né.

« B. — C'est en 1892 que commença l'étude pastorienne du sujet, étude poursuivie jusqu'aujourd'hui : étude clinique, microscopique, culturale, inoculations, étude mycologique qui conduisit en 1900 au traitement radiothérapique des teignes, lequel fit peu à peu disparaître ce fléau.

Cette étude montra un nombre considérable de parasites nouveaux (environ cinquante espèces en variétés fixes). Et c'est après leur découverte que l'on comprit l'exactitude et la véracité des descriptions de Gruby, qu'il fallut exhumer des comptes rendus de l'Académie des sciences, tant elles étaient oubliées !

Mais chacun des types parasitaires qu'il avait décrits n'était pas un seul parasite. Il s'agissait d'un groupe composé d'espèces multiples, ayant dans le cheveu humain ou le poil du cobaye la même structure parasitaire.

On fonda ainsi les cinq groupes trichophytiques actuels : *Microsporum*, *Microïde*, *Endothrix*, *Endoectothrix* et *Mégaspore*, groupes dont trois sur cinq avaient été vus et décrits par Gruby.

Pour les différencier de manière éclatante, il faut les cultiver sur le milieu d'épreuve sucré à 4 o/o (Sabouraud) et, pour éviter les phéno-

mènes de mutation pléomorphique qui s'y observent, il faut les porter aussi sur un milieu de *conservation* sans sucre et fortement peptonisé.

En même temps, on poursuivait l'étude mycologique, qui, de plus en plus, rattache tous ces parasites à une même famille des *Ctenomyces* (*gymnoascées*).

A très peu d'exceptions près, tous ces parasites sont inoculables au cobaye, et chacun reprend sur l'animal comme sur l'homme la disposition architecturale caractéristique de son groupe.

Enfin les mêmes études conduisirent au traitement des teignes. L'épilation guérissait déjà le Favus, on parvint à l'épilation spontanée des teignes tondantes par l'application de rayons X en une dose unique, contrôlée au moyen du radiomètre X de Sabouraud-Noiré, plus tard remplacé par l'ionomètre de Solomon.

Auparavant, j'avais obtenu la dépilation par l'acétate de thallium, moyen plus tard repris par Cicero et Uruena mais que j'avais abandonné comme infidèle et comme dangereux.

Avant ce traitement radiothérapique, il y avait cinquante pour mille d'enfants teigneux parmi les 150.000 enfants des écoles à Paris, maintenant il n'y en a plus qu'un pour mille, teignes importées par des immigrants. La teigne tondante durait de deux à six ans en moyenne ; on la guérit en deux mois environ. Ces malades pour lesquels on avait dû construire un hôpital ne sont plus un danger public. Cet hôpital abrite maintenant six services hospitaliers nouveaux attribués à d'autres malades.

« C. — Pendant ce temps, avec Neisser d'abord, puis avec Jadassohn et leurs élèves, la question des dermatophytes avait été envisagée d'un autre point de vue. Plato et M. Truffi avaient extrait des liquides des cultures une trichophytine, et la trichophytin-réaction positive signale 88 o/o des enfants teigneux (Rivalier, Rabut) ; la réaction est d'autant plus marquée, que la lésion fut elle-même d'allure plus inflammatoire. La maladie produit donc en apparence une vaccination, en fait c'est une allergie ; l'inoculation nouvelle provoquant une dermite expulsive avant que le parasite ait pu de nouveau germer. C'est le phénomène de Bruno Bloch, parallèle au phénomène de Koch pour la réinoculation de la tuberculose (Rivalier). La découverte des Trichophytides, lésions toxiques et non parasitaires, par Jadassohn en 1911 est une autre face du même problème.

Ces recherches n'ont pas conduit jusqu'ici à des applications thérapeutiques, pas plus pour les *trichophyties* que pour la tuberculose ; la réaction allergique ne se produisant qu'après l'évolution propre du parasite lui-même dans l'épiderme. Elles sont néanmoins du plus haut intérêt, et le parallélisme entre les toxines tuberculeuses d'une part et trichophytiques d'autre part est de plus en plus évident.

Tel est le résumé succinct de l'histoire des teignes depuis cent ans.

et l'on peut dire que c'est l'une des questions dermatologiques qui a le plus évolué au cours de ce siècle, en conduisant heureusement à la guérison pleine et entière d'affections restées incurables quand elles ne guérissent pas spontanément ; ce qui arrive à la vérité pour certaines d'entre elles après l'établissement de la puberté, mais après une évolution de plusieurs années pendant lesquelles la maladie reste constamment contagieuse.

Il est impossible en terminant de ne pas rappeler qu'un nombre important de dermatoses de surface sont aujourd'hui des dermatomycoses démontrées. Ainsi non seulement le *Pityriasis versicolor* et l'*Erythrasma*, mais l'*Eczéma marginé* de Hébra et surtout les anciens *Eczémas hyperkératosiques* des orteils sont toujours d'origine mycosique, dus le plus souvent dans nos climats à l'*Epidermophyton* de M<sup>me</sup> Kaufman-Wolf, Priestley, et, en d'autres climats, à l'*Epidermophyton rubrum* de Castellani ; *pupureum* de Bang.

Ces lésions montrent qu'un nombre considérable de cas jadis classés comme eczémas sont en réalité des épidermomycoses » (Sabouraud).

M. RILLE (Leipzig). — Cinquante années de dermatologie viennoise. — L'auteur cite les plus éminents disciples de Ferdinand Hebra, en premier lieu son maître, le Professeur Lipp de Gratz qui, en 1869, administra l'arsenic en injections sous-cutanées et signala la coexistence de l'érythème polymorphe et de la syphilis secondaire, la varicelle des adultes, le chancre de la caroncule lacrymale, etc.

Isidore Neumann décrit le pemphigus végétant, la verrue sénile, le lichen plan qu'il découvrit presque en même temps qu'E. Wilson, les altérations histologiques de l'atrophie sénile et de l'argyrie, etc. ; Kaposi (le grand successeur d'Hebra) étudie le *xeroderma pigmentosum*, les diabétides, les leucémides, la sarcomatose multiple hémorragique, le syringo cystadénome qu'il nomme à tort *Lymphangioma tuberosum multiplex*. Son livre classique sur les maladies de la peau a été traduit et annoté par A. Doyon.

F. J. Pick de Prague établit la nature parasitaire de l'eczéma marginé. Il désigne sous le nom d'érythromélie une forme spéciale d'atrophie cutanée autrefois décrite par Neumann sous le nom *Erythema paralyticum*.

Adolphe Jarisch était le dermatologiste viennois le plus progressiste. Hans Hébra, le fils aîné d'Hébra, était comme son père un maître reconnu du diagnostic dermatologique. Edouard Lang, inventeur de l'huile grise, a obtenu des résultats remarquables dans le traitement opératoire du lupus vulgaire. Il constata les lésions spécifiques des membranes profondes de l'œil. Parmi les élèves du remarquable syphiligraphie C. de Sigmund, on peut nommer F. Uracek qui a étudié le premier en Allemagne le chancre syphilitique du col utérin, — Joseph Grünfeld dont le mérite a été d'enseigner pendant de longues années



l'uréthro-endoscopie, — Emmanuel Köhn, le traducteur des leçons d'Alfred Fournier sur la syphilis, le plus beau livre, dit Rille, qu'on ait jamais écrit sur la syphilis primaire et secondaire.

M. RIECKE (Göttingen). — **Situation actuelle de la dermatologie dans la médecine.** — En dermatologie, il y a lieu de considérer l'organisme tout entier et la valeur de ses fonctions vitales. Le dermatologiste doit tenir compte des relations existant entre la peau et les divers appareils de l'organisme ainsi que du milieu où évolue le malade (climat, etc.). Seul un bon praticien de médecine générale peut devenir spécialiste.

M. Erich HOFFMANN (Bonn). — **Signification de la biogénèse phylétique.** — M. H. expose les arguments tendant à démontrer l'avantage de la physiopathologie comparée et d'une conception phylétique biogénétique de la physiologie cutanée.

M. SIEMENS (Leiden). — **L'hérédité en dermatologie.** — M. S. étudie le problème de l'hérédité dans les affections dermatologiques en se basant sur les considérations de pathologie de la race, de la famille et des jumeaux. Il importe de bien différencier les dermatoses héréditaires de celles qui ne le sont pas (ichtyose, maladie de Recklinghausen). L'étude de la pathologie gémellaire permet de tirer des conclusions intéressantes sur la distribution des nævi, du lentigo.

M. MARIANI (Bari). — **Les génodermatoses (1).**

### III. — DERMATOLOGIE. THÈMES DE DISCUSSION

#### A. — PREMIER THÈME DE DISCUSSION

##### *Fonctions de la peau. Métabolisme cutané.*

#### RAPPORTS

**Phénomènes de défense de la peau nouvellement connus.** — M. M. DARIER, CIVATTE et TZANCK (Paris) font remarquer que parler de « défense », c'est admettre implicitement une intervention *active* de l'organisme, c'est évoquer une idée finaliste dont ils abordent la discussion.

(1) Nous n'avons pas reçu le discours de M. MARIANI. — Nous avons signalé et résumé les discours officiels de MM. ROGERS, PALDROCK, MORROW, dans le chapitre « Lèpre ».

L'hypothèse d'une « défense » même si elle est fausse, permet de grouper logiquement un certain nombre de faits très particuliers qui ne s'observent pas en dehors des êtres animés, et qu'on désigne par les mots : *inflammation, immunité, virulence, intolérance, allergie*, etc.

*Tout se passe comme si*, en présence d'une cause externe nocive ou non, tantôt l'organisme l'absorbe, se l'adapte, l'utilise (digestion, assimilation, état réfractaire) et cette assimilation peut se faire selon deux modalités : cellulaire ou extra-cellulaire (humorale, anticorps) ; tantôt il s'insurge, la refuse, la rejette (intolérance, réaction, inflammation, allergie) ; dans cette seconde attitude, il peut également utiliser les deux mécanismes cellulaire et extra-cellulaire (anticorps fixes, anticorps libres, humoraux). Ces réactions s'appliquent particulièrement à une catégorie d'agresseurs : les germes animés.

Les conditions, dans lesquelles a de tout temps évolué la pensée humaine, ont suscité deux conceptions : selon la première, les forces matérielles régissent tout et leur connaissance nous livrera un jour le secret de toute énigme, de celle de la vie, des défenses vitales comme de toute autre ; cette hypothèse actuellement classique et qui demeure en vigueur depuis plus d'un demi-siècle, a conduit à des progrès scientifiques incontestablement énormes. L'hypothèse opposée consiste à considérer que les manifestations vitales, quoique physico-chimiques, ne sont que des témoins du facteur « vie » qui est à la fois essentiel et inaccessible, et à constater que tout se passe « comme si ». Cette seconde manière de voir n'est sans doute ni plus vraie, ni plus démontrable que la précédente ; mais elle apporte de la clarté, des facilités de classement. C'est à la lumière de cette hypothèse de travail que les auteurs ont étudié la question des phénomènes de défense de la peau.

En présence de tout élément extérieur, l'être vivant se trouve placé entre deux alternatives :

*Accepter* cet élément pour assurer sa subsistance et son développement : c'est l'*assimilation* ;

*Refuser* cette substance qu'il considère comme étant capable de lui nuire, la rejeter, s'insurger même contre ses effets : c'est l'*inflammation*.

Ces deux mécanismes différents représentent pour la matière vivante de véritables phénomènes de défense qui s'identifient avec la vie elle-même.

*La défense par l'acceptation* transforme l'agent nocif en un simple aliment que l'organisme assimile. Ce procédé de défense correspond à l'état réfractaire (inné ou acquis, tissulaire ou humoral).

*La défense par la révolte* est parfois hors de proportions avec la menace, elle est parfois illusoire (intolérance) et il arrive souvent qu'à elle seule, elle constitue toute la maladie. C'est la réaction inflammatoire. Celle-ci peut d'ailleurs, en fin de compte, se solder par un acte digestif

(phagocytose et résorption). Ici encore, le processus peut se présenter sous des variétés très diverses (réactions collective ou individuelle, tissulaire ou humorale, innée ou acquise, etc.).

Les auteurs n'ont pu qu'ébaucher l'examen des variétés de défense que l'on rencontre en dermatologie. Peu de mots ont été consacrés aux points qui sont solidement établis.

C'est ainsi qu'ils se sont bornés à montrer que la défense sur laquelle a insisté Unna est avant tout une *défense passive*. Elle est confiée à la couche cornée, qui constitue chez certaines espèces une barrière puissante, et qui, chez toutes, forme une enveloppe à peu près imperméable. D'où protection plus ou moins parfaite contre les *traumatismes* et contre l'*évaporation* ; enfin, elle défend même contre le froid les animaux où la kératine se dispose en un manteau épais de phanères (poils, plumes, écailles).

A mesure qu'on s'élève dans l'échelle animale, on voit les moyens physiques de défense diminuer d'importance, tandis qu'une *défense active* intervient. Avec la circulation sanguine et les glandes sudoripares, le tégument va prendre une part de premier plan dans la régulation de la température de l'organisme et le défendre contre le *froid* et contre la *chaleur*.

Et voici que, contre d'autres dangers beaucoup plus complexes, vont apparaître et se perfectionner d'autres moyens de défense infiniment plus subtils et plus nuancés : la lutte contre l'*infection*.

Chez l'homme, la kératine, qui n'est plus une cuirasse résistante ni un manteau de plumes ou de poils, ne le protège plus que contre un danger à la vérité très redoutable, à savoir l'*évaporation*. Toutefois, l'épiderme corné exerce même contre l'infection une protection mécanique ; de plus, l'enduit gras qui l'imprègne et le manteau acide, dont la chimie physique, dans ses recherches sur le pH de l'épiderme, a révélé l'existence, paraissent avoir une influence empêchante non négligeable vis-à-vis des microbes et des parasites. Certains ferments de la peau ont sans doute une action plus directe encore sur quelques agresseurs. L'étude de ces ferments ouvre un champ très vaste aux recherches sur les moyens de défense de la peau ; il est possible qu'on trouve là l'explication de bien des problèmes restés jusqu'ici sans solution.

Mais contre les dangers qui menacent non seulement le tégument mais l'organisme tout entier, la peau dispose de moyens extrêmement variés, que l'on peut ramener à deux types : l'*immunité* et la *réaction*.

Dans le rapport, sont pris à part et analysés, discutés les problèmes suivants :

— *Défense de la peau contre les infections extérieures : immunité, immunité locale, éso-phylaxie.* — Ce qu'on appelle immunité n'est pas un état toujours identique. Les états réfractaires et les états d'intolérance en font pareillement partie.

— *L'immunité locale*, conception qui repose sur des faits indiscu-

tables, mais dont le mécanisme et la valeur pratique ne sont pas formellement établis.

— Le point particulier de l'*action défensive des réactions cutanées (syphilitiques ou réactionnelles) dans l'évolution de la syphilis* ; doctrine qui n'est pas assez prouvée pour qu'on renonce à traiter l'infection dès qu'elle est certaine et par les moyens les plus énergiques.

Voici quelles sont les conclusions principales :

1° La peau exerce vis-à-vis de l'organisme une défense que l'on peut appeler de première ligne ; celle-ci résulte :

a) de propriétés structurales du tégument ;

b) de propriétés dont on entrevoit encore que très indistinctement le mécanisme et que l'on peut réunir sous le nom d'immunité locale ;

2° une défense de deuxième ligne paraît possible encore, dans laquelle le tégument apporterait à l'organisme une aide importante sous forme d'une immunisation générale.

Les auteurs ne peuvent pas aller au-delà. Un rapport n'a à prononcer de jugement définitif sur aucune question. Son but est d'exposer les problèmes et les solutions proposées.

D'ailleurs le problème envisagé ici entre dans une question infiniment plus générale.

En présence d'une agression, l'organisme peut effectuer trois attitudes : 1° *subir* passivement ce qui lui est imposé ; 2° *accepter* l'agresseur en se l'assimilant (état réfractaire, immunité) ; 3° le *refuser* en réagissant (inflammation, allergie, intolérance).

En fait, ce sont les réactions que nous observons le plus souvent, et c'est sous le signe de l'intolérance que se rangent les phénomènes les plus importants de la défense des tissus ; cela est vrai pour la dermatologie comme pour les maladies qui ne touchent point à la peau ou qui l'effleurent seulement.

Notre spécialité est tout particulièrement intéressée à ces grands problèmes de la pathologie générale ; la peau offre un terrain d'élection pour l'observation et l'expérimentation en matière d'intolérance et l'on sait par ailleurs le parti qu'a tiré la dermatologie des acquisitions faites (pour une part grâce à elle) par la biologie générale.

**Fonctions de la peau considérées à la lumière des acquisitions modernes.** — M. PASINI (Milan) passe en revue l'étude des phénomènes de physiopathologie cutanée qui ont été étudiés dans sa clinique (travaux de Comel, Scolari, Zironi, etc.) : la capillaroscopie de la circulation cutanée, le tableau thermique cutané, les réactions dermographiques de la peau normale et pathologique, les concepts récents sur l'œdème cutané, la porphyrine, les fonctions de défense dans les staphylomycoses, les rapports entre les vitamines et la peau.

*La capillaroscopie de la circulation cutanée* étudiée sous un fort grossissement : Scolari a constaté que la pâleur ne correspond pas à un état

spasmodique des papilles dermiques, et que la disparition passagère des anses capillaires peut être due au rapide passage du seul plasma à travers les vaisseaux béants.

*Tableau thermique cutané.* — L'étude de la température est aujourd'hui indispensable pour apprécier la circulation cutanée. La rapidité d'irrigation est proportionnelle à la température de la peau (Comel). On peut établir pour la circulation cutanée le binôme fonctionnel réactif couleur-température ; il existe des syndromes acro-hypothermiques sans modification de la couleur de la peau et indépendants des phénomènes d'acrocyanose. Telle est l'acrorigose décrite par Comel.

*Les réactions dermatographiques de la peau normale et pathologique* sont attribuées aujourd'hui à la libération d'un produit du métabolisme normal (ou anormal) dont les propriétés fonctionnelles peuvent être identifiées avec celles de l'histamine (substance H de Lewis). Chiale a pu établir qu'au cours de certaines dermatoses diffuses l'examen dermatographique (comme l'examen histologique — Capelli — et quelques épreuves fonctionnelles) pouvait dénoncer un potentiel morbide de la peau saine, prêt à se manifester dans le sens de la dermatose. Comel a étudié en outre les réactions dermatographiques anormales ou paradoxales, en particulier les réactions dermatographiques paradoxales blanches apparaissant dans les zones cutanées érythémateuses et infiltrées.

Les notions sur l'œdème cutané sont aujourd'hui très différentes de ce qu'elles étaient. Les œdèmes cutanés sont attribués à une augmentation de l'imbibition des colloïdes cellulaires. Les phénomènes vasculaires ne sont que des épiphénomènes, satellites de la réaction œdémateuse qu'ils préparent et suivent sans d'ailleurs intervenir très activement dans sa formation. L'œdème est essentiellement dû à une modification physico-chimique tissulaire, à une accumulation d'ions hydropigènes grâce à laquelle les tissus s'imbibent, fixent l'eau et les sels. Les composés hydropigènes dérivent principalement de la désintégration des parenchymes et notamment des imidazols.

Étant donné les liens qui unissent l'hémoglobine à la porphyrine les échanges d'hémoglobine et de coproporphyrine ont été étudiés parallèlement chez les sujets sains et malades. Au cours des dermatoses diffuses et quand la peau est soumise à des stimulations qui ont une influence nette sur l'élaboration de la porphyrine, les échanges hémoglobiniques sont presque invariables (Chiale). Par contre, l'élimination de coproporphyrine augmente notablement (Scolari) dans les formes congestives étendues et dans celles qui s'accompagnent d'élévation thermique avec atteinte du fonctionnement hépatique (toxicodermie par arsénobenzol).

*Fonctions de défense dans la staphylomycose.* — Une teneur sanguine élevée en antitoxines peut être constatée en dehors de toute immunisation du tégument (Chiale) et coexister avec un état cutané d'hypersensibilité et d'hyperréceptivité (Zironi) favorable à la persistance de la sta-

phylomycose ; la guérison peut être réalisée grâce à des phénomènes tissulaires locaux complètement indépendants de la richesse du sang en antitoxines.

*Les vitamines et la peau.* — La participation de la peau à la genèse des vitamines est aujourd'hui démontrée. Celles-ci constituent avec les enzymes et les hormones, des principes microergiques (Comel) capables d'exercer une action générale sur l'organisme ; ce n'est pas à tort que les vitamines ont été comparées à des hormones végétales. Comel rapprochant les résultats de la recherche scientifique et de l'observation clinique, propose une classification des dysvitaminoses cutanées qu'il divise en dysvitaminoses vraies, en dysvitaminoses relatives et en paradysvitaminoses : les premières comprennent les dermatoses dues exclusivement au trouble vitaminique (exemple : le scorbut). Aux dysvitaminoses relatives se rattachent les désordres cutanés qui, bien qu'observés au cours des états de dysvitaminoses ne relèvent cependant pas d'une façon exclusive de ce facteur pathogénique (par exemple les dystrophies cutanées). Les paravitaminoses sont les formes dans lesquelles le trouble vitaminique peut constituer seulement un anneau de la chaîne pathogénique de la dermatose (par exemple dans l'eczéma).

**La fonction protectrice de la peau contre les rayons solaires.** — M. MIESCHER (Zurich) a pu démontrer l'existence d'une relation constante entre l'épaisseur de la couche cornée qui arrête les rayons ultra-violets et la sensibilité du derme à la lumière.

Le pigment absorbe une proportion considérable de rayons ultra-violet, une quantité assez importante de rayons visibles, et peu d'infra-rouges ; ceux-ci sont surtout retenus par l'eau tissulaire.

**Métabolisme cutané du soufre.** — MM. KLAUDER et BROWN (Philadelphie) ont constaté que le taux en soufre de la peau de l'homme et du lapin décroît avec l'âge et qu'il tombe de 50 à 25 ; le pourcentage du soufre dans les squames de dermatoses squameuses est 2 à 3 fois plus élevé que celui de la peau du même malade. Dans le psoriasis, la peau a une teneur en soufre anormalement élevée. La peau prélevée à l'autopsie de malades morts de tuberculose pulmonaire chronique, de cancer, d'infection aiguës ou chroniques contenait peu de soufre. Chez des souris blanches soumises à un régime pauvre en cystine, la teneur en soufre des muscles, foie, reins, rate et peau était inférieure à celle des animaux de contrôle.

**Les échanges hydriques.** — M. MAYR (Munster) conclut de ses expériences que la peau malade influe sur les échanges hydriques proportionnellement à l'étendue et au degré de l'inflammation cutanée.

**Le biotropisme.** — M. MILIAN (Paris) définit le biotropisme « l'éveil ou la stimulation de micro-organismes latents ou déjà cliniquement visibles dans l'organisme vivant ».

*Tropisme* signifie action de se tourner vers, ce qui est à peu près synonyme d'affinité. Or cette affinité d'une substance par exemple pour un microbe, une cellule ou toute autre substance vivante peut s'exercer dans deux sens différents : celui de la destruction ou mort de l'élément vivant, c'est le nécrotropisme — occasionné d'habitude par les doses fortes — celui de la stimulation, éveil ou réveil de l'élément vivant, c'est le biotropisme provoqué d'habitude par les doses faibles.

Les causes capables de produire des phénomènes biotropiques sont innombrables. On peut d'une façon simple les diviser en agents chimiques (arsenic, arsénobenzol, KBr, KI, Hg, Bi, salicylate de soude, jaune d'acridine, acide picrique, gardénal, quinine, sels d'or), agents physiques et êtres animés.

Les sérums font des accidents dits anaphylactiques pour ainsi dire immédiats mais aussi des accidents tardifs du neuvième au quatorzième jour qui ont la physionomie d'érythème urticarien.

Chaque substance a ses biotropies particulières.

Mais il est intéressant de noter que certains de ces médicaments (dont la liste n'est certainement pas close) ont la propriété particulière d'éveiller des érythèmes du neuvième jour dont nous parlons plus loin.

Parmi les agents physiques, on doit citer le froid, la lumière, les influences climatiques et saisonnières.

Les radiations diverses (rayons X, radium, rayons ultra-violet) employées à doses faibles ou modérées, sont stimulantes.

Les microbes et parasites ont les uns sur les autres des actions diverses pour s'associer ou se nuire.

On trouvera une énumération de toutes ces actions microbiennes et une description plus détaillées dans le livre de Milian sur le biotropisme.

Les agents microbiens morts, c'est-à-dire les vaccins sont capables également de produire de nombreux phénomènes biotropiques.

*Symptomatologie.* — Les phénomènes biotropiques se développent en clinique dans des conditions très différentes ; tantôt il s'agit de la stimulation de la maladie traitée (biotropisme direct), tantôt il s'agit de l'éveil d'une infection latente nouvelle (biotropisme indirect).

Dans le cas de biotropisme direct c'est : ou bien l'extension d'un accident existant, ou bien l'apparition d'un accident nouveau de la maladie.

Dans le cas de biotropisme indirect, c'est une infection nouvelle qui est déclenchée par l'agent de traitement physique ou chimique. Tantôt il s'agit d'une infection apparaissant un peu sans ordre déterminé chronologique, tels le zona, l'herpès ; tantôt, au contraire, il s'agit

d'éruptions analogues à celles des fièvres éruptives et qui apparaissent toujours autour du neuvième jour après le début du traitement. Ces éruptions sont de types variés : scarlatiniforme, rubéoliforme, morbilliforme, varicelliforme, roséoliforme. Chacun de ces types éruptifs présente en raccourci ou atténuée la symptomatologie de la fièvre éruptive correspondante. Ces érythèmes sont d'une extrême fréquence et il est incontestable qu'ils ne sont pas toxiques mais infectieux.

Ce biotropisme indirect se manifeste encore sous l'apparence d'accès fébriles sans manifestations externes.

Direct ou indirect, le biotropisme peut parfois être immédiat, c'est-à-dire que les accidents se déclarent immédiatement après l'injection.

*Résultat de la connaissance du biotropisme.* — 1° Au point de vue d'une cure thérapeutique, l'apparition d'un phénomène biotropique direct doit être interprété comme un réveil de la maladie soignée du fait d'un traitement insuffisant.

En général, quand il s'agit d'érythème du neuvième jour, on peut continuer la cure et les éruptions se reproduisent en décroissant aux injections suivantes et finissent par disparaître tout à fait.

2° Le biotropisme nous apprend qu'il ne faut pas attribuer obligatoirement à un germe circulant dans le sang le rôle étiologique dans une maladie.

3° Le biotropisme peut être la source de la découverte d'action de thérapeutique nouvelle. Toute substance capable d'action biotropique est à dose plus forte capable de nécrotropisme, c'est-à-dire qu'elle peut être à dose suffisante employée comme agent curateur.

4° Dans les maladies infectieuses, il faut, en présence de complications rares, penser au biotropisme. Il s'agit très souvent du réveil d'accidents variés de maladies chroniques telles que la syphilis ou la tuberculose.

5° Le biotropisme peut orienter sur l'origine de certaines maladies. C'est ainsi que voyant le lichen plan déclenché avec une fréquence vraiment inusité chez les tuberculeux soignés par l'or, Milian a pu penser que le lichen plan était d'origine tuberculeuse — cas de biotropisme direct.

6° Les dermatoses biotropiques sont usuellement déformées par les médicaments employés. La déformation est souvent telle que la dermatose réelle est méconnue.

*Pathogénie du biotropisme.* — Certains auteurs contestent volontiers la stimulation du germe. Ils invoquent une diminution de la résistance de l'organisme.

Tout plaide contre cette manière de voir.

**Rôle étiologique de la fonction cutanée de détoxication dans les dermatoses de la puberté, de la grossesse et de la ménopause.** — M. STEIN



(Vienne) pense que dans la peau, dont les troubles endocriniens ont transformé la structure, des toxiques, nés du métabolisme vicié ou des désordres digestifs, s'emmagentisent. Ces toxiques peuvent provoquer l'inflammation ou constituer un milieu de culture pour les microbes cutanés.

**La peau, organe d'immunisation. Dermophylaxie et dermo-antergie.** —

M. WORINGER (Strasbourg) suppose que deux fonctions distinctes de protection prennent naissance dans la peau : l'une permanente et multivalente, appelée « *dermophylaxie* », l'autre spécifique et liée à un contact préparant avec l'antigène, désignée sous le nom de « *dermo-antergie* ».

De nombreux facteurs physiques, climatiques, chimiques, agissant sur le revêtement cutané, sont susceptibles de renforcer ou de paralyser la *dermophylaxie*. C'est ainsi que la lumière solaire ou ultra-violette, l'application de chaleur ou de substances chimiques telles que l'iode, la moutarde, etc., ont, en général, une action bienfaisante, tandis que le froid et notamment les destructions de grands territoires cutanés par brûlure diminuent sensiblement le pouvoir de défense. Sous l'influence des saisons, la *dermophylaxie* subit des modifications régulières de rythme annuel. Son minimum d'activité correspond à la fin de l'hiver, son maximum à l'été. L'étude des variations saisonnières des maladies permet d'apprécier dans chaque infection le rôle de cette fonction cutanée. En effet, celle-ci ne s'exerce pas de façon identique vis-à-vis de tous les germes pathogènes.

La *dermo-antergie* est la vaccination de l'organisme entier par une infection localisée dans la peau. Au cours des fièvres éruptives, la réaction cutanée joue un rôle évident dans l'immunisation. Dans la syphilis et la tuberculose, des lésions cutanées ont également une action protectrice. L'appareil dermo-épidermique semble donc remplir une fonction importante dans l'élaboration des anticorps spécifiques.

### **Communications**

**Dermatoses, réactions de défense dans les intoxications.** — M. GOUGEROT (Paris) résume ses travaux depuis 1910 sur les réactions de défense cutanée, et en particulier sur l'eczéma, inflammation aseptique agissant par cinq procédés au moins, dont la neutralisation des toxiques par les tissus cutanés, tantôt par le mécanisme de l'inflammation simple, tantôt par le mécanisme de la sensibilisation. Il rappelle qu'il a apporté avec Blamoutier, parallèlement à Widal, Abrami et Joltrain, les premières observations d'eczéma extérieur (palissandre, mercure, huile de cade, etc.) ou intérieur (mercure, etc.) par sensibilisations démontrées au moyen des épreuves biologiques (constatation du choc hémoclasique, etc.). Il classe les formes cliniques de ces réactions de défense, les modalités et notamment les auto-anaphylaxies, les pluri-sensibilisations, le mélange

de sensibilisation et d'immunisation, l'arrêt du travail déclenchant l'eczéma professionnel, les sensibilisations et les immunisations régionales, les équivalences, aiguës, subaiguës, chroniques, notamment les rapports de l'obésité et de l'eczéma. Il compare ces réactions aux autres réactions de défense cutanée, en particulier dans la syphilis et la tuberculose.

Enfin, il tire des conclusions générales et pratiques, spécialement pour la définition de l'eczéma (une partie de ces travaux a été publiée dans la monographie de la « Médecine » : Eczéma et anaphylaxie, avril 1935).

**La peau, organe de guérison et de protection dans les maladies infectieuses.** — MM. BUSCHKE, CASPER (Berlin), après avoir rappelé que les exanthèmes salvarsaniques très sévères peuvent avoir une influence favorable sur le cours de la syphilis, cherchent à interpréter la fonction de défense de la peau où s'épanouit le système végétatif et où se forment de nombreuses substances définies : histamine, etc. On doit n'employer les révulsifs externes qu'en tenant compte des processus physiologiques profonds.

**Recherches de cytologie épidermique (kératinisation).** — M. FAVRE (Lyon) commente des préparations histologiques relatives à des recherches de cytologie épidermique qu'il poursuit depuis de longues années et sur lesquelles il n'a publié jusqu'ici que des notes à la Société de Biologie de Paris.

Le problème qu'il a cherché à résoudre est celui de la formation de kératohyaline et, partant, celui de la kératinisation de l'épiderme.

On peut dire que jusqu'ici ce problème est resté sans solution et que par les méthodes ordinaires de coloration, on n'a jamais pu réussir à mettre en évidence une substance figurée qui, née dans la couche génératrice, soit visible dans tous les assises du corps muqueux de Malpighi, y subisse une maturation progressive et se transforme de la façon la plus évidente en corps figurés de la couche granuleuse. Les préparations présentées au Congrès démontrent avec la plus grande netteté qu'une telle formation existe.

Elle est représentée par une substance figurée, élaborée par le protoplasma périnucléaire de la cellule épidermique.

Elle affecte la forme d'un filament spiralé signalé par Herxheimer qui l'a cru n'appartenir qu'aux cellules de la couche basale et n'a pas réussi à en dégager la signification.

Par l'emploi des techniques mitochondriales, on peut mettre avec une parfaite électivité ce filament en évidence dans toute la hauteur du corps muqueux de Malpighi. Sa transformation en grains de kératohyaline, en substance kératogène, est évidente.

L'auteur donne aux filaments spiralés la signification de chondrio-

contes. Ces filaments représentent le chondriome de la cellule épidermique à évolution cornée. Ils font défaut ou se modifient quand les épithéliums malpighiens n'élaborent pas de substance cornée.

A la longue, ils apparaissent dans la zone des papilles cornées et font défaut dans les zones interpapillaires non cornées ou sont remplacés par un chondriome granuleux ou à courts bâtonnets.

L'inflammation modifie profondément et rapidement ce chondriome de la peau parallèlement à la kératinisation cutanée et l'auteur fait sienne cette formule : que le *substratum cytologique de la parakératose est dans les variations du chondriome épidermique*.

Le nodule de Bizzozero, situé sur le trajet des ponts intercellulaires, est lui aussi une élaboration particulière, un produit figuré de l'exoplasme des cellules épidermiques. Dans les préparations, on remarque l'hypertrophie monstrueuse qu'il est, dans certains états pathologiques, susceptible de présenter.

Pour démontrer la beauté et l'électivité des détails cytologiques obtenus par les méthodes qu'il a mises en œuvre, l'auteur montre quelques préparations de glandes sudoripares et particulièrement la formation de très gros grains dans le protoplasma de leurs cellules.

On ne saurait plus admettre la conception de Krempecher qui a si longtemps régné en maîtresse.

Des arguments cytologiques irréfutables permettent désormais de la considérer comme erronée.

**La coloration de la peau humaine.** — MM. MULZER et SCHMALFUSS (Hambourg) établissent que la peau humaine peut céder, dans un bain d'eau à 26°, le propigment qui noircit sous l'influence du ferment. Ce propigment, qui existe également dans le liquide des phlyctènes, est constitué dans la peau humaine par de la 1-tyrosine cristallisée. En solution, cette 1-tyrosine fonce, noircit sous l'influence des radiations de courte longueur d'onde et se transforme, en passant par une phase dioxybenzol, en un groupe de substances parmi lesquelles figure la 1-dioxyphénylalanine de Bloch. Cette coloration ne se produit qu'en présence d'eau et d'oxygène (qui ne peut pas être remplacé par le protoxyde d'azote).

**La mélanogénèse.** — Pour M. ROTHMAN (Budapest), le fer activé ne joue aucun rôle dans la première phase de la pigmentogénèse, pendant laquelle le propigment incolore se précipite, mais le fer activé par le soleil joue un rôle important dans la congglomération et l'agrandissement des granules élémentaires.

**Pigmentation cutanée et pH.** — M. I. LÉVI (Trieste) conclut de ses expériences que les anomalies pigmentaires et surtout les altérations de la pigmentogénèse si souvent rencontrées au cours du psoriasis sont dues

à une modification du pH cellulaire épidermique, conséquence probable de la viciation du métabolisme, l'augmentation de la concentration en ions hydrogène déterminant un ralentissement de l'oxydation.

Le pH des zones cutanées pigmentées et de la peau soumise aux ultra-violets est plus élevé que celui du tégument normal voisin : les rayons ultra-violets favorisent le processus d'oxydation de la pigmentogenèse.

**La réaction de Bloch (dopa réaction) comme méthode d'examen des réactions lumineuses.** — M. FESSLER (Vienne) a constaté que la dopa-réaction est différente comme intensité chez les blonds et chez les bruns.

Dans l'atrophie cutanée idiopathique, la dopa-réaction est diminuée, elle n'augmente pas après irradiation solaire. Dans l'atrophie sénile, la dopa-réaction n'est pas modifiée, elle augmente après irradiation. Ce fait confirme ce que la clinique avait appris : la rareté du pigment dans l'atrophie idiopathique et la fréquence de la pigmentation dans l'atrophie sénile.

**Les corpuscules de Langerhans.** — M. MIESCHER (Zurich) montre une série de coupes histologiques et discute la relation établie par certains auteurs entre les cellules de Langerhans et le système nerveux.

**Fluorescence normale de la peau.** — M. MALLINCKRODT-HAUPT (Düsseldorf) confirme le fait que la fluorescence normale de la peau est due à la présence de champignons saprophytes.

**Erythromètre.** — MM. KISSMEYER et EHLERS (Copenhague) présentent un appareil qu'on peut facilement utiliser en clinique.

**Les fonctions vasculaires au cours des processus cutanés inflammatoires.** — M. HOPF (Hambourg) augmente l'intensité d'une cuti-réaction de Pirquet en appliquant préalablement sur la peau une pommade contenant une substance vaso-active qui augmente l'irrigation capillaire locale. La lésion inflammatoire, provoquée par des microbes virulents, guérit plus vite si on a traité le tégument avec cette pommade vaso-active.

**Sur la perspiration insensible.** — Les résultats de ses recherches permettent à ROTHMAN (Budapest) de conclure que la perspiration insensible n'augmente que dans les processus pathologiques accompagnés de surproduction de kératine. Il est possible que ces deux phénomènes soient étroitement liés. Ni l'hyperémie, ni l'inflammation en elle-même ne peuvent être considérées comme la cause de l'augmentation de la perspiration.

**Perspiration insensible, étudiée dans les différentes dermatoses et en particulier dans l'eczéma.** — M<sup>me</sup> E. GYÖRGY (Budapest) par de nombreuses expériences établit que la perspiration cutanée des eczémateux est celle qui s'écarte le plus de la normale ; on devra tenir compte de ce fait dans la thérapeutique.

**Action du système végétatif sur le fonctionnement des glandes de la peau.** — M. BÖHM (Budapest) étudie, dans une série d'expériences, les modifications qualitatives et quantitatives des sécrétions glandulaires sous l'influence des variations végétatives.

**Reconstitution plastique des cellules épidermiques.** — M. PASTINSZKY (Budapest) montre que la surface des cellules épithéliales, en relation avec leur masse, augmente à mesure qu'on se rapproche de la superficie. Cette augmentation peut favoriser les réactions d'oxydation et de kératinisation.

**Le métabolisme des hydrates de carbone dans les dermatites.** — M. MARCHIONINI (Fribourg-en-Brisgau) a constaté que dans les dermatites graves il existe une diminution du taux du sucre dans le sang et une augmentation des diastases du sang ; le phénomène inverse s'observe dans les dermatites légères et les érythèmes fugaces. Ces troubles du métabolisme des hydrates de carbone se produiraient par l'intermédiaire du système endocrino-végétatif.

**Contribution à l'étude du fonctionnement des cellules réticulo-endothéliales au cours de la chimiothérapie.** — MM. HASSKO-BÖHN (Budapest).

**Capacité de résorption cutanée dans les dermatoses et la syphilis.** — MM. MASCHKILLEISSON et ABRAMOVITCH (Moscou) ont fait des injections intradermiques d'une solution de bleu de trypan chez les malades présentant des dermatoses. Dans les affections cutanées inflammatoires, la coloration est invisible 24 heures après l'injection ; elle disparaît plus rapidement dans l'eczéma, le lichen plan, le psoriasis que sur la peau saine. Elle persiste longtemps dans le lupus et la syphilis tertiaire ; le traitement spécifique fait disparaître rapidement la tache colorée.

**Fondement histo-mécanique de la fonction cutanée.** — M. LENGYEL (Budapest).

**Les modifications réactives de la peau sous l'influence des injections de solutions de pH variable ou contenant des substances abaissant la tension superficielle.** — M. PROKOPTCHOUK (Minsk).

**Innervation et fonction des sens de la peau transplantée.** — M. VERESS (Szeged).

**Nouveautés dans le domaine de la construction du microscope.** — M. BRÄUTIGAM (Vienne).

## B. — DEUXIÈME THÈME DE DISCUSSION

### *Rôle de l'allergie en dermatologie et au cours de la syphilis.*

#### RAPPORTS

**L'allergie dans les néoplasies cutanées.** — M. FLARER (Catania) conclut qu'il est difficile de faire prendre une autogreffe d'épithélioma chez un porteur de tumeur épithéliale spontanée ; plus la tumeur primitive est étendue et plus les caractères de malignité sont marqués, plus les chances de voir réussir la greffe sont réduites.

Dans les rares cas où la greffe a réussi, il s'agissait d'épithéliomatose multiple à caractères relativement bénins. La bénignité relative de la tumeur est-elle une condition favorable ?

Le fait que la peau normale greffée se défende efficacement et ne soit pas envahie par l'épithélioma démontre que la défense histioïde est importante.

Ces recherches permettront peut-être de constater qu'il existe chez un cancéreux des modifications locales et générales de réactivité et de réceptivité néoplasiques.

**Classification des maladies allergiques de la peau.** — M. COCA (New-York) décrit trois formes de dermatoses allergiques : 1° le groupe « atopique » ou familial comprenant l'asthme bronchique, la fièvre des foins et représenté en dermatologie par l'eczéma atopique ; 2° les dermatites par contact, où l'épiderme joue le premier rôle, étant primitivement atteint par le choc ; 3° les dermatoses dues à une hypersensibilité à l'infection telles que les lésions dues aux champignons, comme les dermatophytides eczémateuses.

**Le rôle de l'allergie dans la syphilis.** — M. STÜHMER (Fribourg-en-Brisgau) montre que le chancre initial n'est pas une réaction allergique et que son induration est due à l'œdème, conséquence de l'altération des vaisseaux lymphatiques. La généralisation qui devient manifeste avec la roséole est en relation avec des processus d'immunité. Plus tard,

au cours de la quatrième année, les spirochètes ne font plus rares alors que les tissus de l'organisme présentent à l'égard de ces germes des réactions qui vont en s'accroissant.

Les réactions du sang sont dues à des réactions spécifiques tréponémo-anticorps qui n'ont rien à voir ni avec l'immunité, ni avec l'allergie puisque la fonte gommeuse des tissus, réaction allergique maxima, est indépendante de la réaction du sang.

**Le caractère trophallergique de l'eczéma infantile.** — M. MORO (Heidelberg) insiste sur la différence qui existe entre l'eczéma de l'enfant et celui de l'adulte. Chez l'enfant, il y a sensibilisation, au sens allergique vrai, le plus souvent vis-à-vis du lait de vache et de l'œuf ; deux tiers des enfants eczémateux ont une cuti-réaction positive : Prausnitz-Küstner positif, anticorps *in vitro* ; par contre, les tests externes d'eczéma sont négatifs.

Chez l'adulte au contraire, les tests externes sont positifs, la cuti-réaction cutanée est négative, le Prausnitz-Küstner est le plus souvent négatif ; il n'y a jamais d'anticorps *in vitro*.

**Mécanisme de l'allergie.** — M. WERNER JADASSOHN (Zurich) en présence d'une réaction dite allergique, se pose six questions : A-t-on trouvé la substance provocatrice de la réaction ? L'anticorps ? A-t-on démontré l'action neutralisante de l'anticorps sur la substance provocatrice ? A-t-on décelé d'autres anticorps ? Existe-t-il des phénomènes de sensibilisation ou de désensibilisation ? A-t-on pu démontrer l'existence de relations entre la réaction étudiée et l'asthme ?

W. J. a essayé de répondre à ces six questions pour l'anaphylaxie, l'urticaire, l'eczéma, le lichen de Vidal (névrodermite), l'eczéma des enfants, les réactions du type « réactions à la tuberculine ». Affirmatives quand il s'agit de l'anaphylaxie classique du cobaye ou dans certains cas d'urticaire, les réponses aux six questions sont souvent négatives ou douteuses en ce qui concerne les autres réactions cutanées étudiées dont le mécanisme apparaît assez vague.

**Essai sur les réactions secondes de la peau.** — MM. FERRAND et H. RABEAU (Paris) rappellent que, sous le nom de réactions cutanées secondes (désignation qu'il a empruntée à Brocq) RAVAUT a étudié un ensemble d'éruptions qui peuvent être considérées comme des réactions d'un organisme sensibilisé contre une substance ou contre un agent qui part du foyer ou de la lésion primaire, et accède à la peau par la voie sanguine. Souvent, la détermination primitive s'est faite sur la peau elle-même. Il arrive, au contraire, qu'on la découvre ailleurs que sur le tégument, ou même qu'elle passe inaperçue jusqu'au moment où la réaction seconde vient dévoiler son existence.

Ces éruptions, d'aspect très varié, ont des *caractères cliniques et évolutifs communs* : début brusque à distance du foyer primaire, extension rapide, symétrie fréquente. Elles n'apparaissent qu'un certain temps après l'atteinte primitive de l'organisme. Elles sont rebelles et persistent à l'état chronique ou latent, sujettes à de continuelles récides en relation avec les reprises d'activité du foyer primaire, et elles ne disparaissent que lorsque ce foyer s'est lui-même éteint.

Elles ont une *évolution aiguë* (exanthème diffus) ou subaiguë et chronique (eczématides, parakératoses, éruptions lichénoïdes, érythrodermies, folliculites inflammatoires ou nécrotiques, érythème induré ou noueux). Les *formes parakératosiques et lichénoïdes* sont les plus fréquentes.

En mettant en lumière et en légitimant par l'étude biologique les liens qui les unissent aux manifestations premières, Ravaut a complété l'histoire des réactions cutanées secondes commencée par Brocq et en a précisé la signification.

Cette *étude biologique* repose principalement sur l'observation des *tests cutanés*, des *phénomènes généraux* et des *réactions locales et focales* qu'ils sont susceptibles de déterminer.

La sensibilisation de l'organisme est assez facilement décelable dans certaines *dermophyties* dont le pouvoir allergisant est considérable. Les réactions focales en particulier sont, parfois, d'un haut intérêt. La lésion primaire redevient saillante, turgescence, prurigineuse. Il apparaît à sa périphérie ou à son voisinage, une poussée eczématiforme, un eczéma généralisé. De même on peut observer le *réveil d'intradermo-réactions antérieures* qui étaient en voie d'atténuation et la *réapparition* de réactions plus anciennes, éteintes depuis longtemps (Br. Bloch, Ravaut et Rabeau).

Dans certains cas également, on voit survenir après une cuti ou une intradermo-réaction et en dehors du point d'inoculation, des *éruptions* d'importance variable, localisées, plus ou moins étendues, ou même généralisées. Ces éruptions sont de différents types, lichénoïde (Basch), eczématiforme, parakératosiforme (Ravaut et Rabeau). Un malade de Sutter présenta même un érythème scarlatiniforme avec fièvre évoluant ensuite vers le lichen trichophytique. Et ces éruptions qui revêtent dans quelques circonstances l'*aspect des trichophytides et des levurides spontanées et qui ont, d'ailleurs, les mêmes caractères histologiques* (Ravaut et Civatte) ont été, à bon droit, considérées comme des *reproductions expérimentales* d'une réaction seconde.

La démonstration de l'allergie au cours des réactions secondes d'*origine microbienne*, des tuberculides, des pyococcides, des entérococcides, etc., est beaucoup plus difficile à réaliser. Les critères biologiques sont, souvent ici, inconstants, infidèles ou encore d'interprétation hésitante.

Il faut reconnaître que s'il existe des réactions secondes (mycides,



levurides), dont les caractères cliniques et biologiques sont nettement établis, il en est d'autres dont l'histoire est à peine ébauchée et ne repose que sur des témoignages discutables ou fragiles.

Si l'on veut que le groupe des réactions secondes conserve son unité, et que le terme même qui les désigne garde tout son sens, on doit pouvoir affirmer, dans chaque cas, les relations étroites qu'elles présentent avec les manifestations premières.

**Sensibilisation au streptocoque et au staphylocoque.** — M. G. HOPKINS (New-York) estime que la sensibilisation au streptocoque et staphylocoque est un facteur étiologique de nombreuses dermatoses de types variés ; il est probable que beaucoup d'éruptions érythémateuses, urticariennes, purpuriques, eczémateuses, pustuleuses reconnaissent la même cause.

**Constitution d'une allergie expérimentale vis-à-vis des sels de mercure et des substances réputées « non antigènes », grâce à l'intervention de matières protéiniques étrangères.** — M. H. HAXTHAUSEN (Copenhague) a démontré qu'il est possible de produire un état allergique vis-à-vis des sels de mercure par une seule injection dans la peau d'une petite quantité de ces sels en combinaison chimique avec une matière protéinique étrangère. Ainsi le sérum de cheval additionné de  $HgCl_2$  réalise une allergie mercurielle, et en même temps une allergie vis-à-vis du sérum de cheval se développe, mais les deux allergies ne présentent aucune concordance en ce qui concerne le moment de leur apparition ou leur intensité.

Il est intéressant de constater que l'addition au sel mercuriel de diverses suspensions de micro-organismes suffit pour établir ce pouvoir antigène tandis que le sérum humain est sans effet.

**Modifications anaphylactiques locales expérimentales de la peau.** — M. REUTERWALL (Stockholm) a constaté que si on fait des injections répétées de sérum étranger ou d'albumine d'œuf dans l'oreille d'un lapin, on obtient des lésions qui se rapprochent davantage des dermatoses humaines que du phénomène classique d'Arthus. Après une phase d'hyperhémie et d'œdème, on note une alopécie, puis une desquamation au bout de deux semaines et, à la fin du mois, une hyperkératose souvent considérable, avec hyperplasie épidermique papillomateuse vers le 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> mois.

**Sensibilisation et anaphylaxie dans les infections.** — M. GOUGEROT résume ses travaux sur l'« anaphylaxie » ou sensibilisation dans :

1<sup>o</sup> la tuberculose (poussées, mélange de sensibilisation et d'immunisation expliquant nombre de tuberculides et notamment les tubercu-

lides papulo-nécrotiques qui sont un phénomène de Koch en miniature, réactivation de foyers éteints, etc.) ;

2° la syphilis (sensibilisation différente pour le propre virus et les virus étrangers, variations en courbes inverses de ces sensibilisations et du mélange de sensibilisation et d'immunité, sensibilisation locale), lèpre (anaphylaxie active et passive, co-sensibilisation) ;

3° les mycoses et surtout les sporotrichoses (poly-mycoses, co-sensibilisations) ;

4° les infections à cocci pyogènes (pathogénie de l'acné conglobata, de l'acné nécrotique, etc.).

Il explique aussi l'érythème noueux (qui est un syndrome allergique à des infections diverses, le plus souvent tuberculose) et les dermatites nodulaires.

**Etude sur l'urticaire.** — M. WALZER (New-York).

### **Communications.**

**Désensibilisation et désallergisation.** — M. E. URBACH (Vienne), en s'appuyant sur ses expériences faites sur les animaux, distingue la méthode de désensibilisation qui réalise une augmentation des anticorps sanguins et le procédé de la désallergisation aboutissant à l'élimination des anticorps des tissus et du sang.

**La réactivité de la peau.** — M. GROER (Lwow) entend par « pathergie » les processus réactifs qui surviennent à la suite d'une irritation, quel que soit le mécanisme de cette irritation ou la nature de la réaction. L'état actuel de pathergie peut être déterminé chez un sujet donné au moyen de deux paramètres : l'un, le paramètre S (susceptibilité), représente la possibilité qu'à la substance vivante d'être altérée par l'irritant ; le paramètre R (réactivité) représente le développement cinétique de la réaction. En mesurant ces données à plusieurs reprises, on arrive à dresser la courbe de la pathergie. La pathergie peut être homodyname quand  $R = S$ . Dans les autres cas, il s'agit de pathergie hétérodynamique. S. S domine, il s'agit de pathergie pléoesthétique et, quand R domine de pathergie pléoergique. Ces considérations se montrent extrêmement fructueuses pour établir le pronostic de la tuberculose de l'enfance.

**L'hypersensibilité cutanée locale dans certains exanthèmes, en particulier dans les microbides.** — MM. BOSTRÖM et HELLERSTRÖM (Stockholm) estiment que l'allergie constitue un facteur soumis à de grandes variations dans le temps et dans l'espace (hypersensibilité locale). La recherche des fluctuations et variations de l'allergie cutanée chez un

même individu est importante pour comprendre la pathogénie de certaines éruptions, en particulier des microbides de Bloch.

Boström avait déjà procédé par la méthode de Warburg à l'examen du métabolisme d'organes isolés de cobayes sensibilisés par l'introduction *in vitro* d'antigènes spécifiques : il étudia la glycolyse du foie et de la peau des cobayes ainsi traités et constata que l'addition d'antigène produisait un trouble du métabolisme d'un type particulier permettant de préciser le degré de sensibilisation du tissu. C'est cette méthode que les auteurs ont appliquée à l'étude de certaines dermatoses, en particulier des microbides.

La sensibilité variable de la peau joue un certain rôle dans la localisation de l'éruption.

**Influence de l'alimentation et des hormones sur les réactions allergiques.** — M. BREMENER (Moscou) signale que, sous l'influence de l'alimentation, l'état d'allergie varie d'intensité dans 80 o/o des cas. Les hormones ont une moindre action. Le traitement thyroïdien prolongé peut cependant réaliser une modification de la sensibilité vis-à-vis des rayons ultra-violets.

**Quelques données nouvelles concernant la pathogénie des dermatoses allergiques déterminées par les agents physiques.** — M. KRITCHEVSKY (Kharkov, U. R. S. S.) a constaté que certains malades, atteints de dermatoses allergiques déterminées par les agents physiques, présentent une réaction positive à l'injection intradermique des autolysats de leur propre tégument soumis préalablement à l'action de l'agent physique provocateur de la dermatose. Il conclut que, dans la peau de ces malades, existent des substances susceptibles de jouer, dans certaines conditions, le rôle d'allergènes endogènes. Par la même méthode, il a pu démontrer que le Mastzelleninfiltrat de l'urticaire pigmentaire a les propriétés d'un allergène endogène.

Dans le sérum de quelques malades, sensibilisés aux agents physiques, peut être décelée la présence d'anticorps spécifiques dont la transmission aux rats blancs détermine le phénomène de l'allergie hémorragique passive si on soumet ces animaux à l'action de l'agent physique provocateur de la maladie.

**L'allergie dans l'eczéma vrai des nourrissons.** — M. PRIETO (Grenade).

**Etiologie de l'eczéma des boulangers.** — M. P. W. SCHMIDT (Fribourg-en-Brisgau) pense que les protéines sont rendues plus solubles par le persulfate d'ammonium et transformées en substance déclenchante. La sensibilisation de l'organisme se trouve ainsi favorisée.

Sensibilité eczémateuse congénitale et héréditaire au mercure. — M. GANS (Bombay).

Recherches pathergométriques à l'aide de la morphine introduite par voie intra-cutanée. — M. GOLDSCHLAG (Lwow) résume les résultats de ses investigations, faites d'après la méthode de V. Gröer.

Si, sous la forme d'allergométrie spécifique, la pathergométrie fournit des renseignements dans la tuberculose infantile au point de vue du pronostic et de l'évolution, en revanche il est douteux qu'elle puisse être appliquée avec le même succès à l'étude des variations non spécifiques de la réactivité de la peau en relation en particulier avec la syphilis.

Etudes histologiques des phénomènes de Schwartzmann et d'Arthus. — M. LÖRINCZ (Budapest) donne un court résumé de l'histo-pathologie de ces réactions.

Contribution à l'étude du phénomène de Schwartzmann (Recherches sur l'allergie hémorragique). — M. BELA KANYO (Budapest).

Recherches sur la réceptivité dermique des malades atteints de cancer cutané et greffés avec du tissu cancéreux. — M. A. CROSTI (Pérouse) a introduit du tissu épithéliomateux (baso ou spino-cellulaire) dans la peau des malades atteints de cancer cutané afin d'étudier les réactions de défense ou de réceptivité.

La greffe cancéreuse survit pendant quelques mois, puis se résorbe ; dans aucun cas, elle n'a donné lieu à une tumeur d'aspect métastatique. Elle a été détruite même lorsqu'elle était faite sur une peau cliniquement précancéreuse (*xeroderma pigmentosum*). C. pense que c'est là le résultat d'un état naturel de défense du derme et non d'une immunité acquise.

Allergie cutanée et surinfection dans la paralysie générale. — Contrairement à l'opinion classique et aux recherches d'autres auteurs, M. LISI (Pérouse) a pu constater que les paralytiques généraux réagissent dans une proportion assez importante à l'introduction intradermique d'une substance spécifique ou non spécifique. Il a pu réaliser également la surinfection.

Méthode simple de désensibilisation des affections allergiques. — M. GEBER (Budapest) injecte, tous les deux jours, dans la lame cutanée de deux à quatre dixièmes de centimètre cube de sérum du malade.

Rôle des substances tissulaires dans la production de la réaction inflammatoire de la peau, soumise à des irritations répétées au même point. — M. TÖRÖK (Budapest) rappelle ses travaux démontrant l'augmentation

puis la diminution de la réaction au fur et à mesure que se répète l'irritation. Ses expériences, faites en collaboration avec ses élèves, permettent de conclure que la réaction inflammatoire cutanée est provoquée par des substances tissulaires (substance H de Lewis probablement), nées de l'action de catalyseurs, et dont la présence dans l'exsudat cutané ou le sérum sanguin peut être démontrée.

**Sensibilisation et désensibilisation.** — M. LEHNER (Budapest) rappelle que si on emploie la « méthode du dépôt » de Lehner et Rajka en injectant de l'allergène toujours au même point du derme cutané, la sensibilisation se développe d'abord à l'endroit des injections intradermiques, puis dans son voisinage immédiat et finalement gagne toute la peau.

Il paraît donc qu'elle est causée par une substance née au point des injections et qui, par diffusion, pénètre d'abord dans le voisinage et entre finalement dans la circulation (épreuve de la transmission passive positive). La constitution chimique de cette substance, dont l'action est analogue à celle des catalyseurs, n'est pas encore établie.

Si les injections sont répétées au même point, la réaction inflammatoire souvent s'atténue, grâce à l'apparition d'une autre substance, la « déréagine ». Selon Lehner et Rajka, la désensibilisation doit être attribuée à l'action des déréagines.

**Syndrome allergique et dysprotéinose.** — D'après M. PULAY (Vienne), l'allergie paraît liée à une dysprotéinose qu'il a décrite. Il serait nécessaire de concevoir le problème de l'allergie sous une forme plus biologique, c'est-à-dire de le considérer au point de vue « chimie colloïdale », car il ne faut pas oublier que, dans toute cette question d'allergie, il s'agit avant tout des réactions des protéines cellulaires.

**A propos de l'allergie physique.** — M. LIEBNER (Budapest) rapporte que, 30-40 minutes après le déclenchement de l'urticaire physique ou médicamenteuse (artificielle), se produit une augmentation de la sécrétion gastrique et du pH urinaire. Ces phénomènes n'existent pas : 1° chez les individus anémiques ou anacides, qui ne réagissent pas à l'histamine ; 2° au cours des urticaires physiques en état réfractaire ; 3° après irradiations (excepté dans le cas d'urticaire par la lumière) ; 4° dans les états allergiques à réaction retardée. La substance provocatrice de l'inflammation, d'origine tissulaire, est probablement identique dans les urticaires artificielles ou non, mais différente dans les inflammations à incubation prolongée.

**Sur la mise en évidence des réagines dans les maladies infectieuses.** — M. KENEDY (Budapest).

**Affections allergiques dans la plaine hongroise.** — M. DE SZENTKIRALYI (Hongrie).

(A suivre.)

## ANALYSES

des principaux travaux reçus en septembre 1935.

---

### *Annales des Maladies Vénériennes (Paris).*

**Syphilis et corps thyroïde**, par PAUL BLUM. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 30, n° 9, septembre 1933, p. 657.

Dans la syphilis endocrinienne, le corps thyroïde occupe une place très importante. B. étudie dans ce mémoire les signes les plus légers de la défaillance thyroïdienne, signes qu'il est indispensable de bien connaître pour pouvoir y remédier par une opothérapie appropriée. Derrière des troubles thyroïdiens de nature indéterminée, il faut savoir découvrir la syphilis. Même si le Bordet-Wassermann est négatif, on devra essayer un traitement d'épreuve, qui ne sera pas longtemps poursuivi.

H. RABEAU.

### *Journal de Médecine de Paris.*

**Le traitement de l'eczéma aigu dans la première enfance**, par DONAT LAPOINTE. *Journal de Médecine de Paris*, année 55, n° 36, 5 septembre 1935, p. 783.

Il comporte trois parties : diététique, médication interne, médication externe. Il ne faut pas supprimer complètement le lait, mais il faut éviter les laits gras. On stimulera la fonction hépatique par le calomel à petites doses qu'on fera alterner avec la théobromine. L'auto-hémothérapie ou l'hétéro-hémothérapie associées à l'hyposulfite de soude seront des plus utiles. Le chlorure de calcium associé à de petites doses d'extrait thyroïdien viendra compléter cette thérapeutique interne. Localement, liniments oléo-calcaires ou pâtes à l'eau.

H. RABEAU.

***Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques (Paris).***

**La syphilis sans chancre**, par J. NICOLAS et J. ROUSSET. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. 106, 17<sup>e</sup> cahier, 10 septembre 1935, art. 31.304.

Remarquable étude d'ensemble sur la syphilis sans chancre longtemps discutée, mais dont les observations abondent. A côté des cas où l'accident primitif a passé inaperçu, les auteurs envisagent aussi les chancres inapparents ou cachés et l'hérédo-syphilis. La syphilis acquise décapitée évolue comme la syphilis habituelle, mais diagnostiquée parfois tardivement, elle peut se révéler par des manifestations redoutables.

H. RABEAU.

**Les complications inflammatoires des chancres indurés de la verge**, par P. VIGNE et J. BONNET. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. 106, 17<sup>e</sup> cahier, 10 septembre 1935, art. 31.305.

Il faut savoir reconnaître sous une inflammation banale la présence d'un chancre syphilitique et ce n'est pas toujours chose facile. L'étude des complications inflammatoires, phimosis, balanite et balano-posthite, paraphimosis, gangrène, phagédénisme... et de leur traitement, montrera comment on doit arriver au diagnostic sans attendre les accidents secondaires.

H. RABEAU.

**La question du traitement préventif de la syphilis**, par G. BASCH. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. 106, 17<sup>e</sup> cahier, 10 septembre 1935, art. 31.305.

Cette question, longtemps discutée, est résolue. Les observations démonstratives qu'apporte B. prouvent que parmi les individus qui se sont exposés à la contagion, certains y échappent et cela dans une assez forte proportion. Une étroite surveillance clinique et sérologique devra être la règle adoptée.

H. RABEAU.

**« Notre » méthode de prophylaxie des accidents dus aux arsénobenzènes** par J. BENECH. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. 106, 17<sup>e</sup> cahier, 10 septembre 1935, art. 31.307.

Nous avons déjà exposé dans ces *Annales* cette méthode qui consiste à remplacer comme solvant une solution d'un acide aminé, le glyco-colle en solution à 4 o/o. Les incidents et accidents sont évités dans une proportion de 86,12 o/o.

H. RABEAU.

**La bismuthothérapie, incidents, accidents, intolérance**, par A. GALLIOT. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. 106, 17<sup>e</sup> cahier, 10 septembre 1935, art. 31.308.

Revue générale, montrant la rareté de ces incidents et comment on peut les éviter. Les malades intolérants au bismuth sont peu nombreux ; la répétition des incidents, au cours d'un traitement, permettra de les dépister.

H. RABEAU.

*La Presse Médicale (Paris).*

**Etude anatomo-pathologique de la papule boutonneuse**, par J. PIÉRI et M. MOSINGER. *La Presse Médicale*, année 43, n° 74, 14 septembre 1935, p. 1425, 8 fig.

C'est une maladie du groupe des fièvres exanthématiques, qui présentent entre elles une parenté non seulement du point de vue clinique (coexistence de fièvre, d'éruptions cutanées et souvent d'une symptomatologie nerveuse importante), mais également du point de vue étiologique. Les auteurs ont pensé que cette parenté se manifestait également dans le domaine anatomo-pathologique. La maculo-papule de la fièvre boutonneuse est essentiellement une réaction nodulaire d'un type structural caractéristique et à évolution particulière. Mais tous les nodules n'arrivent pas au stade de nécrose avec envahissement de polynucléaires. Dans les papules avancées, seuls les nodules centraux arrivent à ce stade. Les auteurs insistent sur les analogies profondes entre les lésions cutanées de la fièvre boutonneuse et celles du typhus exanthématique.

H. RABEAU.

**Tabès et perturbations neuro-végétatives paroxystiques. A propos des crises laryngées et de certaines crises vaso-motrices de l'extrémité céphalique**, par J. A. CHAVANY et S. DAUM. *La Presse Médicale*, année 43, n° 78, 28 septembre 1935, p. 1505.

Le tabès est une des maladies du système nerveux les plus riches en perturbations neuro-végétatives de tous ordres. Le mécanisme des crises laryngées est assez mal élucidé ; l'explication neuro-végétative s'accorde avec un certain nombre de constatations cliniques : disproportion entre les effets excitants souvent extrêmement minimes et non forcément laryngés et l'intensité et la gravité des réponses acquises ; réactions à distance souvent observées, coïncidence quasi constante de troubles vaso-moteurs faciaux au moment de la crise. Il est impossible de fixer le trajet du réflexe pathologique et surtout le point où se fait la réflexion.

II. RABEAU.

*Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).*

**Un cas d'actino-anaphylactose déclenché par le pyrèthane**, par P. CHANTRIOT et M. GARNIER. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année 41, nos 7-8, juillet-août 1935, pp. 371-379.

Eczéma vésiculeux de la face par insolation à la suite d'ingestion de pyrèthane, médicament à constituants hétéro-cycliques, groupe dont Jausion et Pagès ont montré les propriétés photo-sensibilisantes.

A. BOCAGE.



**Hémosidérose réticulaire progressive type Schamberg**, par J. SELLET. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, année 11, nos 7-8, juillet-août 1935, pp. 385-389. Bibliographie.

Observation d'un cas à propos duquel l'auteur discute longuement la classification des divers types de ces pigmentations avec purpura et conclut que la maladie de Schamberg est une dysfermentose par trouble hépato-pancréatique. A. BOCAGE.

**Leucoplasie, tabès et paralysie générale au Japon**, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, année 11, nos 7-8, juillet-août 1935, pp. 390-392.

Statistique montrant leur rareté, surtout pour la paralysie générale, par rapport aux autres accidents syphilitiques. A. BOCAGE.

**Pathogénie des bromides**, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, année 11, nos 7-8, juillet-août 1935, pp. 393-394.

Ce sont des pyodermites à staphylocoque, cause de la plupart des pyodermites végétantes, botriomycome compris. A. BOCAGE.

### **Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.**

**Chancre de la langue atypique**, par J. MARGAROT, P. RIMBAUD et SAUVY. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*. Séance au 21 juin 1935.

Le malade présentait à son entrée des phénomènes importants de glossite aiguë : langue oedématisée, dépapillée et refoulée vers le haut par une masse énorme sous-mentonnaire dure et indolore. Ce n'est qu'après la disparition des phénomènes inflammatoires que put être décelée une petite lésion d'aspect diphtéroïde pouvant ressembler à un accident primaire.

L'apparition d'accidents secondaires confirma le diagnostic.

Les auteurs insistent sur l'intensité des phénomènes inflammatoires provoqués par les germes saprophytes de la bouche qui peuvent retrouver leur virulence à l'occasion d'affections les plus diverses et en masquer ainsi le développement.

Quant à l'infiltration linguale, elle peut être rapprochée de l'oedème du prépuce qui accompagne fréquemment les accidents primaires.

P. VIGNE.

**Coma progressif avec hémiplegie chez un paralytique général. Guérison totale par la continuation systématique du traitement spécifique**, par J. MARGAROT, P. RIMBAUD et ROCHE. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*. Séance du 21 juin 1935.

Lors de la reprise d'un traitement spécifique, apparition progressive

d'une hémiplegie : début par la face et extension au membre supérieur, puis au membre inférieur. En une semaine, un coma complet s'installe, une énorme escarre sacrée se développe en 24 heures signant la gravité du pronostic.

Le traitement par l'hydroxyde de bismuth est toutefois continué systématiquement, même au cours du coma, qui se prolonge quatre jours. Trois semaines plus tard, le malade sort de l'hôpital ne conservant aucune séquelle de l'oblitération temporaire de sa sylvienné.

P. VIGNE.

### *Dermatologische Zeitschrift (Berlin).*

**Jusqu'à quel point la durée d'un traitement antisypilitique dépend-elle de son intensité?** (Wieweit hängt die notwendige Dauer der Syphilisbehandlung von ihrer Intensität ab?), par E. ZURHELLE. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 1, septembre 1935, p. 37.

Z. a pu, depuis 4 ans, comparer les résultats du traitement lent et progressif et du traitement maximal intense et bref. Ainsi à Groningen, le premier procédé se contentait d'une injection hebdomadaire de As + Bi, en parlant de doses arsenicales très faibles (0,045, 0,09, 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, etc.) et le traitement se prolongeait ainsi pendant 22 semaines. Z. recourant au deuxième procédé, injecte deux fois par semaine As et Bi (Bi : 0,1 ; As : 0,45, 0,60) aux doses hebdomadaires : Bi : 0,2 ; As : 1 gr. 20 pour les hommes ; 0 gr. 90 pour les femmes. Le traitement dure de 6 à 7 semaines. Le procédé lent se totalise pour les 6 premières semaines par : 0,55 de Bi ; 1,64 ou 1,49 d'As. La cure maximale totalise : 1,15 de Bi, 6 gr. 45 ou 4 gr. 8 d'As.

D'autre part, le traitement dépend de la période où la syphilis est reconnue et traitée.

A la phase présérologique, le traitement lent comporte 22 semaines, le traitement maximal 7 semaines ; à la phase sérologique du chancre, le traitement lent exige : 33 semaines de cure (22 + 11) séparées par 12 semaines de repos ; le traitement maximal : 12 semaines (6 + 6) séparées par 6 semaines de pose. La syphilis secondaire veut pour le premier : 55 semaines (22 + 22 + 11) de cures, et 24 (12 + 12) de repos ; pour le deuxième : 18 semaines de cure (6 × 3) et 14 semaines (6 + 8) de repos ; la syphilis latente, pour le traitement lent, vaut 3 cures de 22 semaines et un total de 90 semaines ; le traitement intense : 4 cures de 6 semaines et un total de 64 semaines.

Quant aux doses médicamenteuses, elles sont plus élevées dans le procédé lent. L'expérience a montré à Z. que les résultats ne sont pas inférieurs, au contraire, avec le traitement intense et court ; ce procédé ne donne pas plus d'accidents ; mais il a l'avantage d'employer le plus rapidement possible des doses moindres de médicaments, concentrées sur une période plus courte. Sans parler que les malades ne sont pas astreints aussi longtemps à la thérapeutique.

L. CHATELLIER.

**Ectodermose érosive pluriorificielle et érythème polymorphe** (Ectodermose érosive pluriorificielle und Erythema exsudativum multiforme), par L. KUMER. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 2, septembre 1935, p. 62, 2 fig.

A propos de deux observations personnelles, K. rappelle la description de Rendu, de Fiessinger, Wolff et Thévenard, qui ont créé la dénomination d'ectodermose et considéré cette affection comme une entité. Baader, sous le nom de dermatostomatite, a décrit une affection bien voisine de l'ectodermose. Les cas personnels de K. ressemblent tout à fait à ceux décrits par les auteurs cités (à noter dans un cas, l'uréthrite qui est rare). Quel rapport entre ces deux affections et l'érythème polymorphe ? Reprenant du reste les arguments que d'autres avaient déjà invoqués en faveur de l'identité des trois affections, K. conclut de ses constatations personnelles dans le même sens. L'ectodermose et la maladie de Baader ne sont que des formes localisées aux muqueuses de l'érythème polymorphe.

L. CHATELLIER.

**Nouveaux résultats chimiques et expérimentaux concernant la lymphogranulomateuse inguinale** (Neuere klinisch-experimentelle Ergebnisse zur Frage des lymphogranuloma inguinale), par H. LÖHE et H. SCHLOSZBERGER. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 2, septembre 1935, p. 70, 1 fig.

Une jeune femme de 21 ans présente deux chancres lymphogranulomateux (l'un à l'orifice de l'urèthre, l'autre sur la petite lèvre droite) accompagnés de l'adénopathie classique. Du chancre uréthral, un fragment est injecté à un singe et à deux cobayes. 17 jours après, le singe présente des signes cérébraux qui régressent. 12 jours après, sur l'un des cobayes apparaît un granulome, qui est injecté à un singe, qui meurt rapidement et à 3 autres cobayes. Les lésions créées par ce deuxième passage sont inoculées à 3 singes et à des cobayes ; les singes meurent et les cobayes présentent des granulomes. Les inoculations successives sont poursuivies ; le virus en est au 12<sup>e</sup> passage. A chaque génération, l'on prépare avec les lésions obtenues un antigène qui est éprouvé sur des malades et des personnes indemnes. Les réactions ont toutes été positives, mais l'intensité des réactions paraît décroître quand s'élève le nombre des injections intradermiques chez un même malade. En même temps, chez ces malades, quel que soit l'âge des lésions, l'on constate une amélioration des lésions sous l'influence de ces réinoculations successives. La virulence du virus augmente avec le nombre de passages ; dès le 4<sup>e</sup>, l'on est sûr de déterminer chez les animaux inoculés des lésions expérimentales (près de 10 0/0 d'inoculations positives). Le cerveau des singes et le granulome des cobayes perdent de leur efficacité, quand l'émulsion est inoculée après filtrage ; chez l'homme, l'émulsion non filtrée provoque des réactions plus violentes et des effets salutaires plus marqués (même après 3 heures de chauffage à 60° et après forte dilution) que l'émulsion filtrée. Les antigènes animaux ont en outre l'avantage de pouvoir être fabriqués en plus grande quantité.

L. CHATELLIER.

*Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).*

**Varus nodulosus** comme manifestation de pyodermite (*Varus nodulosus* als *Pyodermieerscheinung*) par A. M. TISCHNENKO, S. A. GLAUBERSOHN, M. KUSNETZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 36, 7 septembre 1935, p. 1083, 3 fig.

En 1910, Brooke (dans les *Iconographies dermatologiques*) a décrit et nommé une affection cutanée ressemblant à l'acné ; dans la littérature, il n'en a été publié que 9 cas. Les auteurs en apportent 3 observations, ce qui semblerait indiquer que l'affection n'est pas aussi rare qu'on le croit, mais bien qu'elle est méconnue.

L'éruption siège le plus souvent à la face, sur le cuir chevelu, le cou ; elle peut s'étendre sur le tronc et les membres. Elle est constituée par des papules rouge bleuâtre, à peu près transparentes, rappelant les papules d'acné ou de folliculite. Elles sont dures, peu sensibles ; à l'incision, les éléments, qui paraissent remplis de liquide, ne laissent échapper aucune sérosité, mais, à la pression, un contenu purulent et même une petite escarre. Les papules évoluent d'une façon lente ; quelques-unes peuvent présenter un point hémorragique ; d'autres s'étendent sous la peau intacte, se ramollissent, créant un petit tunnel. Chez l'un des malades, évolution un peu plus aiguë, avec légère douleur et réaction ganglionnaire. La guérison s'effectue au prix d'une cicatrice déprimée. L'examen viscéral ne révèle rien ; réactions de Wassermann et Pirquet négatives ; chez un des malades, 50 o/o de lymphocytes. Histologiquement les lésions sont folliculaires. L'épiderme ne présente qu'un œdème modéré et parfois une infiltration lymphocytaire légère. L'infiltrat dermique, dense, se localise dans le follicule et ses environs immédiats ; ses limites sont précises, sauf vers la superficie où elles s'atténuent progressivement. Il est constitué par des polynucléaires, des cellules lymphoïdes ; les fibres conjonctives et élastiques sont gonflées, souvent sans structure, méconnaissables ; l'on peut rencontrer des cellules géantes. Pas de germes sur les coupes, bien que la culture dans un cas ait révélé du staphylocoque blanc. Traitement par l'alcool sublimé et vert brillant en solution alcoolique. Pour les auteurs, cette affection rentre dans le cadre des pyodermites, où le parasite est de virulence atténuée et agit surtout par ses toxines.

L. CHATELLIER.

**Hémangiome de la glande de Cowper** ayant l'allure d'une cowpérite parenchymateuse (*Hæmangiom an der Cowperschen Drüse unter dem Bilde einer parenchymatösen Cowperitis*), par F. SCHMIDT-LA BAUME. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 37, 14 septembre 1935, p. 1107, 1 fig.

Chez un ancien blennorragien, tumeur sur la fesse droite à la racine de la verge, qui simule une cowpérite inflammatoire. L'intervention chirurgicale montre qu'il s'agit d'une grosse circonvolution veineuse thrombosée, que le microscope précise être un hémangiome. La tumeur a près de 12 centimètres.

L. CHATELLIER.

**Sur l'influence de l'organe sexuel féminin sur le système réticulo-endothélial de la peau** (Ueber den Einfluss der weiblichen Geschlechtsorgane auf das retikulo-endotheliale System der Haut), par R. V. LESZCZYNSKI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 37, 14 septembre 1935, p. 1109.

En étudiant l'absorption de substances colorantes (bleu trypan à 0,02 o/o) au cours de la menstruation et de multiples lésions génitales (épithélioma utérin, annexites, septicémies puerpérales) et à diverses périodes de la vie génitale (prépuberté, aménorrhée, grossesse à ses différents stades, ménopause), L. a constaté que la menstruation et les diverses lésions ou altérations fonctionnelles se traduisent par des modifications fonctionnelles du système réticulo-endothélial de la peau : hyperfonctionnement fréquent pour la menstruation, hypofonctionnement et même blocage pour ces diverses lésions.

L. CHATELLIER.

**Apparition d'un syndrome agranulocytaire au cours d'un traitement anti-syphilitique** (Aufreten des agranulozytären Symptomkomplexes im Verlauf einer antiluischen Behandlung), par W. KLÜVER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 37, 14 septembre 1935, p. 1118.

Le malade, atteint d'un chancre préputial récent reçoit, par doses de 0 gr. 60, 4 gr. 80 de néosalvarsan, associé au casbis. Le jour de la dernière injection d'As et de Bi, s'installe un phimosi inflammatoire avec fièvre, asthénie, douleurs au siège du chancre, sensations de sécheresse de la bouche. Le surlendemain, placard de gangrène préputiale, accompagné d'œdème du scrotum et de la région anale. L'examen hématologique montre que les granulocytes sont tombés à 4 o/o. L'incision dorsale et la résection des foyers nécrotiques n'amènent aucune sédation. Malgré le traitement général et local, le malade meurt au 9<sup>e</sup> jour de sa maladie, le processus nécrotique ayant envahi le scrotum, l'anūs ; des ulcérations du palais dur s'ajoutent. La veille de la mort, les polynucléaires neutrophiles étaient réduits à 1 o/o, avec chiffre total de 900 leucocytes, sans modifications importantes des globules rouges et des plaquettes. A l'autopsie, moelle osseuse presque purement grasseuse au niveau des os longs. K. impute à l'association de As et de Bi le développement de l'agranulocytose. Ce cas est remarquable par le siège anormal des lésions initiales. La radiothérapie médullaire d'excitation n'a donné aucun résultat.

L. CHATELLIER.

**Usage externe de l'huile de foie de morue en dermatologie** (Aeurssee Lebertran auwendung in der Dermatologie), par O. WARTEMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 37, 14 septembre 1935, p. 1122.

W., ayant utilisé diverses préparations à base d'huile de foie de morue, confirme les propriétés cicatrisantes de ce produit. Les pansements sont indolores, peuvent être changés plus rarement et l'évolution des plaies cutanées (brûlures, ulcères, plaies après cicatrisation) est abrégée.

L. CHATELLIER.

**Sur les débuts du traitement intraveineux en Allemagne et particulièrement de la syphilis** (Aus den Anfängen der intravenösen Behandlung in Deutschland und bei der Syphilis), par W. SCHÖNFOLD. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 38, 21 septembre 1935, p. 1151, 4 fig.

Dans cet intéressant article, S. montre qu'après la découverte d'Harvey (1628) les médecins allemands tentèrent et réussirent le traitement intraveineux.

Major, professeur d'anatomie à Kiel, publie en 1664 son livre : *Prodromus chirurgiæ infusoriæ a se inventæ* où il décrit sa technique : canule d'argent qui est introduite dans la veine et par où l'on peut souffler, avec la bouche ou une vessie, le médicament. Le même Major donne la première description du canal excréteur de la prostate.

J. S. Elsholtz, en 1661 et 1667, précise, figures à l'appui, la technique de l'injection. Ettmüller, de Leipzig, consacre au sujet une thèse avec expérimentation. L'instrumentation d'abord rudimentaire, se perfectionne ; l'injection intraveineuse et sa technique aussi. Mais c'est à Johannes Schmiedt, de Dantzig, que l'on doit le premier traitement intraveineux de la syphilis en 1666 : deux soldats furent traités, l'un mourut, l'autre guérit. Schmiedt injectait une infusion où entraient le gaiac, la scammonée.

L. CHATELLIER.

**Malformation congénitale de l'ongle du pouce** (Angeborene Missbildung der Daumennägel), par F. DIETEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 38, 28 septembre 1935, p. 1167, 1 fig.

Chez un jeune homme de 25 ans, traité pour un eczéma de la cuisse, l'on découvre, sur les deux pouces, une lésion unguéale portant sur la lame et caractérisée par une striation longitudinale, un amincissement progressif. La disposition est parfaitement symétrique. Cette anomalie de formation est congénitale : la grand'mère maternelle, la mère, un oncle et une sœur du malade portent la même malformation.

L. CHATELLIER.

**Contribution à l'histogenèse de la maladie de Paget** (Beitrag zur Histogenese des Morbus Paget), par J. DÖRRFEL et O. GRIMON. *Dermatologische Wochenschrift* t. 101, n° 38, 21 septembre 1935, p. 1169, 4 fig.

Observation d'une maladie de Paget, localisée à la vulve, sans dégénérescence pratique ni épithélioma du voisinage, chez une vieille femme de 82 ans. Les auteurs n'excluent pas, néanmoins, l'existence d'une maladie de Paget par immigration épidermique de cellules néoplasiques profondes.

Ils se rangeraient même à l'opinion que cette forme secondaire est la plus fréquente. Du point de vue didactique et pratique, ils diviseraient la maladie de Paget en deux groupes : Paget simple ou strictement épidermique, sans épithélioma glandulaire sous-jacent, vraie précancérose et d'évolution plutôt bénigne ; Paget métastatique où la cellule de Paget est une cellule cancéreuse migratrice, provenant d'un épithélioma glandulaire et dont l'évolution est mortelle, parfois rapidement.

L. CHATELLIER.

**Eczéma et hypersensibilité aux teintures de la laine du groupe anthracène, alizarine et chromates** (Ekzem und Ueberempfindlichkeit gegen Wollfarbstoffe der Anthrazen- Alizarin- chromatgruppe), par H. KOEHLER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 38, 21 septembre 1935, p. 1173, 4 fig.

Observation d'un malade, vieil eczémateux, qui voit apparaître un eczéma aigu dont la localisation sur les deux jambes, le caractère hémorragique, la limitation supérieure précise laissent soupçonner une cause externe. Le malade avait récemment porté une paire de chaussettes de laine non lavées. Les épreuves cutanées démontrent qu'il s'agit là d'une sensibilisation aux teintures employées, du groupe de l'anthracène et de l'alizarine et des sels chromés de ces corps.

L. CHATELLIER.

**Contribution à l'apparition épidémique de l'érythème polymorphe**, (Beitrag zum epidemischen Auftreten des Erythema exsudativum multi, forme), par S. LEIPNER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 38, 21 septembre 1935, p. 1178.

L'érythème polymorphe essentiel, dont l'on connaît les caractères cliniques, se montre rarement sous forme de maladie épidémique. Gaal, en 1857, en a publié la première relation portant sur 84 prisonniers ; Düring, à Constantinople, en a observé une épidémie frappant 105 individus. Ensuite les observations de Herxheimer, de Jordan, Hochsinger et d'autres confirment cette notion d'épidémicité, qui reste néanmoins rare. En 1935, L. appelé à examiner 4 jeunes gens, provenant d'une colonie de plein air, a pu, sur place, découvrir 30 malades sur les 56 pensionnaires de l'établissement. Toute étiologie toxique, alimentaire ou autre, a pu être écartée. De l'interrogatoire, il résulta qu'un jeune garçon, déjà plusieurs fois atteint, se trouvait à l'origine de cette épidémie, où l'affection d'ailleurs évolua sans complications, ni atteinte générale des malades. L'examen systématique des amygdales ne permit pas de trouver d'agent pathogène particulier. Les examens hématologiques n'ont décelé en général qu'une lymphocytose modérée et une faible éosinophilie ; parfois (4 cas) il y avait aussi légère anémie.

L. CHATELLIER.

**Sur la question des lésions du foie par la malariathérapie** (Zur Frage der Leberschädigung nach Impfmalaria), par W. MILBRADT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 38, 21 septembre 1935, p. 1182.

La malariathérapie de la syphilis et de la blennorrhagie, qui constitue un progrès de la thérapeutique, rencontre encore des objections. Parmi celles-ci, se comptent les lésions hépatiques provoquées par ou imputées à la malariathérapie. Pour répondre à ces critiques, L. a utilisé les 1.000 observations des cliniques de Iéna et de Leipzig, où les accidents hépatiques ont été rares, comme le faisait remarquer Wagner Jauregg à propos de ses paralytiques généraux. De plus, L. a étudié

minutieusement les fonctions hépatiques (épreuve de Althausen, épreuve à l'adrénaline de Barsk et Rednik, épreuve à la gélatine de Mancke, réaction de Takata-Ara, réaction de Millon, réaction de Heilmeyer) chez 25 malades blennorragiques ou syphilitiques. Il conclut de ses recherches que :

Chez les individus bien constitués, syphilitiques ou blennorragiques, la malariathérapie ne provoque aucune lésion hépatique ; et même, s'il en existe une antérieure, la malaria peut l'améliorer.

S'il existe des complications de nature à déterminer une destruction massive d'albumine, la malariathérapie surajoutée peut provoquer une lésion du foie, mais une lésion bénigne et rapidement curable.

Les cas d'ictères observés au cours de la malariathérapie sont des ictères pléiochromiques par hémolyse massive des globules rouges ; les ictères par hépatite sont peu fréquents. Dans les cas douteux, la réaction directe et indirecte de la bilirubine dans le sérum selon la technique de Highmans van de Bergh doit être pratiquée.

Même dans le cas de lésions parenchymateuses, il n'est pas nécessaire de couper la fièvre d'emblée, car l'on sait qu'elle peut reparaitre ; le traitement comporte seulement un régime hydrocarboné, éventuellement l'emploi d'extraits hépatiques ou d'insuline. Dans les cas les plus graves, il vaut mieux remplacer le salvarsan par la quinine, pour le traitement ultérieur ; les faits montrent donc que la malariathérapie bien conduite lèse peu le foie.

L. CHATELLIER.

**Les perturbations de la réaction de Wassermann et leurs causes (pouvoir anticomplémentaire et résultats erronés)** (Störungen der Wassermann-Reaktion und ihre Ursache (Eigenhemmungen und Fehlresultate), par K. H. VOHWINKEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 38, 21 septembre 1935, p. 1187.

Ce chapitre de la sérologie est souvent délaissé, malgré son importance pratique. Y. s'est attaché depuis 4 ans à dépister les causes des anomalies présentées par les sérums lors des réactions. Il les divise en deux catégories : causes naturelles et causes artificielles. Les premières, les plus souvent invoquées, interviennent rarement (maladie intercurrente, propriétés du sérum lui-même). Plus fréquentes et plus efficaces, les causes artificielles. En premier lieu, la façon dont est prélevé le sang, comme le lui a prouvé la répétition des pouvoirs anticomplémentaires dans un service donné ; au changement du médecin chargé de cette opération, disparition brusque des phénomènes sériques.

Certains médecins avaient l'habitude de prélever le sang après injection intraveineuse de salvarsan : pouvoir anticomplémentaire fréquent. D'autres utilisaient des seringues stérilisées à l'alcool et contenant encore des traces d'alcool : négativation des réactions.

Enfin, au laboratoire même, un thermomètre faux laisse chauffer au delà de 56° les sérums. Par une étude systématique de l'influence du chauffage et de l'addition de néosalvarsan à faibles doses (0 gr. 05 et



0 gr. 025 pour 10 cm<sup>3</sup> de sang), Y. montre que l'élévation de température de 56° à 60° a peu d'influence, mais au-dessus de 60° le pouvoir anticomplémentaire est à peu près inévitable ; que l'addition de néosalvarsan modifie peu la réaction de Wassermann et le Meinicke, mais rapidement le Kahn.

Il a pu, même une fois, découvrir un véritable sabotage des réactions par une laborantine, qui voulait nuire à ses collègues en troublant leur travail à leur insu. L'aseptie du prélèvement est non moins nécessaire.

L. CHATELLIER.

**Remarques de biologie héréditaire sur l'épidermolyse bulleuse héréditaire** (Erbbiologische Betrachtungen über Epidermolysis bullosa hereditaria), par R. EHLERS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 39, 28 septembre 1935, p. 1207.

Dans l'ascendance d'un jeune enfant de 10 mois, atteint d'épidermolyse bulleuse héréditaire, l'on trouve également malades : le père, l'oncle paternel, le grand-père, un grand-oncle paternel et l'arrière grand-mère dans l'ascendance directe ; un cousin germain du petit malade et deux filles du grand-oncle paternel.

Dans la littérature, il existe 36 cas où l'hérédité a pu être étudiée, sur les 120 cas publiés : 19 cas où l'affection s'est étendue à deux générations, 10 à trois générations, 7 à quatre générations. Le caractère familial, au contraire, plus facile à établir, s'est retrouvé dans 61 cas sur les 120. La maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (3 pour 2) ; elle se retrouve un peu dans toutes les races. Il ne semble pas que la consanguinité joue un rôle important dans l'étiologie (16 fois sur 120). L'épidermolyse bulleuse héréditaire s'atténue avec l'âge et les cas de mort par cette affection sont très rares.

On peut donc conclure que l'épidermolyse bulleuse héréditaire est certainement une affection héréditaire, mais qu'elle ne saurait être comptée parmi les malformations graves.

L. CHATELLIER.

**Tuberculose ganglionnaire généralisée due à un bacille aviaire et accompagnée d'une tuberculide universelle parapsoriasisiforme** (Die vom Geflügeltuberkulose-Bazillus verursachte allgemeine Drüsentuberkulose mit universellen parapsoriasisiformen Tuberkulid), par Takeo ISHIBASHI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 39, 28 septembre 1935, p. 1212, 3 fig.

Chez un homme de 37 ans, sans antécédents importants, après une grippe sévère 10 ans auparavant, est apparue une éruption phlycténulaire des deux yeux, qui se répète fréquemment ; depuis 3 ans, il présente en outre sur tout le corps, à l'exception du cuir chevelu et des surfaces palmo-plantaires, une éruption constituée par de petites papules rondes ou polygonales, serrées les unes contre les autres, de consistance ferme, rougeâtres ou rouge brunâtres, légèrement squameuses. Le visage, les paupières, les joues, le cou, les aisselles et certaines portions du thorax sont fortement pigmentées. Pas de syphilis ; Pirquet faiblement positif. L'examen clinique et radiologique décèle une adénopathie géné-

ralisée. Dans un ganglion, à l'examen direct, l'on découvre des bacilles acido-alcool-résistants, en bon nombre ; la culture précise qu'il s'agit d'un bacille aviaire, virulent pour la poule. Le malade réagit violemment à une injection intradermique d'un bacille aviaire ; avec d'autres souches de bacille (humain, bovin, et même aviaire), la réaction est beaucoup moins vive. Ces injections d'antigènes divers et de vieille tuberculine provoquent une exaspération de l'éruption avec atteinte générale. Le malade est soumis à la diète de Gerson, à la radiothérapie prudente et aux bains généraux : amélioration profonde et rapide de l'éruption et des adénopathies, même non irradiées.

L. CHATELLIER.

**Infection par *Achorion gypseum* à la suite d'une blessure** (Infektion mit *Achorion gypseum* im Anschluss an eine Verletzung), par S. SZATHMARY. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101. n° 39, 28 septembre 1935, p. 1217.

Une jeune fille de 18 ans, en coupant du bois, est légèrement blessée au bras droit par une petite écharde. Au bout de 7 jours, se développe à cet endroit une lésion ronde, bien limitée, rouge, couverte sur les bords de squames et de pus, tandis que le centre est seulement squameux. L'examen direct et la culture montrent qu'il s'agit d'*A. gypseum*.

Dans une deuxième observation, l'agent pathogène est l'*epidermophyton gypseum flavum*, espèce nouvelle ; il s'agit d'une lésion du bras apparue chez un jeune homme en traitement depuis plusieurs mois pour lupus vulgaire. Les investigations effectuées n'autorisent qu'une seule origine : le garçon avait coutume de se coucher dans l'herbe, où il s'est vraisemblablement inoculé.

L. CHATELLIER.

### **Archives Médicales belges (Bruxelles).**

**Observation prolongée d'un cas de syphilis non traitée**, par BAERTS. *Archives Médicales belges*, année 88. n° 8, août 1935, pp. 198-203.

Chez un colonial qui se contamine au niveau d'une coupure du doigt en faisant un pansement à un Noir syphilitique et malgré un lavage consécutif de 10 minutes au savon. Chancre, adénite axillaire, puis roséole, fatigue générale, intolérance gastrique pendant une semaine, céphalée et insomnie modérées. Jamais aucun autre traitement que des bains du doigt au sublimé. Pendant 20 ans, jamais la moindre lésion cutanée ou viscérale. Le premier Bordet-Wassermann, fait vers la sixième année, était moyennement positif et tous les autres l'ont été depuis. A cette époque, réflexes exagérés, très légers troubles de l'équilibre et de la mémoire.

Dans la huitième année, abolition des réflexes rotuliens.

Dans la dixième année, inégalité pupillaire.

Dans la onzième année, secousses musculaires brusques.

Vers la quinzième année, hésitations de la parole et courtes amnésies subites.

Actuellement, vingtième année, pas d'autre signe qu'une fatigabilité physique et psychique supérieure à la normale.

A. BOCAGE.

### ***Bruxelles Médical.***

**La lumière dans le traitement des dermatoses**, par L. DEKEYSER. *Bruxelles Médical*, année 15, n° 48, 29 septembre 1935, p. 1315.

Le rayonnement ultra-violet peut rendre de grands services dans un certain nombre de dermatoses. Malheureusement il est souvent employé sans indication formelle, sans la moindre notion des doses à utiliser. B. les indique et montre les beaux résultats obtenus dans les tuberculoses de la peau.

H. RABEAU.

### ***Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).***

**Psoriasis pustuleux généralisé** (Generalized pustular psoriasis), par GRAHAM. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 2, août 1935, p. 208, 6 fig.

Le problème du psoriasis pustuleux a suscité de nombreuses controverses. Il existe indéniablement des cas de psoriasis typique s'accompagnant de lésions pustuleuses : il s'agit pour les uns de psoriasis pustuleux, pour les autres d'acrodermatites continues d'Hallopeau, évoluant chez des psoriasiques. La présence de staphylocoques dans les pustules ne peut plus servir de critérium puisqu'il existe des observations d'acrodermatites dont les pustules étaient stériles et des observations de psoriasis pustuleux dont les pustules contenaient des staphylocoques.

L'observation citée par G. n'est qu'un document à ajouter aux précédents. Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui fit, à plusieurs années d'intervalle, trois poussées pustuleuses au voisinage et en bordure des lésions psoriasiques anciennes et chroniques. Ces poussées s'accompagnaient de fièvre et d'arthralgies. Les cultures des squames furent négatives, celles du contenu des pustules ont plusieurs fois révélé la présence de staphylocoques.

S. FERNET.

**Les facteurs influant sur la couleur de la peau ; leur signification dans la dermatose de Berlock** (Factors affecting color of the skin their significance in Berlock dermatitis), par ROGIN et SHEARD. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 2, août 1935, p. 265.

R. et S. ont tenté de contrôler l'action photo-sensibilisatrice de l'huile de bergamote, considérée comme responsable des pigmentations consécutives aux applications d'eau de Cologne et de parfums divers et utilisée de ce fait pour la repigmentation des vitiligos par les rayons ultra-violet.

Jusqu'à l'heure actuelle, les appréciations de teintes n'ont été faites

qu'à l'œil nu. R. et S. ont pensé les rendre plus précises en utilisant un spectrophotomètre.

Ils ont étudié ainsi trois zones cutanées exposées à la même dose de rayons ultra-violet : l'une était enduite d'huile de bergamote, la seconde d'une solution alcoolique d'huile de bergamote à 10 o/o, la troisième était laissée nue, pour contrôle. Sept malades furent ainsi étudiés. Les lectures étaient faites deux fois par jour pendant six jours, puis tous les jours pendant six semaines.

Dans tous les cas invariablement, l'érythème produit par les rayons ultra-violet fut le plus marqué sur la peau nue, moins accentué sur la peau enduite d'huile de bergamote diluée et tout à fait atténué sur la peau enduite d'huile de bergamote pure.

La pigmentation ultérieure étant toujours proportionnelle à l'intensité de l'érythème, fut la plus intense sur la peau nue et le moins marquée sur la peau enduite d'huile de bergamote.

L'examen spectroscopique de l'huile de bergamote irradiée montre les bandes d'absorption de la chlorophylle dans la partie du spectre correspondant aux longueurs d'ondes de 650 à 660 millimicrons. Les mêmes bandes d'absorption sont constatées lorsqu'on examine une solution alcoolique d'huile de bergamote.

L'huile de bergamote paraît donc intercepter une partie du rayonnement ; les expériences effectuées confirment qu'elle l'intercepte d'autant plus qu'elle est plus concentrée.

Son action photo-sensibilisatrice est donc loin d'être démontrée expérimentalement. Il faut admettre que la maladie de Berlock appartient au groupe des réactions d'intolérance à des substances végétales et qu'elle résulte d'une sensibilité individuelle à la chlorophylle ou à d'autres constituants des eaux de toilette et des parfums.

S. FERNET.

**Urticaire, œdème et purpura à la suite de faibles doses de di-nitrophéno** (Urticaria, edema and purpura following small doses of di-nitrophenol), par NOUN. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 2, août 1935, p. 288.

La liste des accidents du di-nitrophénol, dont l'emploi paraît se généraliser dans le traitement de l'obésité, s'accroît constamment. Aux cas d'urticaire, d'éruptions papuleuses, d'ictère, d'agranulocytose, voire même de mort, N. ajoute la brève observation d'un purpura au cours d'une poussée d'urticaire généralisé et d'œdème de la face et des extrémités. Le malade avait absorbé des doses très faibles de di-nitrophénol. La formule sanguine était restée normale sauf une diminution notable des plaquettes. Après absorption d'adrénaline et suppression du di-nitrophénol, le malade se remit rapidement.

S. FERNET.

**Langue noire villeuse** (Black tongue), par WISE. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 2, août 1935, p. 291.

W. a guéri trois cas de langue noire villeuse par des applications

d'acide trichloracétique à 50 o/o. Dans l'un des cas, une seule application fut suffisante, dans les autres, il fallut trois séances successives. Les applications d'acide trichloracétique sont douloureuses pendant 5 à 10 minutes. Elles doivent être faites sur une langue préalablement asséchée.

S. FERNET.

**Amylose systématisée de la peau et des muscles** (Systematized amyloidosis of the skin and muscles), par MICHELSON et LYNCH. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 3, septembre. 1935, p. 363, 3 fig.

Observation d'un cas de macroglossie par infiltration amyloïde au cours d'une péritonite purulente. La langue, doublée de volume, était dure, rouge, sans fissures ni ulcérations. Des infiltrats amyloïdes existaient également dans l'épaisseur des joues et de la lèvre inférieure.

S. FERNET.

**Traitement de l'hépatite arsenicale par le déhydrocholate de soude** (Treatment of arsenical hepatitis with sodium dehydrocholate), par APPEL et JAN-KELSON. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 3, septembre 1935, p. 422.

Onze cas d'ictère post-arsénobenzolique ont été rapidement guéris par des injections intraveineuses de déhydrocholate de soude en solution à 5 ou 10 o/o, dont on injectait 10 centimètres cubes tous les deux ou trois jours.

La dissolution du novarsénobenzol dans une solution aqueuse de déhydrocholate de soude a permis de continuer le traitement arsénobenzolique malgré l'existence d'un ictère et d'enrayer celui-ci sans interrompre le traitement arsenical.

Cette même technique permet dans de nombreux cas d'éviter les nausées et les vomissements consécutifs aux injections de novarsénobenzol. Le déhydrochlorate de soude paraît donc pouvoir remplacer avantageusement l'hyposulfite de soude, lorsqu'il est bien toléré. Mais on observe des cas, d'ailleurs rares, où il est mal supporté et paraît aggraver les accidents.

S. FERNET.

### ***The Journal of the American Medical Association (Chicago).***

**Le diagnostic de la syphilis héréditaire par l'examen ultra-microscopique du produit de raclage de la veine ombilicale** (Congenital syphilis, diagnosis by means of dark-field examination of scrapings from the umbilical vein), par INGRAHAM. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 105, n° 8, 24 août 1935, p. 560.

Immédiatement après la naissance, on prélève une portion du cordon ombilical, 7 centimètres environ, de préférence à l'extrémité fœtale. L'examen doit être pratiqué le plus tôt possible, avant toute pullulation microbienne. On cathétérise la veine ombilicale, on la sectionne, suivant sa longueur et on râcle ses parois après les avoir débarrassées des

caillots. Le produit de raclage, dilué dans du sérum physiologique, est examiné à l'ultra-microscope.

Sauf de rares exceptions, les tréponèmes ne sont pas nombreux. Il faut les rechercher avec patience pendant au moins une demi-heure.

Sur 95 enfants de mères syphilitiques, cette recherche a été positive dans 25 cas : chez 6 mort-nés et chez 19 enfants vivants dont aucun ne présentait de signes apparents de syphilis. Le Bordet-Wassermann, pratiqué sur le sang du cordon, n'a été positif que dans trois de ces cas.

On sait que les réactions sérologiques sont souvent en défaut chez les nourrissons et qu'à cet âge la radiographie des os longs constitue un procédé de dépistage plus fidèle. Dans les cas étudiés, la radiographie a révélé des hérédosyphilis que l'examen de la veine ombilicale ne révélait pas, mais la réciproque a été également observée : on a trouvé des tréponèmes dans la veine ombilicale alors qu'il n'existait aucune lésion osseuse. Cette recherche paraît donc être particulièrement indiquée dans les cas où les lésions osseuses n'auraient pas eu le temps de se constituer.

S. FERNET.

**Glomus neuro-myo-artériel** (Glomus tumors), par LEWIS et GESCHICKTER *The Journal of the American Medical Association*, vol. 105, n° 10, 7 septembre 1935, p. 775, 6 fig.

Étude de trois nouveaux cas de glomus neuro-myo-artériel de Masson ; description clinique et belles microphotographies.

S. FERNET.

### *The Urologic and Cutaneous Review (Saint-Louis).*

**Dermatite lichénoïde purpurique et pigmentée de Gougerot et Blum**, par DIASIO. *The Urologic and Cutaneous Review*, septembre 1935, p. 634, 3 fig.

D. étudie un cas de dermatite lichénoïde purpurique et pigmentée. Il en reconnaît la parfaite individualité, mais insiste sur les difficultés diagnostiques tant cliniques qu'histologiques.

S. FERNET.

### *Orvosi Hetilap (Budapest).*

**Affections simulant la syphilis récente**, par Vitez Charles BERDE. *Orvosi Hetilap*, année 79, n° 37, 14 septembre 1935, pp. 997-1001.

B. relate l'observation et l'examen histologique de quelques affections dites pseudo-syphilitiques.

L'inflammation des vaisseaux lymphatiques du sillon balano-préputial, imitant l'induration d'une lésion syphilitique primaire, peut se présenter comme une affection bien individualisée, indépendamment de toute gonococcie ou de toute syphilis. L'auteur la désigne sous le nom de *lymphangoitis circularis sulci coronarii non venerea* à l'encontre de la dénomination de pseudo-affection primaire qui lui a été donnée par Hoffmann.

La pseudo-syphilis papulosa décrite par Lipschütz n'a été individua-

lisée qu'en se basant sur la symptomatologie et sur le résultat négatif de l'examen bactériologique. Son étiologie est encore inconnue. L'importance pratique de son diagnostic tient à ce que bien qu'elle simule les syphilides papuleuses, on peut arriver à la distinguer de ces dernières en évitant ainsi de créer un grave état psychique chez le malade.

BALASFFY-BLASKO.

**Le rôle des catalyseurs dans les inflammations cutanées**, par Louis TORÖK, avec la collaboration de Désiré KENEDY, Edmond RAJKA et Etienne SCHÖNBERGER *Orvosi Hetilap*, année 79, n° 37, 14 septembre. 1935, pp. 988-990.

Les modifications de l'inflammation sous l'influence de facteurs phlogogènes externes (urticaire factice, rayons ultra-violet, diathermie, chaleur, électricité), consistent en exagération ou diminution du processus inflammatoire et sont dues à des substances phlogogènes. Ces dernières paraissent agir par l'intermédiaire des catalyseurs. Dans la majorité des cas, on note une augmentation de l'action des oxydase, lipase et polypeptidase sanguines. Un changement de l'action inflammatoire urticarigène du sérum sanguin est suivi d'une modification parallèle de l'action des catalyseurs contenus dans le sang. Les investigations des auteurs ont porté sur deux échantillons de sang, recueillis l'un avant et l'autre après l'application du facteur phlogogène.

BALASFFY-BLASKO.

**L'histocytologie de la maladie de Fox-Fordyce**, par François POÖR. *Orvosi Hetilap*, année 79, n° 37, 14 septembre 1935, pp. 990-992.

La répartition des granulations lipoidiques dans les glandes apocrines sur les coupes de contrôle, est la suivante : dans les glomérules, les granulations sont disposées autour du noyau, au niveau des canaux sudorifères, elles n'existent pas. A l'encontre de ceci, dans la maladie de Fox-Fordyce, les cellules glomérulaires et celles des canaux sudorifères contiennent pareillement des lipoides. Or, on sait que la présence en masse des granulations lipoidiques poussiéreuses est un signe d'hyperfonctionnement des glandes sudoripares, s'il ne s'agit pas de dégénérescence. L'auteur admet que la maladie de Fox-Fordyce est due à l'hypersecrétion des glandes apocrines, probablement en rapport avec des troubles endocriniens et la range avec les autres affections causées par des troubles génitaux chez la femme comme la *dermatosis dysmenorrhœica symmetrica* (Matzenauer-Polland), l'*erythrocyanosis cutis symmetrica* (Curschmann), le *chloasma periorale virginum* et le *Kraurosis vulvæ*.

BALASFFY-BLASKO.

**Nouvelles données sur le traitement spécifique de l'érysipèle**, par Edouard NEUBER. *Orvosi Hetilap*, année 79, n° 37, 14 septembre 1935, pp. 993-997.

L'auteur fixe les principes du traitement spécifique de l'érysipèle par le sérum de convalescent. Il conseille de fortes doses, un sérum polyvalent et frais et un traitement précoce. Cette méthode lui a donné

de bons résultats surtout dans les cas graves. Son avantage est qu'on peut la combiner avec des procédés physico- et chimio-thérapeutiques. Son inconvénient tient à ce qu'on doit employer du sérum polyvalent frais et soigneusement préparé ; ce qui n'est réalisable que dans des laboratoires spécialisés.

BALASFFY-BLASKO.

***Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia  
(Bologne).***

**Hybridisme cutané de tuberculose verruqueuse et syphilis**, par Gianbattista CORTINI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. 41, fasc. 4, septembre 1935, p. 259, 16 fig. Bibliographie.

L'auteur rappelle les difficultés de diagnostic qui se présentent parfois dans la pratique pour déterminer la nature, soit luétique, soit bacillaire de lésions cutanées et ces difficultés s'accroissent si la lésion évolue sur un terrain mixte, luétique et bacillaire à la fois. Sans compter qu'il peut y avoir coexistence dans la même lésion de manifestations des deux infections simultanément et le problème devient alors encore plus complexe. C. rappelle les classifications de ces lésions mixtes qui ont été proposées par divers auteurs, notamment par Verrotti et Martinotti.

Il expose ensuite un cas personnel, qui lui a semblé particulièrement intéressant, car il n'a trouvé aucune trace de précédent dans la littérature, à savoir l'association dans une même lésion de la syphilis et de la tuberculose verruqueuse.

Il s'agit d'un jardinier de 63 ans, syphilitique récent peu traité, et en outre bacillaire (induration du sommet gauche). Cet homme présentait une lésion cutanée dont le début remontait à 8 mois, siégeant au niveau du dos de la main gauche, contournant le poignet pour s'étaler sur la face antérieure de l'avant-bras gauche. Il s'agissait d'un vaste placard de forme irrégulière, recouvert sur une grande partie de son étendue d'une épaisse squame-croûte, au-dessous de laquelle on constatait la présence de nombreuses petites végétations verrucoïdes et d'un grand nombre de petits orifices d'où la pression faisait sourdre un liquide clair ou du pus.

C. relate les diverses recherches bactériologiques, histologiques, faites à propos de ce cas. Les cultures et les inoculations révélèrent à plusieurs reprises le staphylocoque doré. L'inoculation au cobaye d'un ganglion de l'aisselle du malade révéla la présence de bacilles acido-résistants ; dans d'autres tubes, on constata, en outre, la présence d'un champignon : l'*Hemispora stellata*, dont le pouvoir pathogène du reste parut faible. Les examens histologiques furent négatifs pour le bacille de Koch, mais montrèrent la présence de nombreuses cellules géantes de type Langhans, tant dans les lésions de la peau que dans les ganglions axillaires.



Le malade fut soumis à un traitement par injections de calomel d'abord puis de Bi et, en outre, à des cures iodurées. On vit la lésion guérir rapidement et se cicatriser presque en totalité, notamment sur la face antérieure de l'avant-bras. Mais sur le dos de la main, dans une petite étendue, la lésion demeurait rebelle et de nouvelles recherches bactériologiques entreprises sur ce point y montrèrent la présence du bacille de Koch et du même champignon ci-dessus mentionné. Cette zone réfractaire fut alors détruite par la diathermie, et désormais la guérison totale ne se fit plus attendre.

L'auteur discute le diagnostic d'après ces données cliniques, histologiques et bactériologiques, montrant qu'il se circonscrit à quatre hypothèses : 1° tuberculose végétante ; 2° mycose ; 3° pyodermite végétante ; 4° syphilide végétante. Il élimine la pyodermite et la mycose, mais la présence du bacille de Koch d'une part, la guérison rapide par le traitement spécifique d'autre part, permettent d'affirmer qu'il s'agissait bien d'une lésion mixte, à la fois tuberculeuse et syphilitique.

La pathogénie de ces lésions mixtes a été discutée et diversement interprétée. C. pense que c'est la tuberculose qui, en diminuant la résistance vitale locale, favorise la fixation du tréponème sur la lésion tuberculeuse.

BELGODERE.

**Sur les réactions leucocytaires dans les traitements spécifiques des luétiques,** par BACCAREDA. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 41, fasc 4, septembre 1935, p. 387. Bibliographie.

On connaît les divergences qui se sont manifestées entre Gouin et l'École de Brest, d'une part et d'Amato, d'autre part, au sujet des réactions leucocytaires qui s'observent chez les luétiques après injection de médicaments spécifiques. Pour Gouin, : hyperleucocytose. Pour d'Amato : leucopénie. Mais il est vrai que les deux auteurs ne se placent pas au même moment : Gouin : 2 heures ; d'Amato : une demi-heure. De sorte que de Blasio a proposé un arbitrage : Gouin et d'Amato auraient tous les deux raison ; il s'agirait de deux phases successives d'un même phénomène. Il y aurait leucopénie d'abord, puis hyperleucocytose. Il est inutile et il serait impossible d'entrer dans le détail des conclusions que Gouin a tirées de ses constatations au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. Mais B. fait remarquer qu'il convient de se montrer à cet égard très prudent, attendu qu'il existe un grand nombre de substances qui sont susceptibles de provoquer sur la leucocytose de simples actions de nature pharmacodynamique, sans aucune signification spécifique et sans aucun rapport avec un état infectieux. B. énumère ainsi un grand nombre de substances qui peuvent exercer ainsi une action pharmacodynamique, soit dans le sens de la leucopénie, soit dans le sens de l'hyperleucocytose, soit chez l'homme sain, soit chez le syphilitique, soit même chez les animaux, et pour ces derniers, il est bien évident que l'on ne saurait invoquer une relation spécifique.

Les réactions de Gouin et d'Amato reposent donc sur une base extrêmement mouvante et peu solide.

Dans l'impossibilité de résumer les longues considérations et discussions de l'auteur, bornons-nous à résumer ses conclusions, elles-mêmes étendues :

1° Les modifications leucocytaires provoquées chez les syphilitiques par l'introduction de médicaments spécifiques, sont intéressantes, mais on en a tiré des conclusions d'une rigidité schématique exagérée ;

2° Cette exagération concerne notamment les déductions au point de vue du diagnostic et du pronostic et il convient de s'en tenir aux tests fournis par l'anamnèse, la clinique et la sérologie, qui ont fait leurs preuves ;

3° La réaction de Gouin, avec des médicaments antisyphilitiques, peut être obtenue en dehors du terrain syphilitique et même chez les animaux ;

4° Toutefois, l'hyperleucocytose est une preuve de facile mobilisation par l'organisme syphilitique, de ses moyens de défense et à ce point de vue, elle peut être retenue comme un élément de pronostic favorable ;

5° On peut accepter l'opinion de Gouin que, si un médicament spécifique ne produit pas de leucocyto-réaction, c'est la preuve que ce remède sera d'efficacité douteuse et qu'il convient plutôt de s'adresser à un autre ;

6° Mais la leucocytose ne suffit pas à conférer à un remède une valeur spécifique ; elle peut cependant indiquer une action coadjuvante utile à associer à celle des remèdes spécifiques ;

7° Il ne suffit pas qu'un médicament provoque une leucocytose, encore faut-il que celle-ci soit durable et non éphémère. Quelquefois l'action productrice s'épuise, ce qui peut justifier un changement de médicament ou encore l'association, au traitement spécifique, d'agents leucocytogènes aspécifiques ;

8° L'opinion de Gouin ne paraît pas fondée, d'après laquelle un médicament n'a d'action antisyphilitique efficace que s'il provoque la leucocyto-réaction chez les syphilitiques seuls. Le salvarsan, par exemple, provoque l'hyperleucocytose aussi bien chez le sujet sain que chez le sujet spécifique ;

9° La leucopénie initiale de d'Amato, semble pouvoir être attribuée à un choc hémoclasique, par le mécanisme suivant : l'organisme, étant sensibilisé aux toxines du spirochète du fait de la lyse spontanée du microbe, l'injection du médicament, provoquant une lyse massive, mettrait en liberté des protéines spécifiques, qui provoquent un choc hémoclasique ;

10° A ce point de vue, on peut reconnaître à la leucocyto-réaction une certaine valeur diagnostique, puisqu'elle révélerait un état de sensibilisation spécifique à une protéine microbienne.

BELGODERE.

**Lésions nodulo gommeuses de la fesse avec constatation microscopique et culturale de *Cryptococcus conglobatus***, par Pietro TARCHINI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 11, fasc. 4, septembre 1935, p. 422, 8 fig. Bibliographie.

L'auteur fait observer que le domaine pathologique des mycoses cutanées s'est agrandi considérablement à notre époque, depuis que nos connaissances scientifiques en mycologie se sont précisées. Mais il persiste beaucoup d'incertitudes, d'une part, parce qu'il n'est pas toujours facile de déterminer si tel champignon que l'on a rencontré dans une lésion est vraiment l'agent pathogène de cette lésion, d'autre part parce que les caractères morphologiques ou de coloration des mycètes dans les tissus ne sont pas toujours assez typiques pour qu'il soit facile de les distinguer des éléments de ces tissus eux-mêmes.

T. rapporte à ce propos l'observation d'un malade de 28 ans, qui présentait à la fesse deux ulcérations arrondies, se cicatrisant à leur partie centrale, en activité à leur périphérie, à base infiltrée, dont la pression faisait sourdre à la surface ulcéreuse, par de petits puits, des gouttelettes de pus.

L'examen direct de ce pus révélait des éléments arrondis, parfois à double contour, ayant nettement l'aspect de spores mycétiqes. Les cultures donnèrent des colonies arrondies, successivement blanches, grisâtres, café au lait, selon l'ancienneté, et le microscope y révélait de grandes cellules rondes ou ovales, souvent à double contour. Ce mycète, soumis à l'examen du Professeur Pollacci, fut identifié comme un *Cryptococcus conglobatus*.

Des coupes histologiques de la lésion furent pratiquées, dont T. décrit les caractères et il a réussi, au moyen de certains artifices de coloration, à mettre en évidence au sein des tissus la présence de spores du champignon. Cuti-réaction légèrement positive. Agglutination positive à 1/200<sup>e</sup>. Déviation du complément légèrement positive. Des inoculations au cobaye permirent la rétroculture.

Parmi les divers traitements auxquels fut soumis le malade, ce furent les injections de tartrate d'antimoine, associées à des injections iodiques, qui donnèrent les meilleurs résultats ; on leur associa ensuite les irradiations et la guérison totale put être obtenue.

Discussion du diagnostic : outre les arguments cliniques, on peut dire que la nature mycosique de la lésion est établie par la preuve *ex juvantibus*, car, sans être proprement des médicaments spécifiques, l'antimoine, l'iode n'en ont pas moins une action élective sur les mycoses.

Enfin, il semble bien que le mycète trouvé sur la lésion n'était pas un simple saprophyte : son pouvoir pathogène semble bien établi par les inoculations positives aux animaux et par la présence du parasite au sein des tissus.

BELGODERE.

Sur un cas de pemphigus subaigu malin à bulles extensives (forme de Brocq) en rapport avec une forme de diplocoque gram-positif, par Giuseppe GUARDALI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 41, fasc. 4, septembre 1935, p. 437, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur présente l'étude d'un cas de pemphigus, dont les caractères permettent de le classer parmi les formes décrites par Brocq sous le nom de *Pemphigus subaigu malin à bulles extensives*. Il s'agissait d'une femme de 25 ans, sans antécédents pathologiques dignes de mention, chez laquelle on vit apparaître, sur la muqueuse des lèvres et de la bouche, de petites bulles qui se rompaient en laissant de petites érosions saignantes. Des éruptions bulleuses analogues se produisirent ensuite sur la peau en différents points du corps, laissant également des érosions qui se recouvraient de croûtes. Le tout accompagné d'élévation thermique, d'altération de l'état général, de réactions ganglionnaires. Le signe de Nikolsky faisait défaut.

L'ensemencement du pus des érosions donna naissance à deux ordres de cultures : l'une, sous forme de colonies à aspect de gouttes de rosée, formées par un bacille Gram négatif, à extrémités légèrement renflées ; l'autre, sous forme de grosses colonies de 2 millimètres de diamètre, opaques et jaunâtres, constituées par des diplocoques Gram positifs.

Les hémocultures furent positives pour ce second germe, qui semblait donc bien être le germe pathogène de l'affection cutanée.

Durant le séjour de la malade à l'hôpital, les poussées bulleuses continuèrent à évoluer, accompagnées de fièvre, jusqu'à 39° et se compliquèrent en outre de néphrite.

Des soins locaux par des topiques divers furent institués et on prépara un auto-vaccin avec le germe isolé, mais le mauvais état général de la malade ne permit pas tout d'abord d'en faire usage. Ce n'est qu'un peu plus tard, alors que les soins locaux avaient déjà amené une amélioration sensible de l'état général et local, que la vaccinothérapie put être instituée, et dès ce moment, l'amélioration fit des progrès rapides et continus et aboutit à une guérison complète au bout de 4 mois de traitement. Toutefois, en raison des échecs auxquels ont précédemment abouti les recherches bactériologiques entreprises au sujet du pemphigus, l'auteur n'ose pas attacher à ses résultats personnels une valeur trop décisive, non plus qu'aux résultats de la vaccinothérapie, étant donné surtout que celle-ci a été appliquée alors que les traitements locaux avaient déjà amorcé l'amélioration, de sorte qu'il pourrait paraître téméraire d'attribuer au vaccin le mérite de la guérison qui s'en est suivie.

BELGODERE.

## *II Dermosifilografio (Turin).*

Diptérie primitive du vagin, par BACCAREDA. *Il Dermosifilografio*, année 10, n° 9, septembre 1935, p. 565, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur a eu l'occasion de traiter, chez une fillette de 11 ans, une

diphthérie génitale, ce qui n'est déjà pas très commun, et ce qui l'est moins encore, c'est que cette diphthérie était localisée exclusivement au vagin, sans participation des téguments cutanés et muqueux avoisinants, notamment la vulve était indemne. Il y avait bien, dans la région périnéo-anale quelques lésions impétigineuses, aspect que revêt parfois la diphthérie cutanée, mais les examens bactériologiques de ces lésions ne révélèrent que des germes banaux. En outre, fait remarquable, cette diphthérie était *primitive* ; il n'y avait nulle part ailleurs de localisation du bacille de Loeffler, soit clinique, soit bactériologique, notamment rien dans la gorge.

L'auteur fait une étude très approfondie de ce cas, au point de vue historique, clinique, bactériologique et discute longuement les différentes questions qu'il soulève. Les détails de cette étude sont impossibles à condenser et nous nous bornerons à reproduire les conclusions qu'en tire l'auteur.

1° Un coup d'œil sur la littérature montre que les diphthéries primitives vulvo-vaginales ne sont pas absolument rares. Il est, par contre, exceptionnel, surtout chez l'enfant de rencontrer une localisation du processus diphthérique limitée à la seule cavité vaginale ;

2° Les localisations du processus diphthérique, quand elles ne succèdent pas à une autre manifestation diphthérique, mais dépendent du transport de bacilles provenant d'un autre point de l'organisme où ils ne provoquent pas de manifestations, doivent être considérées comme *primaires*. Il convient de réserver la désignation de *secondaires* aux cas dans lesquels le processus pathologique succède à une autre manifestation en activité, le siège des germes, chez les porteurs de germes, représentant seulement un dépôt occasionnel ;

3° Par l'emploi du terrain de Chaubereg au tellure, il est possible pratiquement de distinguer, par le seul examen cultural, les colonies de bacilles diphthériques des pseudo-diphthériques, germes qui, cliniquement, peuvent simuler de vraies diphthéries des téguments ;

4° Dans le cas étudié, les inoculations au cobaye donnèrent tout d'abord un résultat négatif. Probablement, ce fait doit être attribué à une atténuation de la virulence du bacille diphthérique qui, par la suite, dans les inoculations ultérieures, se montra toujours virulent pour l'animal. Toutefois, pour pouvoir classer le microbe parmi les bacilles diphthériques *modifiés*, il aurait été nécessaire de pouvoir établir des variations de comportement au point de vue de la virulence, plus persistantes et plus constantes ;

5° Il convient d'insister sur ce fait que, à côté de l'évolution absolument bénigne, qui contraste avec celle de cas analogues de diphthérie de la muqueuse génitale, on constata la permanence dans le vagin, pendant plus de quatre mois, du bacille diphthérique, pourvu de ses propriétés pathogènes pour l'animal d'expérience, mais vivant à l'état saprophytique sur la muqueuse vaginale ;

6° Au point de vue pratique, il convient de mettre en relief, outre la difficulté avec laquelle ces formes sont souvent reconnues, la source de contagion qu'elles peuvent représenter, non seulement dans les cas en évolution avec manifestations, mais aussi dans les cas en apparence guéris et aussi dans les cas de porteurs vrais de bacilles diphtériques, qui n'ont jamais été malades, mais qui peuvent devenir malades, soit par suite de variations dans la réceptivité locale des tissus ou de la réceptivité humorale, soit par l'intervention de causes favorisantes externes, soit encore par des modifications intrinsèques de la virulence du bacille diphtérique lui-même.

BELGODERE.

**Sur l'allergie cutanée chez les blennorragiques (Recherches sur l'intradermoréaction avec un lysat de gonocoques),** par G. SCAGLIONE. *Il Dermo-sifilografò*, année 10, n° 9, septembre 1935, p. 599 Bibliographie.

On a pensé depuis longtemps que le gonocoque, comme d'autres microbes, pouvait sensibiliser la peau de l'organisme envahi et se prêter ainsi à des réactions de foyer, par injection des produits de son activité, ces réactions pouvant avoir des applications diagnostiques et thérapeutiques.

S. passe en revue les travaux des divers auteurs qui précédemment ont entrepris des recherches sur cette question. Les résultats en ont été très contradictoires, mais ce qui semble en résulter de plus net, c'est que : 1° tant pour le diagnostic que pour le traitement, l'intradermoréaction s'est montrée nettement supérieure à la cuti-réaction ; 2° des résultats meilleurs sont obtenus par injection de toxine gonococcique plutôt qu'en utilisant des corps microbiens.

Dans ses recherches personnelles, S. a utilisé un lysat de culture de gonocoques. Il a fait ses expériences sur 40 sujets sains et sur 97 blennorragiques de formes diverses. Les résultats qu'il a obtenus démontrent la spécificité de l'intradermo-réaction, spécificité qui augmente d'intensité dans les formes un peu anciennes et dans les complications. La réaction ne se manifeste en général que chez les sujets atteints déjà depuis quelques jours, et quand on fait une série d'injections successives, souvent on voit la réaction s'atténuer progressivement.

Toutefois, cette intradermo-réaction à la gonolysine ne donne que des indications d'ordre général sur les phénomènes immunitaires ; on ne peut pas affirmer qu'elle soit liée à la présence de germes vivants dans l'organisme.

On peut conclure que la réaction constitue un moyen de diagnostic de haute valeur, mais non absolu et un moyen thérapeutique qui n'est pas à négliger. Elle confirme enfin que la blennorragie n'est pas seulement une maladie locale, mais bien une maladie générale.

BELGODERE.

**Quelques observations de syphilis dite larvée,** par U. CERCHIAI. *Il Dermo-sifilografò*, année 10, n° 9, septembre 1935, p. 606, 3 fig.

L'auteur rapporte les observations de trois cas de syphilis larvée :

1. Femme de 44 ans, dont la grand'mère avait eu la syphilis. La malade elle-même a eu quatre fausses couches suivies de deux accouchements à terme. Elle présentait des lésions ulcéreuses et des cicatrices sur une large surface occupant une des faces latérales du cou et la partie antéro-supérieure du thorax ; ces lésions n'avaient pas de caractères nets et faisaient plutôt penser à la scrofule, diagnostic qui avait été fait par le médecin traitant. A l'une des jambes, il y avait aussi des cicatrices et des ulcérations, mais ces dernières avaient nettement l'aspect d'ulcérations gommeuses syphilitiques. Réactions sérologiques positives ; guérison rapide par le traitement spécifique des lésions du cou aussi bien que de celles de la jambe, démontrant leur nature commune. L'enquête n'a pu établir s'il s'agissait d'une infection acquise ou héréditaire.

2. Femme de 38 ans, avec des antécédents tuberculeux chargés : mal de Pott cervical, tumeur blanche de l'épaule, péritonite, lésions pulmonaires. Cette femme présentait des ulcérations de la région pré-auriculaire et mandibulaire, dont l'aspect, joint aux antécédents, faisait plutôt penser à la tuberculose.

Réactions sérologiques positives ; traitement spécifique, guérison rapide.

3. Femme de 50 ans, dont le mari était syphilitique et elle-même semblait avoir été contaminée, car un médecin l'avait mise au traitement, qu'elle suivit du reste d'une manière très incomplète. Apparition sur les parties latérales du cou d'une tuméfaction qui s'ulcère, offrant plutôt l'aspect d'une lésion scrofuleuse et résistant aux traitements locaux. Il existait, en outre, dans le dos une tuméfaction indolente et fluctuante, d'où la ponction retira un liquide filant.

Réactions sérologiques positives, traitement spécifique, guérison.

L'auteur fait remarquer l'importance de ces cas, qui risquent encore plus facilement d'être méconnus aujourd'hui qu'autrefois, les lésions tertiaires de la peau étant devenues plus rares et, par suite, moins bien connues des médecins. Du reste, même un syphiligraphe compétent peut se trouver embarrassé en raison de l'aspect fréquemment peu caractéristique des lésions, dont la nature ne peut souvent être établie sans le secours de l'examen sérologique et du traitement d'épreuve.

BELGODERE.

### *Medycyna (Varsovie).*

**Nouvelles contributions à l'étude de l'étiologie du pemphigus et de la maladie de Duhring**, par BERNHARDT. *Medycyna*, n° 17, 7 septembre 1935, p. 565.

Les nombreuses recherches poursuivies par B. l'obligent à abandonner l'hypothèse de la nature infectieuse des pemphigus et de la maladie de Duhring-Brocq. Les cultures de la sérosité des bulles, les

hémocultures, les inoculations aux animaux sont toujours restées négatives.

L'hypothèse d'après laquelle ce groupe de maladies bulleuses serait constitué par des réactions d'intolérance paraît actuellement plus séduisante. Elle est généralement admise pour la maladie de Dühring-Brocq dont on connaît la sensibilité toute particulière à de nombreuses substances et en particulier aux halogènes : l'ingestion d'iodure ou de bromure de K est suivie d'une poussée nouvelle dans 88 o/o des cas, les intradermo- et les épidermo-réactions aux iodures et aux bromures sont généralement positives.

Une hypersensibilité également polyvalente existe dans les divers types de pemphigus : lorsqu'on pratique systématiquement des tests cutanés à diverses substances chimiques et aux produits biologiques tels que les vaccins, on constate l'existence d'une hypersensibilité cutanée dans une grande proportion des cas. Elle paraît être particulièrement fréquente et marquée pour le sublimé.

Le polymorphisme clinique et l'hypersensibilité polyvalente sont des caractères communs aux affections bulleuses et aux érythèmes polymorphes dont les causes sont également multiples et dont la pathogénie allergique ne paraît pas faire de doute. Les caractères principaux de la maladie de Dühring : le polymorphisme, l'évolution par poussées, les phénomènes douloureux, la conservation d'un bon état général, sont des caractères communs à toutes les réactions d'intolérance. Certains cas de maladie de Dühring débutent par un érythème ou une érythrodermie en tous points semblables à certaines érythrodermies médicamenteuses. Celles-ci, d'ailleurs, constituent souvent la première poussée d'une maladie de Dühring. Dans d'autres cas, l'affection est aggravée par l'absorption de médicaments tels que l'acide salicylique, la quinine, l'opium, le véronal, les sels de Hg ou d'As, ou des produits biologiques, sérums ou vaccins.

L'école française, contrairement à l'école de Vienne, oppose la maladie de Dühring-Brocq, essentiellement polymorphe, aux pemphigus, exclusivement bulleux. La limite entre ces diverses affections n'est cependant pas nette et l'on est obligé, dans de nombreux cas, d'admettre l'existence de faits de passage : il est des maladies de Dühring qui conduisent rapidement à la mort et des pemphigus qui guérissent ; telle maladie de Dühring typique prend ultérieurement les caractères d'un pemphigus ; les lésions d'un pemphigus peuvent ne pas être absolument monomorphes. On ne peut, non plus, accorder une autonomie complète aux diverses formes de pemphigus : le pemphigus à bulles extensives peut être interprété comme évoluant chez des sujets prédisposés à l'acantholyse, le pemphigus végétant peut être expliqué par une tendance individuelle à l'hyperplasie papillaire.

Tous ces arguments amènent B. à rattacher le groupe entier des affections bulleuses aux érythèmes polymorphes. L'ensemble de ces affections, relève d'intolérances polyvalentes, aucun antigène ne jouant



spécifiquement un rôle prépondérant. Cette pathogénie réalise des types cliniques divers en raison des prédispositions individuelles, constitutionnelles et héréditaires.

S. FERNET.

### *Przegląd Dermatologiczny (Varsovie).*

**Etude clinique et histologique de la leuconychie**, par ALKIEWICZ. *Przegląd Dermatologiczny*, t. 30, nos 2-3, 1935, p. 109, 7 fig.

La leuconychie peut se présenter sous différentes formes : elle peut être ponctuée, linéaire dans le sens longitudinal ou transversal, exceptionnellement annulaire. Ces différentes formes résultent de la confluence d'éléments ponctués. On observe quelquefois des taches blanches sur la lunule de l'ongle ; la leuconychie est tout à fait exceptionnelle sur les ongles des pieds.

Cette malformation a été assimilée à tort aux raies blanches consécutives aux cassures des ongles ; la nature en est toute différente : la trace d'une cassure disparaît dans l'alcool et l'aniline tandis que les taches leuconychiques y deviennent plus apparentes. Les leuconychies atténuées, qui simulent la teinte de la lunule, sont des leuconychies vraies, moins accusées.

L'aspect blanc des leuconychies est dû à la présence de granulations intracellulaires se trouvant dans le protoplasma de cellules dont la forme rappelle celle des graines de courge ; ces cellules se disposent en bandes, peuvent occuper tous les étages de la lame unguéale ; elles ne possèdent aucun prolongement protoplasmique.

Les granulations sont disposées régulièrement dans le protoplasma. Leur teinte véritable est jaune-marron mais, par réfraction, elles donnent aux taches un aspect blanc nacré comme le font des gouttelettes d'huile dans une émulsion.

L'étude chimique de ces corpuscules a montré qu'ils ne sont pas constitués par des bulles d'air. Il ne s'agit pas non plus de kératinisations anormales, ni de graisse, ni de sels de chaux, ni de cystine, ni d'aucune substance que les colorants habituels peuvent différencier. Ces corpuscules sont insolubles dans l'alcool, l'éther, l'aniline, le benzol, les acides forts et les bases. Ils ne fixent aucun des colorants habituels, mais réduisent les sels d'argent et donnent une dopa-réaction positive.

Cette constatation inattendue place ces corps à côté de la mélanine. Il pourrait s'agir d'une leucomélanine dont l'existence paraît avoir été pressentie par Bruno Bloch.

Quoi qu'il en soit, cette constatation ouvre la voie à de nombreuses hypothèses nouvelles et à des recherches comparables sur les cheveux et le cristallin.

S. FERNET.

*Acta Dermato-Venerologica (Stockholm).*

**Formations osseuses de la peau. I. Ossifications métaplastiques** (Knochenbildung in der Haut. I. Metaplastische Verknöcherungen), par Anton MUSGER. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 16, fasc. 1, mai 1935, p. 1.

L'auteur publie les résultats de ses recherches sur les ossifications métaplastiques de la peau. Ces formations osseuses se rencontrent dans les deux sexes et à tout âge. Leur substratum est toujours un tissu pathologique. On peut distinguer quatre groupes de lésions tissulaires donnant naissance à l'ossification : 1° les tumeurs malignes cutanées ; 2° les inflammations de la peau, c'est-à-dire le granulome inflammatoire et le tissu cicatriciel ; 3° les processus régressifs de la peau ; dans ce groupe rentrent les calculs du tissu adipeux et certains cas de formations osseuses de la peau des jambes variqueuses ; 4° les troubles circulatoires cutanés.

Il faut distinguer la formation osseuse précédée d'une calcification et celle sans calcification préalable ; dans les deux cas, le tissu osseux est formé par les ostéoblastes qui proviennent par métaplasie indirecte d'un tissu jeune capable à se différencier. On n'a jamais observé la présence d'une ossification chondrométaplastique. Il existe un certain parallélisme entre les processus d'une ossification métaplastique et embryonnaire.

Les conditions dans lesquelles se forme le tissu osseux sont encore peu connues ; la présence d'un tissu en puissance d'ossification, une certaine quantité de calcium, des facteurs mécaniques et peut-être aussi des ferments sont nécessaires pour cette formation. La formation osseuse n'est décelable que microscopiquement.

OLGA ELIASCHIEFF.

**La réaction de conglobation II de Muller dans le liquide céphalo-rachidien.** (The Müller Conglobation Reaction n° 2 in Spinal Fluid), par Th. M. VOGELSANG. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 16, fasc. 1, mai 1935, p. 37, 2 fig.

L'auteur a examiné 900 liquides céphalo-rachidiens par la réaction de conglobation n° 2 de Muller en comparaison avec la réaction de Bordet-Wassermann. Il conclut que la réaction 2 de Muller est très simple et très bonne, elle peut être lue trois heures après et la lecture dépend peu du jugement personnel de l'investigateur. Cette réaction est aussi sensible et aussi spécifique pour le liquide céphalo-rachidien que celle de Bordet-Wassermann et est une réaction complémentaire très précieuse.

OLGA ELIASCHIEFF.

**Sur une modification de la réaction de Wassermann avec le complément à hautes doses** (Ueber eine Wassermann. Modifikation mit scharf eingestelltem Komplement), par O. FISCHER et O. D. GUNSBERGER. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 16, fasc. 1, mai 1935, p. 44.

Les auteurs donnent la description d'une méthode modifiée de la réaction de Wassermann. Ils emploient de hautes doses de complément

et un antigène de cœur de bœuf, préparé d'une façon spéciale. On peut obtenir par cette méthode des résultats qui correspondent presque à ceux obtenus par les réactions de floculation.

OLGA ELIASCHEFF.

**La pathogénie des kératoses régionales circonscrites du type Buschke-Fischer-Brauer. Contribution à l'étude des nævi** (Die Pathogenese der regionären um schrichenen Keratosendes Typus Buschke-Fischer-Brauer. Ein Beitrag zu der Nævus frage), par Emil PETRACEK. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 1, mai 1935, p. 55, 11 fig.

Bibliographie et cinq observations personnelles de kératodermie maculeuse ou papuleuse disséminée palmaire et plantaire et discussion étiologique. L'auteur défend la théorie de Samberger sur les nævi, d'après laquelle « un nævus » n'est pas une définition anatomo-pathologique.

OLGA ELIASCHEFF.

**Psoriasis, maladie infectieuse? Coccobacilles cultivés en partant du sang des psoriatiques** (Psoriasis, Infektionskrankhei? Kokkobazillen aus dem Blute der Psoriasisranken gezüchtete), par E. AASER. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 1, mai 1935, p. 77, 2 fig.

L'auteur a pu démontrer dans cinq cas de psoriasis la présence dans le sang des sujets d'un coccobacille toujours le même et il admet que ce dernier joue un rôle étiologique dans le psoriasis.

OLGA ELIASCHEFF.

### *Bulletins de la Société Turque de Médecine (Stamboul).*

**Le traitement d'un cas de syphilis de l'œsophage**, par Hanif DENKER. *Bulletins de la Société Turque de Médecine*, n° 11, 1935, p. 367 (387).

Ce cas, présenté un mois et demi auparavant a été traité entre temps par 38 injections de bismogénol, 14 grammes de néosalvarsan et 75 grammes d'iodure. Le résultat est très satisfaisant. Le malade peut manger de tout. Grâce au traitement, un rétrécissement a pu être évité.

R. ABIMÉLEK.

**Un cas de charbon à pustule maligne saillante**, par Osman Serefettin CELIK. *Bulletins de la Société Turque de Médecine*, n° 11, 1935, p. 371 (387).

Contrairement aux pustules charbonneuses classiques, la pustule maligne présentée était surélevée par rapport à la peau environnante d'un demi-centimètre.

R. ABIMÉLEK.

### *Deri Hastalıkları ve Frengi Kliniği Arsivi (Stamboul).*

**Syphilis des voies urinaires et de l'appareil génital**, par Ali ESREF. *Deri Hastalıkları ve Frengi Kliniği Arsivi*, nos 9 10, 1935. pp. 687-695.

Dans ce travail, l'auteur se limite à la description de la syphilis du rein, à savoir les néphrites secondaires et les néphrites tertiaires. Il

en donne les notions les plus utiles en ce qui concerne l'anatomie pathologique, les symptômes cliniques, la marche, le pronostic et le traitement.

R. ABIMÉLEK.

**Syphilis du système nerveux**, par Mustafa HAYRULLAH. *Deri Hastalıkları ve Frengi Kliniği Arsivi*, nos 9-10, 1935, pp. 696-706.

L'auteur concentre dans un texte concis le maximum possible de connaissances. Il étudie la syphilis du système nerveux central dans son ensemble en classant les symptômes par système. Ainsi dans la rubrique des symptômes médullaires, il décrit les troubles moteurs et les troubles de la sensibilité. Dans la rubrique des symptômes cérébraux, les céphalées, les paralysies oculaires, les accès d'épilepsie, les troubles psychiques et les perturbations des pupilles. Les troubles cyto-logiques du liquide céphalo-rachidien sont surtout un symptôme absolu dans le diagnostic de la syphilis du système nerveux central.

Le traitement comporte une phase prophylactique et un traitement proprement dit.

(A suivre).

R. ABIMÉLEK.

**L'état actuel du traitement de la syphilis**, par Saim SUNER. *Deri Hastalıkları ve Frengi Kliniği Arsivi*, nos 9-10, 1935, pp. 707-720.

Comme traitement d'attaque dans la syphilis récente, l'auteur décrit les procédés de Marcel Pinard, de Milian, de Ravaut et enfin celui de Gougerot. Dans la syphilis ancienne, il y aurait quatre éventualités à prendre en considération :

1) L'examen clinique et sérologique ne révèlent aucune perturbation pathologique. Dans ce cas, un traitement serait de rigueur, si le malade n'avait pas été traité antérieurement suffisamment.

2) Un ancien syphilitique ne présente aucun symptôme clinique, le liquide céphalo-rachidien est normal, il n'y a que la réaction de Wassermann dans le sang qui soit positive. Un tel cas exigerait un traitement. Le traitement de la réaction de Wassermann irréductible serait à tenter par divers moyens spécifiques ou non spécifiques, sans pourtant aller jusqu'à nuire à la santé du malade.

3) La troisième éventualité est celle d'un ancien syphilitique présentant des troubles pathologiques de la peau ou des organes internes, à l'exclusion du système nerveux central.

4) La dernière éventualité enfin est celle d'un ancien syphilitique présentant des perturbations cytologiques du liquide céphalo-rachidien ou bien des symptômes cliniques de paralysie générale ou de tabès. Ici s'impose l'impaludation ou l'emploi d'arsénicaux pentavalents.

R. ABIMÉLEK.

Un résumé sur les bases théoriques de la réaction de fixation du complément de Bordet Gengou et de celle de Wassermann dans la syphilis, par H. BRAUN. *Deri Hastalıkları ve Frengi Klinigi Arsivi*, nos 9-10, 1935, pp. 734-737.

La fixation du complément n'est pas en rapport avec une bactériolyse. La réaction de Bordet-Gengou étant spécifique, elle a été employée comme un procédé sérologique dans la recherche de l'antigène et de l'anticorps. Brück et Wassermann ont montré que la même réaction pouvait se faire avec l'extrait aqueux des germes pathogènes.

R. ABIMÉLEK.

Le Folklore et les remèdes populaires en Turquie, par rapport aux maladies cutanées et vénériennes, par Süheyl UNVER. *Deri Hastalıkları ve Frengi Klinigi Arsivi*, nos 9-10, 1935, pp. 737-746.

Rapport présenté au Congrès international de Dermatologie à Budapest. Ce rapport relate le fait que plusieurs maladies de la peau étaient déjà connues des anciens Turcs, il y a 14 siècles. Une de ces maladies est la lèpre. La syphilis, par contre, a une histoire relativement récente puisqu'on ne parle d'elle qu'à partir du xvi<sup>e</sup> siècle.

Les remèdes populaires contre les maladies cutanées sont innombrables, nombreuses aussi sont les sources thermales auxquelles la population avait recours.

Pour donner un exemple de la richesse du folklore par rapport aux maladies de la peau, l'auteur présente une liste de 21 proverbes populaires concernant la gale, 40 proverbes concernant le favus ainsi que de nombreux modes de traitement de ces deux maladies et celui des verrues.

Le travail finit par une liste de 46 sources connues pour leurs effets salutaires dans les maladies de la peau.

R. ABIMÉLEK.

### *Izmir Klinigi (Smyrne).*

Diabète insipide chez un enfant hérédito-syphilitique, par Kemal SAKIR. *Izmir Klinigi*, nos 2-3, 1935, pp. 136-144.

Garçon âgé de 9 ans, faible, pâlot, présentant un front olympien, un nez en selle, des incisives espacées et du microdontisme, une adéno-pathie épitrochléenne prononcée et une scoliose. Les organes internes ne révèlent rien d'anormal. La quantité d'urine des 24 heures varie de 2.400 à 8.000 centimètres cubes. L'urine a une densité de 1001-1005, elle ne contient ni albumine ni sucre. La réaction de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien est négative. La glycémie est à jeun, 0,95 ; une heure et demie après ingestion de 50 grammes de glycose au taux maximum de 1,75 ; trois heures et demie après l'ingestion cette quantité descend à 1,12. L'urine reste exempte de sucre. Le liquide céphalo-rachidien contient 0,20 d'albumine et 0,91 de glycose.

R. ABIMÉLEK.

***Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii (Moscou).***

L'organisation et le rôle des postes vénéréologiques prophylactiques dans l'œuvre de lutte pour la diminution des maladies vénériennes, par A. S. GLAUBERSON et E. S. CHEYNE-FOGHEL *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 9, 1934, pp. 757-765.

Après avoir souligné l'importance de la prophylaxie antivénérienne individuelle et rapporté les statistiques russes et étrangères, les auteurs étudient les données des postes prophylactiques de Kieff qui, en 1931 et 1932, ont enregistré 5.067 cas. Parmi les 1.057 réponses reçues sur le résultat de la prophylaxie, on trouve 18 cas d'insuccès, donc 1,7 o/o. Les insuccès se rapportent à 3 cas de syphilis, 4 de chancre mou et 11 de blennorragie. Si l'on évalue le nombre des échecs par rapport à la totalité des cas, le taux en est de 0,35 o/o.

Les cinq postes prophylactiques sont situés dans les quartiers centraux, animés, mouvementés et facilement accessibles, ce qui a une grande importance pour leur fréquentation. Leurs adresses et les heures des consultations sont indiquées dans les gares, pharmacies, cinémas et autres établissements publics. Les visites les plus nombreuses sont enregistrées entre 10 heures du soir et 3 heures du matin, le plus souvent dans les deux premières heures après le coït (80 o/o). 30 o/o des visiteurs ont eu dans le passé des maladies vénériennes, principalement la blennorragie. En hiver et en automne, les points prophylactiques sont plus fréquentés qu'en été et au printemps. Les femmes ne s'adressent aux postes prophylactiques qu'à titre exceptionnel. Les auteurs décrivent les manipulations prophylactiques utilisées chez les hommes et chez les femmes et préconisent de les standardiser pour tous les postes. Ils conseillent d'instruire les visiteurs sur les dangers du vénérisme et de leur démontrer l'importance de l'envoi des réponses sur l'issue de la prophylaxie. Les visiteurs étaient mariés dans 18,4 o/o des cas, célibataires dans 76,1 o/o ; dans 5,5 o/o leur état civil n'a pas été établi. Dans 38,5 o/o des cas, les visiteurs sont venus en état d'ivresse. Les coïts ont eu lieu avec des prostituées dans 37,8 o/o et avec des femmes d'occasion dans 53,1 o/o. Le plus souvent, les rapports ont eu lieu au domicile de la femme (49,4 o/o) ou en plein air (36,2 o/o), dans la rue, au parc, etc. En somme, les auteurs soulignent la grande activité des postes antivénériens et leur haute valeur dans la lutte antivénérienne.

BERMANN.

**Contribution au dépistage de la source de contamination.** par G. G. TERTYCHIAN. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 9, 1934, pp. 766-775.

Après avoir rappelé l'importance du dépistage des sources d'infection vénérienne et de la lutte contre elles, l'auteur rapporte ses résultats personnels réalisés dans ce domaine pendant l'année 1933.

Sur les 462 sources de contamination pour lesquelles le dépistage a été possible, il y avait 347 hommes et 115 femmes, dont 4 enfants ; toutes ces personnes étant accusées d'avoir transmis des maladies vénériennes.

En classant les malades dont il fallait rechercher les sources de contagion, il faut remarquer que la plupart de ceux-ci (45,5 o/o) étaient âgés de 25 à 35 ans. Au point de vue de l'état civil, il y avait 49 o/o de sujets mariés, 44 o/o de célibataires, 5 o/o de divorcés, 0,5 o/o de veufs et veuves et 1 o/o d'enfants. Les célibataires prédominent parmi les hommes et les sujets mariés parmi les femmes. D'après lieu du domicile, on trouve 91,6 o/o de malades demeurant dans la ville même, 7,3 o/o dans la région et 1,1 o/o en dehors de la région. D'après les maladies, on constate 12,5 o/o de syphilis, 84,7 o/o de blennorragies et 2,8 o/o de chancres. Pour la syphilis, le chancre dur a été enregistré dans 8,5 o/o des cas, les accidents secondaires récents dans 3,5 o/o, récidivants dans 0,6 o/o. La blennorragie aiguë a été observée dans 82 o/o des cas, chronique dans 1,6 o/o et vulvo-vaginale dans 0,8 o/o, le chancre mou dans 3 o/o. Quant au lieu d'infection, 73 o/o des malades ont été contaminés dans la ville même, 19 o/o dans la région, 7 o/o en dehors de la région et 1 o/o on ne sait où. Comme les habitants de la ville forment 91,6 o/o, il faut donc admettre que 8,4 o/o des habitants ont été infectés en dehors de la ville. Les femmes infectées en ville constituent 87 o/o et les hommes 68 o/o. La syphilis a été contractée principalement dans la ville, tant par les hommes que par les femmes, tandis que la blennorragie était importée d'autres endroits par les hommes dans 50 o/o des cas et par les femmes presque toujours dans la ville même. D'après la source de contagion, on trouve 43,5 o/o de personnes « d'occasion » difficiles ou même impossibles à identifier. Les rapports ont lieu dans les parcs et jardins publics, dans le train, etc. Dans 25,6 o/o des cas l'infection était conjugale, les maris contaminant plus souvent leurs femmes que vice-versa. Les malades se sont dans 84 o/o des cas adressés directement au dispensaire vénéréologique, tandis que dans 16 o/o, ils ont consulté d'autres établissements antivénériens de la ville et de la région. Le dépistage des sources de contagion se pratiquait après l'obtention des renseignements indispensables sur chaque cas individuel, ces renseignements étant consignés sur une fiche spéciale contenant le nom, les prénoms, l'adresse, la profession et le lieu du travail de la personne contagieuse. Ces renseignements ne sont pas toujours fournis par le malade lors de sa première visite, mais souvent au cours des visites successives. On était aussi obligé de demander des renseignements au Bureau d'adresses ou même écrire à d'autres villes et campagnes. La personne contaminante était invitée par le malade lui-même, par l'infirmière patronnesse, par lettre et rarement par la milice, si elle persistait à ne pas se présenter au dispensaire.

Sur les 462 sources à dépister, on n'en a découvert que 156, donc 34 o/o, les autres n'ayant pas été trouvées pour raison de départ, changement d'adresse, manque de renseignements indispensables. Les femmes ayant contaminé des hommes ont été dépistées dans 71 cas, donc 20,5 o/o, alors que les hommes ayant infecté des femmes ont été retrouvés dans 85 cas, donc 74 o/o, car c'étaient le plus fréquemment les maris des femmes malades. La syphilis a été dépistée dans 20 cas (35 o/o), dont 14 cas (70 o/o) ont infecté les hommes et 6 cas (30 o/o) les femmes. La blennorrhagie a été dépistée dans 131 cas (33,6 o/o), dont 56 femmes (42,5 o/o) et 75 hommes (57,5 o/o) contaminants. 93 o/o des sources d'infection étaient des habitants de la ville et 7 o/o demeuraient ailleurs. Sur les 306 sources non découvertes, on trouve 30 hommes « d'occasion » et 276 prostituées et femmes « d'occasion ». Ces personnes n'ont pas pu être invitées faute d'identification, car l'on ignorait leurs noms, adresses, endroits de travail ou bien parce qu'elles avaient changé d'adresse. Il reste à noter que certains établissements antivénéériens et quelques institutions municipales n'ont pas répondu aux demandes de renseignements ou d'examen des sources d'infection qu'on leur a adressées. Cet état de choses reste à améliorer, car il contribuera largement au dépistage des porteurs de vénérisme.

BERMANN.

**L'influence des irritations de la peau sur la distribution des couleurs colloïdales dans l'organisme.** par P. M. ZALKAN. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 9, 1934, pp. 775-780.

Après des considérations générales sur l'action directe et indirecte des agents chimio-thérapeutiques sur le microbe, l'auteur aborde l'étude de l'influence des diverses irritations de la peau sur la distribution des matières colorantes colloïdales introduites dans l'organisme des animaux. Il tâche de suivre le caractère du dépôt de la couleur dans les parties irritées de la peau dans le sens de la possibilité de sa rétention, de l'attraction dans la peau de la couleur qui l'a quittée et de l'influence de la précipitation de la couleur sur l'état fonctionnel de la peau.

Pour étudier l'influence des irritations de la peau sur la précipitation des couleurs colloïdales, l'auteur procédait ainsi : des régions épilées de lapins de divers pelages étaient soumises à deux séances de rayons ultra-violets, après quoi on injectait dans la veine auriculaire de la solution de bleu de trypan à 1 o/o à la dose de 5 centimètres cubes par kilogramme de poids. Les expériences montrent que les régions irradiées fixent le plus précocement et le plus intensivement la couleur. Ce sont donc les parties irritées par les rayons ultra-violets qui attirent le mieux, le plus vite et qui retiennent le plus longtemps la couleur injectée à l'animal.

Pour étudier la possibilité d'attirer à la peau la couleur résidant dans les autres organes, l'auteur exposait aux rayons ultra-violets des lapins injectés auparavant de solution de bleu de trypan à 1 o/o, mais dont



la couleur avait déjà disparu depuis deux mois des téguments cutanés. L'irritation par les rayons ultra-violets, la diathermie, l'emplâtre cantharidien, etc., faisait toujours réapparaître la couleur colloïdale fixée par d'autres organes. L'étude histologique a prouvé que l'adsorption de la couleur par les fibres conjonctives précède sa phagocytose par les cellules. L'intensité du dépôt granuleux des éléments cellulaires correspond à celle de la coloration des fibres conjonctives. Le caractère morphologique de ces cellules varie des fibrocytes peu distincts accompagnant des irritations faibles aux gros macrophages bien visibles accompagnant des irritations intenses. Une forte irritation renforçant les échanges locaux rend les fibrocytes propres à la phagocytose, c'est-à-dire leur confère des propriétés des véritables histiocytes.

En étudiant la capacité résorptive de la peau envers le rouge Congo dans différentes maladies cutanées, l'auteur a remarqué une tendance à la rétention de cette couleur chez des sujets porteurs de tuberculose et de syphilis de la peau. Les syphilitiques présentent un accroissement de la durée de la rétention allant de la syphilis primaire à la syphilis secondaire (récente et récidivante et tertiaire gommeuse). Ce facteur paraît jouer un rôle considérable dans la répartition des agents spécifiques et la disparition rapide des accidents cutanés. En possédant des moyens puissants d'irritation des téguments cutanés (lampe de quartz, tollux, etc.) et des organes internes (diathermie), l'on peut y concentrer à volonté les moyens médicamenteux qu'on peut faire agir sur les organes et tissus atteints.

BERMANN.

**La recherche des moyens cosmétiques pour la préservation contre les taches de rousseur et l'appréciation des méthodes existantes pour leur enlèvement**, par W. SOUKHAREFF et B. ALPÉROVITCH. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 9, 1934, pp. 780-784.

Il est indubitable que la lumière solaire joue un rôle dans l'apparition des taches de rousseur. On connaît aussi depuis longtemps le rôle de l'hématoporphyrine qu'on peut déceler dans les urines, comme un sensibilisateur à la lumière. D'où l'action curative et prophylactique des préparations aptes à désensibiliser l'organisme à la lumière.

Les auteurs ont entrepris des expériences sur des moyens capables d'absorber la partie ultra-violette du spectre solaire et préconisés par divers médecins comme agents protecteurs et thérapeutiques. Le critère de leur action prophylactique contre les rayons ultra-violets était l'absence d'érythème réactif de la peau recouverte d'une mince couche de la pommade étudiée et irradiée par la lampe de quartz de Bach à une dose dépassant la dose biologique préalablement établie. Les essais ont été faits sur 16 personnes porteuses de taches de rousseur. Ils ont démontré que les meilleurs résultats sont obtenus par les pommades suivantes : 1° lanoline, 1 gr. 25 ; oxyde de zinc, 30 grammes ; Ættron, 68 gr. 75 ; 2° solol et alcool à 1 gramme, onguent de zinc, 30 grammes et 3° oxyde de zinc et kaolin à 10 grammes ; vaseline 20 grammes.

Enfin, on a essayé une pommade nouvelle au bétanaphthodisulfate de sodium de 8 à 15 o/o proposée par Mestchersky. On a employé la variété rouge du sel cité qui, ainsi que la variété jaune, est un déchet de la fabrication des couleurs. Les essais préliminaires ont prouvé que la solution de ces sels absorbe la partie ultra-violette du spectre solaire et qu'ils ne sont pas toxiques. Ces pommades ne sont pas irritantes ni exfoliantes, elles sont pourvues de propriétés préservatrices et curatives contre les taches de rousseur, tout en étant inoffensives et faciles à manier.

BERMANN.

**L'acide phénique dans la pratique dermatologique**, par P. W. KOJÉVNIKOFF et S. N. OUTKINA. *Sovietsky Vesnik Venerologii i Dermatologii*, n° 9, 1934, pp. 784-787.

Cet article a pour but de rappeler à l'attention des dermatologistes l'acide phénique malheureusement trop délaissé. Si ses propriétés désinfectantes et antiprurigineuses sont encore utilisées dans certaines lotions et pommades, ses propriétés destructives ne le sont presque plus. Les auteurs se servent de phénol depuis des années et s'en trouvent très satisfaits dans bon nombre de dermatoses. C'est principalement dans le lupus érythémateux que l'acide phénique rend des services importants. On l'emploie sous forme de phénol liquide dont on imbibe une boule de coton fixée sur une baguette. L'endroit traité blanchit et devient le siège d'une brûlure. Le blanchiment disparaît au bout de 12-30 minutes. La cuisson disparaît au bout de 2-3 minutes, mais elle réapparaît après la disparition du blanchiment, lorsque la peau enflé et devient brillante, entourée d'une rougeur réactive. Les jours suivants, l'endroit traité devient brun, il s'y forme une croûte adhérente qui se détache au bout de 6-7 jours en laissant une surface rose.

Considérant les propriétés toxiques du phénol, les auteurs recommandent de ne pas employer plus de 2 gouttes à la fois qui suffisent pour traiter une surface grande comme une pièce de 5 francs en argent. En cas de grande surface, il faut traiter successivement, deux à trois régions par jour, en conservant un intervalle de 3 heures au moins entre les séances et en surveillant les urines.

Les meilleurs résultats ont été obtenus dans le lupus érythémateux dont l'infiltration cessait au bout de 3 à 8 séances d'application. En cas de forme profonde inaccessible au phénol, il y avait des récidives et même des insuccès, le traitement convenant surtout aux variétés superficielles. D'où l'échec dans le lupus vulgaire.

Les auteurs ont obtenu aussi des succès dans l'acné rosacée, le nævus plan-angiomateux où les vaisseaux étaient détruits; dans la névrodermite et le lichen plan verruqueux, le prurit diminuait et la peau guérissait. La trichophytie, le favus, les condylomes, la tuberculose verruqueuse ont montré des succès inconstants par ce traitement.

BERMANN,

## LIVRES NOUVEAUX

---

**Traité de Dermatologie clinique et thérapeutique**, publié sous la direction de J. BELOT, P. CHEVALLIER, J. GATÉ, P. JOULIA, M. PINARD, E. RAMEL, A. TOURAINE, R.-J. WEISSENBACH. T. 4, fasc. 2. Un volume de 580 pages, avec 362 figures dans le texte et 8 planches en couleurs hors texte. C. Doin et Cie, Editeurs, Paris, 1935.

Ce troisième volume, conçu dans le même esprit didactique et pratique que les précédents, achève les entités morbides et parasitaires et traite des tumeurs de la peau. En quelques pages, Rabut donne une étude complète des dermatites infectieuses. Les dermatoses dues au bacille de Koch, tuberculoses cutanées et tuberculides sont remarquablement présentées par Ramel dont on connaît la longue suite de recherches sur cette question. Il montre combien sont riches et nuancées les modalités réactionnelles de la tuberculose cutanée. A côté des formes dont l'évolution à la peau est essentielle, la tuberculose détermine aussi à la peau des poussées éruptives fugaces dont l'évolution bénigne conduit spontanément à la guérison. B. Jarnhjedinson, médecin-chef des léproseries d'Islande nous donne l'essentiel sur la maladie de Hansen ; Kitchewatz traite du chancre mou, Ferrabouc de la morve, du farcin, du charbon, de la diphtérie cutanée, du rhinosclérome, des manifestations cutanées de la peste et de la tularémie. Le chapitre des dermatoses à spirilles et à protozoaires qui comporte une étude dermatologique de la syphilis a été heureusement confié à Marcel Pinard. Le domaine des virus filtrants qui est considérablement étendu, comprend nombre d'affections dermatologiques dont Touraine et Renault ont donné une vue d'ensemble des plus intéressantes. Les tumeurs de la peau sont traitées en quatre grands chapitres ; l'étiologie, les naevi et tumeurs naeviques, les tumeurs malignes sont l'œuvre de Cornil et Moninger, Schulmann, G. Lévy-Coblentz et Dupont, les tumeurs bénignes, celle de G. Basch, L. Hufnagel et P. J. Michel. La précision des descriptions, l'abondance et le choix des photographies tant cliniques qu'histologiques rendent très attachante la lecture de cette longue étude. Un tel traité est indispensable au médecin qui veut compléter ses connaissances en dermatologie.

H. RABEAU.

**Du tatouage chez les prostituées de France et d'Afrique du Nord**, par MM. Jean LACASSAGNE et J. HERLER, 1 brochure in-8° de 96 pages avec figures, à Lyon, chez Joannès Desvigne, édit. 1935.

Les auteurs qui sont, comme chacun sait, des dermatologistes avertis, ont traité ailleurs, du point de vue dermatologique, la question du tatouage. Ils en ont montré les procédés, étudié l'anatomie pathologique, noté les modifications de la réceptivité de la peau aux injections suivant le produit colorant, fait connaître les procédés de détatouage et décrit une méthode personnelle qui les place, surtout pour l'un d'entre eux, au premier rang des « effaceurs » du passé.

Aujourd'hui, leur dessein est différent. Leur brochure fait partie de la Bibliothèque de la *Revue Internationale de Criminalistique*, c'est assez dire qu'ils s'adressent à des lecteurs occupés de la signification à la fois pratique, professionnelle, des choses et à leur signification philosophique. Mais il n'est pas défendu aux dermatologistes de s'intéresser au côté professionnel des tatouages, en tant que médecins légistes, ni au côté philosophique, en tant qu'honnêtes gens.

On sait que Lombroso considérait les tatouages comme une survivance atavique, spéciale à l'homme criminel. A. Lacassagne, père d'un des auteurs de la brochure, était à peu près du même avis, lorsqu'il écrivait que le tatoué représente dans la société le témoin attardé d'un autre âge. Son fils est d'une opinion différente ; pour lui le tatouage est conditionné, chez les Français tout au moins, par le milieu social. Il est, chez la femme française, le signal-symptôme de l'entrée dans la prostitution. Chez les Africaines, au contraire, les tatouages sont de simples ornements ethniques « tribaux » (voilà un mot que les auteurs m'ont appris), ou de fantaisie ne constituant aucunement une tare.

J. L. et J. H. se sont appliqués à faire une classification des tatouages, suivant qu'ils sont observés sur des prostituées de France, de Tunisie, d'Algérie et du Maroc. Ils distinguent : A) Les tatouages de beauté ; B) Les tatouages dédicatoires ; C) Les tatouages crapuleux ; D) Les tatouages figuratifs. On verra, avec tristesse, que la catégorie C se répand de plus en plus, avec la civilisation européenne et que les figuratifs, très rares en France, sont fréquents dans l'Afrique du Nord où ils jouent souvent le rôle d'amulettes pour conjurer le mauvais sort. Ce sont les « phylactères », encore un mot qui s'ajoute, grâce aux auteurs, à mon vocabulaire, pourtant, hélas ! assez étendu, de médecin aggravé de dermatologiste.

Le siège des tatouages est ensuite noté avec soin. Il varie suivant la nationalité, mais les lieux d'élection sont le bras gauche (côté du cœur), bras droit, sein gauche, cuisse, ventre. Tandis qu'en France on ne compte guère que 20 o/o de prostituées tatouées, on peut dire que presque toutes les prostituées de l'Afrique du Nord portent des tatouages. Il arrive très souvent, même en Afrique du Nord, que ces femmes, tatouées dans l'emportement sexuel de la première jeunesse ou, au con-

traire, dans la passivité de cet âge, désirent effacer le nom d'un ancien amant ou détruire des marques devenues compromettantes par un changement de milieu social. Elles recourent alors au surtatouage ou au détatouage.

Je ne donne et ne puis donner qu'une idée bien vague du consciencieux travail de J. L. et de J. H. La tendance philosophique de leur étude n'exclut pas une forme agréable, où la statistique se marie agréablement à l'anecdote, sans qu'on ait à déplorer de graves fautes de goût, art difficile en la matière.

CLÉMENT SIMON.

**Les maladies de la peau chez l'enfant** (Die Hautkrankheiten des Kindesalters). T. 10 du *Handbuch der Kinderheilkunde*, dirigé par M. v. PFLAUENDER et A. SCHLOSSMANN, édité par C. W. Vogel, Berlin, 884 pages, 169 R. M.

Les maladies de la peau de l'enfant diffèrent notablement par leur importance et leur évolution de celles de l'adulte. Ces différences que chacun connaît, justifient une étude spéciale, à sa place dans un traité de pédiatrie, comme celui de M. V. P. et A. S., dont le tome X est consacré à cette partie de la pathologie infantile.

La peau de l'enfant est un organe dont la structure, la physiologie et le développement ne sont pas encore stabilisés. D'où l'importance légitime accordée à ce chapitre, qui rappellera nombre de notions indispensables à la dermatologie infantile (étude de l'épiderme et de ses annexes, du tissu conjonctif et du tissu adipeux sous-cutané ; étude des fonctions d'échanges, d'immunité et de nutrition de la peau). Maintes lésions de l'adulte commencent chez l'enfant ; la thérapeutique n'est pas identique à celle de l'adulte. Ces chapitres généraux ont reçu dans ce volume l'extension et la précision qu'ils méritent. L'illustration est riche et belle.

Viennent les études spéciales : malformations congénitales, les tumeurs (les anomalies du pigment, le xanthome, la maladie de Recklinghausen). Les lésions cutanées au cours des maladies du système hémato-poïétique, les vascularites périphériques, etc.

Les parasitoses (animales, mycéliennes, microbiennes) sont amplement et à bon droit développées. Il suffit de rappeler l'importance des poux, des teignes et des pyodermites chez l'enfant.

Bien entendu, l'eczéma et les dermatoses voisines (l'eczéma séborrhéique ou eczématoïde, la neuro-dermite, les prurigos, l'urticaire) sont traités avec soin ; de même, le chapitre consacré aux érythèmes (érythème du nouveau-né, érythème annulaire rhumatismal, érythème polymorphe, érythème noueux, etc.).

Les affections bulleuses sont groupées sous le chef général de Pemphigus. Il y a des chapitres, d'extension et d'importance variables, réservés au psoriasis, au lichen plan, au lupus vulgaire qui est étudié à part des tuberculoses cutanées, à la lèpre, etc.

Les lésions de la peau par les agents chimiques, physiques ou acti-

niques forment un chapitre où sont rassemblés non sans heurt, semble-t-il : brûlures, gelures, toxicodermies exogènes et endogènes (par exemple : éruptions médicamenteuses, xanthélasma, goutte !).

A la fin du livre, une excellente table des matières. L'iconographie est abondante, pas toujours originale, mais toujours instructive. Ce résumé ne permet pas d'apprécier la valeur de ce volume, où l'on retrouve l'autorité et la science des bons dermatologistes de langue allemande.

L. CHATELLIER.

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*

---

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

# TRAVAUX ORIGINAUX

---

## L'URTICAIRE-MALADIE SANS URTICAIRE-SYMPTÔME

### LES FORMES VISCÉRALES DE L'URTICAIRE, EN PARTICULIER LA FORME GASTRIQUE

par PAUL CHEVALLIER

Les recherches que nous avons poursuivies avec nos collaborateurs, MM. M. Colin, W. Stewart, R. Moline, A. Sevaux, Leme-land, Mmes B. Hahn et Z. Ely, et avec l'éminent gastroentérologue M. François Moutier, nous ont conduits à réviser les notions que nous possédions de l'urticaire.

L'urticaire a deux expressions cliniques qui sont commandées par le siège de l'élément spécial :

Dans le derme, à texture solide, se fait l'*urticaire banale*, éruption de « plaques surélevées, à contours irréguliers, variables en « étendue..., rosées ou rouges, souvent décolorées, d'un blanc porcel-  
« lané, un peu déprimées au centre » (P. Merklen). « L'élément « éruptif est une efflorescence saillante, bien circonscrite, de colora-  
« tion rose clair, ou d'un blanc opalin avec une aréole rose, de  
« configuration arrondie, ou ovalaire, ou polycyclique, de consis-  
« tance ferme. Les dimensions, habituellement nummulaires,  
« varient de l'étendue d'une lentille à celle d'une nappe plus ou  
« moins large » (Darier).

Dans le tissu cellulaire sous-cutané, lâche, facilement infiltrable et extensible, la fluxion œdémateuse paroxystique « donne naissance à des tuméfactions souvent considérables, soudaines et transitoires » qui sont de couleur blanche, rosée, rarement rouges-sang souvent « porcellaniques au centre et roses à la périphérie » ; elles sont généralement assez bien limitées et de consistance ferme. C'est l'urticaire œdémateuse de Hardy, l'œdème aigu angionévrotique, l'*urticaire géante*, la *maladie de Quinke*.

Il y a la même différence entre l'urticaire banale et l'œdème de

Quincke qu'entre le purpura rouge dermique et l'ecchymose hypodermique.

Le plus souvent les éléments de l'un et l'autre type sont purs. Cependant il peut arriver qu'ils s'associent.

En une même région, on voit parfois une urticaire géante (primitivement sous-cutanée) surmontée de figures d'urticaire banale (primitivement dermique). On peut voir aussi une urticaire banale se prolonger dans l'hypoderme par un large œdème qui est assez mou sans garder l'empreinte du doigt.

Au cours d'une même crise, l'urticaire la plus banale s'accompagne souvent, dans les régions où la peau est fine et le tissu cellulaire lâche, abondante, comme les paupières, de tuméfactions importantes, en général moins bien limitées, moins tendues que l'œdème de Quincke typique, mais qui cependant se relie manifestement à ce syndrome.

Chez un sujet voué à l'urticaire, l'éruption peut rester pure ou non. L'urticaire banale pure est une maladie fréquente ; l'œdème de Quincke pur est une maladie moins fréquente. Dans certains cas les deux localisations s'intriquent, se juxtaposant et se succédant de façon indescriptible. Lorsqu'on suit de longues années un urticarien chronique, il arrive parfois qu'on voie l'urticaire banale faire place à un œdème géant.

Deux sortes d'urticaire doivent être distinguées. D'abord l'urticaire locale par pénétration *in situ* d'un poison doué de propriétés spéciales ; le type en est l'urticaire par orties. Ensuite l'urticaire d'origine interne qui « sort à la peau ». Nous ne nous occupons ici que de cette dernière (1).

(1) Comme l'afflux de sérosité est le phénomène le plus visible de l'urticaire, on appelle ortiées toutes les éruptions qui se compliquent de ce processus (exemple : la roséole syphilitique ortiée). Ces faits sont évidemment distincts de l'urticaire proprement dite. Il en est de même d'un certain nombre d'affections appelées urticaires ou rattachées à l'urticaire, comme l'urticaire pigmentaire, l'urticaire gangréneuse, l'urticaire *factita* ou dermatographisme, le *strophulus infantum*...

L'urticaire hémorragique n'est pas un syndrome spécial, du moins si l'on rejette de ce cadre les infections et les intoxications à manifestations à la fois ortiées et hémorragiques. Le nom d'urticaire hémorragique s'applique aux urticaires typiques qui s'ecchymosent plus ou moins ; cet aspect est très rare. Nous ne l'avons encore vu se produire qu'en coïncidence avec de petites ano-



## I

LES MANIFESTATIONS CUTANÉES NON OEDÉMATEUSES  
DE LA MALADIE URTICAIRE

Le mot urticaire s'applique au symptôme et à la maladie.

L'urticaire-symptôme est défini par trois éléments : la fluxion séreuse qui gonfle les tissus, la congestion qui fait l'érythème, et le prurit. Si intimement liés qu'ils soient dans les cas typiques, ces trois éléments n'ont pas entre eux des rapports nécessaires étroits ; chacun est plus ou moins indépendant. En pratique, lorsqu'on parle d'urticaire-symptôme, on entend dire que l'œdème spécial est l'élément qui domine.

L'urticaire-maladie comprend, à notre avis, des variétés symptomatiques qui peuvent être schématisées de la façon suivante.

OEdème	Erythème	Prurit	
+	±	+	forme normale, commune.
+	±	o	forme, ou phase, non prurigineuse.
o	+	+	{ formes érythémateuses avec et sans prurit.
o	+	o	
o	o	+	
			forme pruritique pure.

malies de la coagulation, un certain allongement du temps de saignement, un signe du lacet positif ; les observations anciennes signalent la coexistence de métrorragies, etc. En somme l'extravasation des hématiées paraît dépendre de l'association de la diathèse urticarienne à la diathèse que M. Emile-Weil a appelée petite hémogénie. Dans un de nos cas, malgré cette prédisposition hémogénique, les grandes crises d'urticaire n'étaient pas ecchymotiques ; mais, à la convalescence, de petites poussées furent exclusivement faites de petites papules rouges éparses, qui s'ecchymosèrent comme s'il s'était agi d'un purpura inflammatoire.

Le nom d'*urticaire œdémateuse persistante* est réservé aux cas où la répétition des poussées d'œdème de Quincke entraîne un œdème chronique localisé à une région plus ou moins vaste. Ces faits relient l'urticaire œdémateuse aux « cellulites par trouble neuro-végétatif ». En général les deux syndromes sont bien distincts ; mais il est indiscutable qu'ils méritent d'être décrits dans des chapitres voisins des ouvrages de pathologie.

Dans la forme normale, commune, typique, de l'urticaire, l'érythème et le prurit, qui s'associent au gonflement, sont plus ou moins marqués. L'érythème est généralement modéré; en règle il manque au centre de l'élément où le flux séreux est intense; souvent il ne forme qu'un halo autour du gonflement. Si l'on regarde évoluer une urticaire banale, on voit souvent, même en l'absence de tout grattage, se succéder les phases suivantes : soulèvement blanc; apparition d'un halo rouge périphérique; enfin coloration rose, puis rouge de toute la plaque ortiée, cette dernière rougeur commençant souvent par la région centrale. — Le prurit est d'intensité très variable. Assurément les différences individuelles de la sensibilité générale jouent un rôle. Mais l'importance de ce facteur nous paraît avoir fait négliger celle du facteur local qui est certainement capital. Le prurit peut être léger et même manquer complètement. Le fait est rare au début d'une poussée éruptive, mais commun vers la fin. Il nous est arrivé plusieurs fois de voir des malades qui disaient : « Malheureusement je ne puis montrer l'éruption; elle est finie depuis une heure »; or, les vêtements enlevés, on voyait sur les cuisses ou le tronc des éléments tout à fait typiques.

Les formes érythémateuses pures sont rares. Les unes, qui alternent avec des urticaires typiques, c'est-à-dire cédémateuses, sont prurigineuses : la crise est constituée par une éruption de macules ou de plaques rouges qui démangent vivement : c'est, en partie, les urticaires maculeuses et les urticaires congestives des classiques. Bien plus remarquables sont les formes *purement érythémateuses et sans prurit*. Nous en avons vu deux cas. Au cours d'une urticaire chronique, ou à sa convalescence, c'est-à-dire au moment que le traitement a fait disparaître les grandes manifestations, se produisent des poussées atténuées, formées de petites macules lenticulaires, parfois aussi de petites papules aplaties, d'un beau rouge et qui ne démangent pas. Cette absence de prurit n'est pas seulement terminale : elle existe dès le début de la poussée et persiste pendant les quelques heures qu'elle dure. En sorte que si, comme il est fréquent, l'éruption, toujours discrète et lâche, se fait sur une région couverte, par exemple la ceinture pelvienne, elle reste ignorée du malade; celui-ci ne s'en aperçoit que si la crise survient à l'heure de la toilette, ou s'il se déshabille devant le médecin.

Les formes prurigineuses pures, — c'est-à-dire sans aucune éruption, — sont les plus intéressantes.

Jusqu'à présent l'attention n'a été attirée que sur le *prurit pré-éruptif*. Le prurit peut en effet précéder la papule urticarienne de quelques minutes à quelques heures. C'est ce fait qui a fait croire à quelques auteurs que l'éruption est due au grattage.

Nos observations démontrent que certains prurits *sine materia*, qui restent *sine materia* pendant tous les paroxysmes et qui se reproduisent sans cesse, sont des équivalents de crises d'urticaire, de véritables urticaires sans urticaire.

1. — *Le prurit capricieux bénin au décours d'une urticaire chronique typique.*

Au cours de nos recherches thérapeutiques, nous avons suivi de près un certain nombre de malades ; chez plusieurs, l'évolution favorable s'est faite de la façon suivante : très vite, disparition de l'urticaire ; mais pendant un certain temps, parfois quelques semaines, un mois, parfois un an, et peut-être toujours, persistent des crises de prurit. Ces crises de prurit sont capricieuses ou remplacent nettement dans leur horaire les poussées urticariennes les plus importantes ; elles sont de durée variable, presque toujours très fugaces : de quelques minutes à un quart d'heure ; dans la grande majorité des cas elles sont légères : le malade se gratte à peine ; mais elles peuvent susciter un grattage assez vif. Nous avons assisté à plusieurs crises : la peau est parfaitement intacte ; il est impossible d'y découvrir la moindre modification. Mieux encore : nous avons demandé à des malades de se gratter furieusement : malgré le prurit et le grattage, il n'est apparu aucun gonflement ; le seul résultat de l'épreuve a été la rougeur banale, banale d'intensité et de durée, qui succède à tout grattage sur la peau d'un sujet normal.

Il est donc indiscutable que certaines crises de prurit localisé à siège variable, d'intensité modérée et de durée généralement courte, sont des crises d'urticaire sans urticaire. En règle ces crises se reproduisent une à quelques fois par jour pendant un certain nombre de jours, disparaissant complètement ou presque complètement, puis reparaissent.

Si le traitement prescrit ne guérit pas tout à fait la diathèse urti-

carienne, le malade se présente alors comme atteint de prurigo à petites crises locales fugaces et capricieuses, c'est-à-dire de la forme clinique la plus typique de ce que nous avons appelé le prurigo capricieux bénin (1). Dans le prurigo capricieux bénin post-urticarien on retrouve même ce caractère du prurigo capricieux bénin essentiel, d'être parfois apparemment déclenché ou localisé par l'idée de prurit (Toutes réserves étant faites sur cette possibilité que l'idée de prurit soit elle-même engendrée par l'élaboration humorale locale de la crise).

Le cas suivant nous paraît démonstratif.

Obs. IV. — Douc... Marie, 55 ans, ménagère. 16 octobre 1935. Soignée de syphilis depuis très longtemps (une ou plusieurs séries d'huile grise depuis 16 ans, dans un autre hôpital). L'urticaire a commencé, sans cause, il y a 6 ans. Ces crises surviennent tous les jours, plus ou moins vives; parfois plusieurs dans le même jour. Les crises du matin sont rares; celles du soir (15 heures) habituelles, se terminent vers 21 heures quand la malade se couche, ou non. Lorsque nous l'examinons, il n'existe pas d'urticaire, mais la patiente a des démangeaisons et se gratte là où elle a eu la veille des plaques. Les plaques surviennent à des régions quelconques du corps.

Actuellement elle ne souffre pas de l'estomac. Mais depuis 3 ans elle a eu assez souvent des douleurs non aiguës (pesanteur, barre, etc.) qui surviennent vers 14 heures après midi (une heure après la fin du repas) et durent deux ou trois heures. On lui a dit aussi qu'elle devait avoir des lésions au foie et on lui a donné de la peptone magnésinée. Ni les médicaments, ni un régime sévère n'ont fait diminuer l'urticaire. Constipation opiniâtre. Langue normale sauf quelques traînées minces un peu dépouillées et décapillées de la région dorsale médiane près de la pointe. Nervosisme très grand depuis l'enfance.

Sang : Gl. r. 4.596.000; Hg. 80; Vgl. 0,89; aspect normal, 0,5 o/o des réticulocytes. Plaquettes 268.000. Gl. bl. 7.800. Neutro 65,5 o/o. Arneth 3, 28, 48, 18, 3. Eosino 2. Basophiles 0,5. Lympho 6,5 (3,5 petits), monocytes 24,5 (13,5 sans grains azur), 0,5 plasmazelle.

Suc d'histamine : HCl +; Ac. libre 1,8; Ac. totale 2,5; CHI total 3,6.

Gastroskopie 29 octobre 1934. Gastrite atrophique diffuse généralisée. Plis effacés partout, malgré l'hypertonie qui ride l'estomac. Muqueuse non fragile, pâle; la petite courbure est craquelée avec un réseau veineux apparent. Faces saburrales. Ça et là sont disséminées, assez nombreuses (une ou deux par champ) des érosions fissuraires très fines, vermillon,

(1) Paul CHEVALLIER. Le prurigo bénin capricieux. Art. Prurigo. *Traité de dermatologie*. Doin édit., t. II, vol. I, 1936.

et de petites érosions ponctiformes à petits bouchons brunâtres. Pylore invisible.

La gastroscopie a été faite alors que la malade prenait 3 grammes de fer depuis déjà 8 jours. Le 30 octobre la malade dit qu'elle a nettement moins d'urticaire depuis qu'elle prend les cachets, alors qu'auparavant elle avait des crises intenses malgré un régime sévère. La piqure faite lors de la gastroscopie lui a déterminé une crise d'urticaire.

Le 28 novembre 1933, l'urticaire est complètement disparue, mais elle a encore du prurit sans aucune lésion cutanée. La malade a « des énervements » et des gargouillements dans l'estomac; vers 10 heures du matin, la faim est extraordinaire. Persistance d'un mauvais goût, comme de bile, dans la bouche. Sommeil et état général bien meilleurs. Sang : globules rouges, 4.768.000; hgl. 90; vgl. 0,90; aspect normal. Plaquettes, 304.000 normal. Globules blancs 5.400. Neutrophiles, 58 (Arneth 6, 35, 46, 13, 0), granul. normales : Eosinophiles, 2,5. Basophile 1. Lymphoc. 9 (5,5 petits). Monocytes 29,5 (17 sans grains azur). La malade a pris jusqu'ici 4 grammes de protoxalate de fer par jour. Pour la satisfaire, car elle attribue, sans doute à juste titre, sa faim continuelle et pénible au fer, on le remplace par du carbonate de bismuth et du charbon.

Le 15 décembre, les démangeaisons sont revenues intenses et généralisées du 2 au 10 décembre, actuellement elles sont un peu moins fortes; elles s'accompagnent de plaques rouges après grattage, mais pas d'urticaire nette. Se plaint en outre de douleurs sur la poitrine et ailleurs : il existe de petits grains de cellulite. On redonne 3 grammes de fer *pro die*.

29 décembre, l'urticaire n'est pas revenue; un prurit léger subsiste par petites crises. En avril 1935, la malade, après avoir pris 200 cachets, a cessé le fer parce qu'elle n'a plus de démangeaisons. On redonne du fer.

Le 12 juillet, rares crises courtes et très légères de prurit. Bouche amère, fatigue, étourdissements; tension 21-10, indice 4. On supprime le fer; on prescrit un régime (avec viande rôtie sans pain). Le 30 juillet, tension 16-9; état général meilleur. La malade se plaint de douleurs vagues dans le tissu cellulaire et les articulations. L'urticaire n'est pas revenue, mais fréquemment reviennent des crises de prurit *sine lesione* « entre cuir et chair ». On ordonne de reprendre 3 grammes de protoxalate de fer par jour.

Le 2 novembre, la malade nous dit que n'ayant plus que des démangeaisons très rares, très courtes et très légères, elle a cessé le fer, qu'elle accuse, peut-être à juste titre, d'augmenter son « arthritisme ». Le fer est cessé depuis un mois et demi. Or peu à peu les crises pruritiques sont redevenues plus fréquentes, plus longues et plus fortes; et depuis 10 jours, l'urticaire vraie est reparue. La malade nous promet une fois de plus de prendre régulièrement du fer.

En janvier 1936, l'urticaire a redisparu sous l'influence du fer.

2. — *Le prurigo sine materia chronique comme manifestation de la maladie urticarienne.*

Bien que le prurigo capricieux bénin se relie par tous les intermédiaires aux petites poussées pruritiques des individus les plus normaux, bien qu'il ne soit, dans les cas typiques, ni précédé ni mêlé d'urticaire, on peut se demander s'il ne représente pas, souvent ou parfois, une variété de la diathèse urticarienne.

Etendant cette hypothèse à des prurits chroniques continus et à paroxysmes plus intenses, nous avons cherché des arguments qui l'infirmant ou la confirment.

Voici un cas de prurit *sine materia*, chez un grand névropathe. Par la gastroscopie M. Moutier a vu à la partie supérieure de la petite courbure un petit groupe de papules blanches qui ressemblaient absolument à des *papules d'urticaire*; on dirait cette zone de l'estomac frottée d'ortie. Est-ce de l'urticaire stomacale? S'il en est bien ainsi, cette urticaire stomacale signe l'origine du prurit cutané si mystérieux.

XIII. — All... Constant, 27 ans, artiste peintre, 19 janvier 1935. Mâchoires, nez, extrémités d'acromégalique atténué. Marié et père d'un enfant bien portant.

Depuis un an, démangeaisons sur tout le corps, y compris le nez et les oreilles. Ces démangeaisons sont moins fortes le jour que la nuit, où elles se généralisent et peuvent être atroces; exacerbation du prurit si le malade sue un peu. Le malade décrit ces démangeaisons non comme un prurit banal, mais comme des petites piqûres multiples; il a la sensation d'insectes se promenant dans la peau (on n'a pu découvrir ni parasite — sa femme et son enfant ne se grattent pas —, ni coccanomanie). Aucune lésion de grattage: le malade se frotte avec la main. Bonnes digestions. Langue normale. — Grande nervosité et inquiétude psychique. Organes normaux. Radiographie de la selle vomique: image normale. Biopsie: structure de la peau absolument normale.

Sang: 19-1-35. Gl. r. 4.560.000; Hg. 85; Vgl. 0,93; aspect normal, réticulocytes 0,5. Plaquettes 412.000, normales. Gl. bl. 63,5 (Arneth 17, 40, 38, 5, 0. *Eosinophiles* 1. *Basophiles* 0,5. *Lymphocytes* 13 (9 petits). *Monocytes* 22 (0,5 à grains azur).

Suc gastrique d'histamine, 19-1-35: HCl +, Ac. libre 0,8, Ac. totale 1,4, CH total 2,4, Hypochlorhydrie.

*Gastroscopie*: 28 janvier 35. — Hypertonie, antre préfermé, cependant bien exploré. La muqueuse est *très colorée, très plissée, très fragile*. — Sur la voie gastrique, c'est-à-dire la petite courbure, dans sa partie supérieure, on voit *un groupe de quatre papules, blanches, oblongues,*

*à bords nets, sans déchiqueture, comme tracées au crayon, qui ressemblent absolument à des papules d'urticaire.*

Le malade est très attentivement suivi. Hanté par son prurit il revient sans cesse nous voir. Sédation quelques semaines, puis reprise. Les crises ont les mêmes causes déterminantes. Elles sont capricieuses. Sur un fond de prurit généralisé, bouffées pruritiques de sièges très variables.

Le traitement a été rendu difficile par l'obsession du malade qu'il a des parasites sur la peau : il a été traité de gale une dizaine de fois ; il est à noter que les plus grandes irritations n'ont pas eczématisé la peau. Jusqu'à présent (août 1935), tous les traitements ont échoué (fer, rate, extraits génitaux, etc., etc., y compris des remèdes homéopathiques).

On remarquera que la *qualité* du prurit est la même : M. All... le compare à des cheminements d'insectes dans la peau ; une femme, dont nous rapporterons autre part l'observation, se plaignait de démangeaisons entre cuir et chair.

## II

### LES ŒDÈMES URTICARIENS DES VISCÈRES

Les fluxions urticariennes, si apparentes à la peau, peuvent se produire partout où existe du tissu conjonctif, c'est-à-dire dans tous les systèmes et organes. D'abord furent reconnues les urticaires des organes accessibles à la vue : langue, bouche, pharynx et larynx : nous n'y insisterons pas. Il ne convient pas d'ailleurs d'en exagérer la fréquence : si la fluxion séreuse du larynx, par exemple, est assez fréquente, l'œdème de la glotte est exceptionnel au cours d'une maladie urticarienne chronique. Après l'œdème des muqueuses (1) visibles, furent étudiées les fluxions géantes juxta-ossueuses et péri-articulaires, qui sont rares, mais qui par leur soudaineté, leur intensité et leur durée qui excède parfois huit jours, exposent à de graves erreurs de diagnostic.

(1) Le terme d'urticaire des muqueuses est souvent inexact : dans un grand nombre de cas l'urticaire géante dissocie les muscles et les tissus voisins et paraît même souvent avoir son centre plus profondément que dans la muqueuse.

Ce n'est que peu à peu, et non sans résistance, qu'est née la certitude d'une urticaire interne. Il n'est pas inutile d'en apporter des observations nouvelles et d'en montrer la fréquence.

#### 1° L'ŒDÈME URTICARIEN DE L'ESTOMAC

a) *L'œdème urticarien gastrique avec signes cliniques fonctionnels.*

Les crises gastriques de la maladie de Quincke sont connues depuis longtemps. Dans 34 o/o des cas, dit Collins (cité d'après Merklen), la poussée cutanée est accompagnée de troubles digestifs, anorexie, douleurs assez vives pour simuler une crise gastrique du tabès, vomissements alimentaires, bilieux ou aqueux très abondants, qui peuvent coïncider avec la fin de l'accès; (beaucoup) plus rarement des hématomés. — Un fait déjà ancien de Morriss (cité d'après Török) mérite d'être rappelé. Un malade atteint d'urticaire géante est pris d'une violente douleur gastrique; on prescrit un lavage d'estomac; la sonde ramène un petit fragment de muqueuse gastrique; la coupe y montre l'extrême dilatation des canaux lymphatiques, la dissociation des fibres du tissu conjonctif et la présence de vacuoles dans les cellules épithéliales. Une malade dont nous rapporterons l'observation dans la thèse d'un de nos élèves, a souffert, à plusieurs reprises, de vives coliques dans la région épigastrique; les douleurs faisaient le tour de la taille; elles ont duré un à deux jours. Le confrère qui fut appelé pensa à une affection hépatique; nous croirions plus volontiers à un œdème de Quincke, puisque nous l'avons vu, une autre fois, par la gastroscopie.

Dans une série de travaux récents, R. Chevallier (1) a étudié des malades qui étaient soupçonnés d'ulcère. Par l'examen gastroscopique, il a démontré que le syndrome gastrique était dû à un œdème aigu *antropylorique*. Le gonflement domine presque toujours au pilier antérieur, plus spécialement, pour M. Fr. Moutier, au niveau du pilier antérieur et de la face adjacente.

(1) R. CHEVALLIER. L'œdème fugace de la région antropylorique au cours des gastropathies allergiques. *Bronchoscopie, œsophagoscopie, gastroscopie*, n° 2, avril 1935, pp. 129-137.



« C'est un œdème très localisé, très nettement limité le plus souvent, qui intéresse non seulement le pylore, les faces et les courbures antrales, mais aussi les piliers de l'antrum. C'est bien souvent sur ces piliers et sur la voûte du sphincter antrum que l'œdème se développe au maximum. Parfois il remonte un peu le long du segment sus-antral de la petite courbure. Mais, le plus souvent, on est surpris de noter, dans les formes les plus complètes, que l'œdème s'arrête net au-dessus du sphincter de l'antrum. Partout ailleurs la muqueuse est saine, sans aucun signe inflammatoire.

« L'importance de l'œdème est variable. Bien qu'il ne s'agisse pas en réalité de types gastrosopiques différents mais de diverses phases de l'évolution de l'œdème fugace antropylorique, on peut décrire :

a) Un œdème généralisé et intense de toute la région antropylorique masquant le pylore. La grande courbure de l'antrum, avec ses plis distendus, parfois complètement effacés, vient au contact des piliers et de la voûte du sphincter antrum qui sont eux-mêmes le siège d'un gonflement considérable. Le bord libre de la voûte sphinctérienne, irrégulièrement boursofflé, recouvre ainsi les formations œdémateuses développées sur la petite courbure de l'antrum.

b) Un œdème généralisé qui atteint son maximum de développement sur le sphincter antrum. Cet œdème, bien qu'assez variable, présente deux aspects assez particuliers qui sont d'ailleurs fonction du type anatomique observé pendant les périodes d'accalmie. Dans le premier cas, le plus fréquent, l'œdème s'est développé sur une sorte de valvule demi-circulaire dont la face supérieure se continue sans aucune démarcation avec la petite courbure et les faces du fundus. Elle est limitée par un bord arrondi. L'œdème gonfle en masse cette valvule et boursoffle son bord libre. — Dans le deuxième cas, plus rare, l'œdème se développe sur les piliers et la voûte du sphincter de l'antrum qui présentent, entre les crises, l'aspect d'un bourrelet assez étroit, saillant et finement spiralé. Le sphincter antricoédématié apparaît, de la sorte, comme un énorme boudin plus ou moins étranglé de place en place, limitant un passage rétréci où font saillie les formations œdémateuses de l'antrum proprement dit... Les plis sont complètement disparus. Le petit pertuis central n'est pas le pylore, invisible, mais le point de rencontre des masses œdémateuses qui le surplombent.

c) Parfois un œdème léger ... que l'on apprend à reconnaître en étudiant les diverses phases de la régression de l'œdème généralisé ... dans d'autres cas, discret et diffus, il est surtout caractérisé par un changement de couleur de la muqueuse.

« La couleur de la muqueuse antrale œdématisée est assez variable. Rose jaunâtre en certains points elle se rapproche, en d'autres, du rose géranium peu distinct du coloris normal. Dans quelques cas on note une intrication des zones pâles et des zones colorées. La muqueuse distendue est lisse, peu brillante et exempte d'exsudats.

« *Evolution.* — C'est un œdème essentiellement fugace qui surgit et

s'efface très rapidement, parfois brusquement, véritable œdème à éclipse ... dans certains cas, disparition du jour au lendemain. L'évolution de cet œdème se superpose assez exactement à celle de la crise gastrique pseudo-ulcéreuse. Le parallélisme est parfois très étroit, la douleur et l'œdème apparaissent et disparaissent en même temps. Quelquefois même l'œdème s'efface totalement dès les premiers signes de la sédation. Cette évolution synchrone, s'observe également au cours de certains troubles de l'évacuation gastrique, de certaines sténoses pyloriques incomplètes pseudonéoplasiques... Nous n'avons pas découvert d'ulcère, même après régression complète de l'œdème. »

Comme l'a fait remarquer M. Flandin, il est probable que certains des cas étudiés par MM. R. A. Gutmann et R. Jahiel sous le nom de « sténoses inflammatoires du pylore avec parésie gastrique ectasiente » sont des œdèmes de Quincke antro-pylorique ; cependant il reste à s'assurer que ce syndrome peut s'accompagner d'énormes dilatations paralytiques (1).

b) *L'œdème urticarien latent de l'estomac.*

Examinant systématiquement avec M. François Moutier (2) l'estomac des urticariens simples ou avec gros œdème, nous avons eu la surprise de découvrir au gastroscopie des fluxions parfois si intenses que leur latence semble paradoxale. L'œdème infiltre de vastes étendues des faces qui bombent largement ; la muqueuse est tendue, blanc rosé, sans aucune fragilité au frottement.

Dans l'un de nos cas la malade était atteinte de maladie de Quincke pure. Un énorme gonflement pâle, surmonté lui-même, dans sa région centrale, d'un second bombement, occupait la petite courbure et la partie haute de la face antérieure. Il rétrécissait considérablement l'estomac et lui avait imprimé un mouvement de rotation tel que l'antrum et le pylore étaient dirigés en bas sud-ouest au lieu d'être dirigés en haut nord-ouest. Une seconde gastroscopie six jours plus tard a montré l'atténuation et la fragmentation de la plaque œdémateuse.

Dans un autre cas, la malade était atteinte d'une urticaire chronique typique moins intense, généralisée, continuelle, véritable état de

(1) *Société méd. des hôp. de Paris*, 31 mai 1935, pp. 959-968.

(2) PAUL CHEVALLIER et FRANÇOIS MOUTIER. L'estomac des urticariens. *Congrès internat. de dermat. de Budapest*, septembre 1935 et *Soc. de gastro-entérologie*, 1935.

mal urticarien. Le soulèvement, beaucoup plus modéré que dans le cas précédent, occupait la face postérieure du fundus ; la muqueuse y était beaucoup plus pâle. Comme c'était la première fois que pareil œdème se présentait, nous avons agité l'hypothèse d'un soulèvement par une tumeur rétrogastrique et nous avons fait une série de recherches qui l'ont exclue.

Dans les deux cas la motricité stomacale était bonne, ou même (1<sup>er</sup> cas) exagérée ; l'antré était normal.

Au chapitre des urticaires-maladies sans urticaire cutanée nous avons cité un cas d'urticaire localisée du fundus.

Nous en possédons encore trois autres cas aussi typiques, eux-aussi examinés par M. Moutier.

Est-ce par hasard que, chez aucun de ces malades, n'existait de gastrite atrophique intense ? Dans deux cas seulement nous avons eu une atrophie modérée.

*L'œdème fundique*, latent, s'oppose à l'*œdème antro-pylorique*, à grand fracas.

La fréquence de l'urticaire stomacale semble grande : R. Chevallier (de Lyon) a réuni 15 cas de syndromes pseudo-ulcéreux ou pseudo-cancéreux ; P. Chevallier et Fr. Moutier ont vu l'œdème latent chez un cinquième de leurs grands urticariens chroniques.

A notre très vif regret, le cadre de cette revue ne nous permet pas de publier nos observations. Elles seront ultérieurement rapportées dans la thèse d'un de nos élèves.

L'œdème urticarien de l'estomac est démontré. Bien qu'on n'ait pu encore en apporter des preuves visuelles, l'œdème du reste du système digestif ne saurait faire de doute. Au cours de la maladie de Quincke, peuvent se produire des crises caractérisées par de vives douleurs, du météorisme, de l'arrêt des matières ; elles se terminent souvent par une diarrhée subite accompagnée de prostration. Il est probable que ces crises dramatiques ne représentent qu'une petite partie des poussées digestives de la maladie.

## 2° LES ACCIDENTS NERVEUX DE L'URTICAIRE

Les auteurs français contemporains ont tendance à ne considérer que la pathogénie humorale et ils se demandent si, à ce point de

vue humoral, la migraine, l'épilepsie, etc., peuvent être comparées à des crises d'urticaire. Pasteur Vallery-Radot et L. Rouquiès écrivent : « On peut voir l'urticaire *s'associer* à l'épilepsie. Sans parler des cas, d'ailleurs contestables, où l'éruption constituerait un équivalent épileptique, il y en a d'autres où l'urticaire précède chaque crise comitiale. Ferré en a rapporté un exemple. L'un de nous en a observé un cas avec Blamoutier chez un hérédo-syphilitique de 4 ans 1/2, qui présentait depuis sept mois des crises d'épilepsie généralement nocturne ; au commencement de la crise l'enfant avait presque toujours de l'urticaire. L'épilepsie est peut-être dans de tels cas, un phénomène de choc... ». Pagniez écrit dans son livre sur l'épilepsie (1929) : « Chez certains comitiaux, apparemment exceptionnels, les crises sont provoquées par l'ingestion de certains aliments, *de la même façon* que peuvent l'être chez d'autres l'urticaire ou l'asthme... Forster Kennedy rapporte l'observation détaillée d'une enfant de deux ans tourmentée de crises d'urticaire géantes puis de convulsions généralisées, qui disparurent complètement (depuis 17 mois au moment de la publication), ainsi que l'urticaire et les maux de tête, après la suppression du lait ».

La question, à notre avis, doit être posée de la façon suivante : *Certains troubles sont-ils dus à des plaques d'œdème urticarien ?* que d'ailleurs ces gonflements siègent dans le système nerveux même ou à son voisinage, la base du crâne, etc.

Avec Oppenheim, Ulmann, Cassirer, Wasilief, Finkelstein et bien d'autres, qui ont décrit comme urticariens des comas, des paralysies transitoires, des convulsions, du vertige de Ménière, des migraines, des névrites optiques, etc., nous ne mettons pas en doute l'existence d'un œdème urticarien générateur d'accidents moteurs, sensitifs ou sensoriels.

Cet œdème n'est pas une invention de l'esprit : Handwerck (1) l'a vu au cours d'un œdème urticarien de la peau et il en a suivi sa disparition sur la papille optique. Lemonnier en 1897 avait déjà admis cette pathogénie (2).

(1) HANDWERCK. Kurzdauerdes (Edem der Sehnervennpapille einer Auger, eine Lokalisation des Acuten umschriebenen Oedems. *Munch. med. Woch.*, n° 47, 1907.

(2) LEMONNIER. Urticaire géante avec troubles accusés du fond de l'œil lorsque l'œdème siège à la tête ; disparition de l'urticaire ; depuis, crises mensuelles de vomissements incoercibles. *Soc. de dermatol.*, 11.3.97 (cit. d'ap. Merklen).

Nous croyons avoir observé un cas d'urticaire du système nerveux.

Il s'agissait d'une jeune femme que nous avions, trois ans plus tôt, guérie d'une urticaire intense et chronique, par des injections intradermiques quotidiennes de peptone suivant la méthode de M. Pasteur Vallery-Radot. Elle fit à deux reprises des crises d'amaurose subite avec céphalée intense. L'examen de l'estomac ayant montré une achlorhydrie et une atrophie gastrique, nous avons donné du fer à hautes doses : les accidents ne se sont pas reproduits. Nous pensons qu'il s'agissait d'œdème de Quincke localisé à l'encéphale. L'observation complète sera rapportée ultérieurement.

Sans aucunement prétendre rattacher à des œdèmes des centres nerveux, le nervosisme des urticariens, il n'est pas inutile d'en dire quelques mots. Le fait est patent que, non pas tous les urticariens, mais la plupart d'entre eux, sont de petits névropathes (sans qu'on leur découvre aucune lésion nerveuse précise) et qu'ils étaient presque toujours déjà névropathes avant que d'être urticariens. On en a conclu que l'état névropathique prédisposait à l'urticaire. Il y a certainement dans cette affirmation une grande part de vérité. Mais comment expliquer ce fait que nous avons constaté plusieurs fois ? à savoir : lorsqu'on guérit des malades atteints d'urticaire chronique, ils peuvent devenir moins nerveux qu'ils étaient, non seulement lorsque le prurit les tourmentait, mais encore avant d'être urticariens. Il y a là un petit problème qui mérite réflexion.

### 3° LES URTICAIRES DE L'APPAREIL URINAIRE

Outre les urticaires œdémateuses du prépuce et du pénis, on connaît l'œdème aigu de l'urèthre (Riehl, Braunstein, etc.). La crise fluxionnaire peut s'accompagner d'une émission sanguine. Tzanck, par exemple, a signalé des *hématuries* qui simulaient une tuberculose rénale chez un urticarien surtout sensible aux œufs (1). Les auteurs (Roques, Wende, Cassirer, etc.) ont surtout insisté sur l'*hémoglobinurie paroxystique* ; en général elle est *a frigore* et s'associe à une urticaire elle aussi *a frigore*.

(1) A. TZANCK. Existe-t-il une urticaire toxique ? *Le Phare médical de Paris*, 1931.

L'anurie est exceptionnelle. Chez un malade appartenant à une famille d'urticariens, Blaustein (1) a vu l'œdème de l'urèthre et du scrotum s'associer à un œdème de la muqueuse vésicale et « vraisemblablement » des uretères et du bassin ; l'anurie dura 18 heures.

Un cas de Tzanck ne rentre pas tout à fait dans ce cadre, mais probablement dans celui de l'anurie dite réflexe, car l'anurie succéda à une instillation de sublimé dans l'urèthre. Il est vraisemblable que ces faits diffèrent de l'oligurie qui accompagne, peut-être par appel de liquide, les gonflements énormes et très étendus ; une crise polyurique termine alors l'accès.

Le Calvé insiste sur l'indican, le scatol et la tyrosine dont la présence dans les urines indique un mauvais fonctionnement du tube digestif.

#### 4° LES AUTRES URTICAIRES VISCÉRALES.

Parmi les autres urticaires viscérales, Le Calvé a insisté sur celle du cœur, ou de la région sus-cardiaque, qui donne des troubles de rythme (tachycardie paroxystique, Schlesinger, etc.), et Jameson a attribué à l'urticaire œdémateuse un cas d'œdème pulmonaire. Au cours de l'urticaire chronique, ce syndrome peut être mis en doute. Peut-être n'est-ce qu'en apparence : un œdème localisé peut rester latent ou donner des symptômes légers d'interprétation discutable.

Il n'en reste pas moins que l'œdème aigu classique du poumon, qui est sans liaison avec une diathèse urticarienne chronique, se présente comme un flux œdémateux de mécanisme identique ou très voisin. A diverses reprises, et toujours avec le même résultat, nous avons répété une expérience assez suggestive. Si, comme l'a fait Josué, on injecte dans la veine auriculaire du lapin une forte quantité d'adrénaline, un œdème aigu apparaît après une courte période de latence. Au moment que la mousse commence de sortir par les narines, enlevons le plastron et sterno-costal : le poumon distendu et exsangue apparaît. Enlevons une très grosse tranche du lobe inférieur : il ne s'écoule pas de sang ; tous les vaisseaux

(1) BLAUSTEIN. *J. of Urology*, 16, 5, 1926, p. 379.

sont rétrécis (si l'excision a été précoce et très haute, une seule veine coule petitement). Malgré la mutilation du poumon, l'œdème aigu continue. Le poumon reste distendu. Par la tranche de section, et surtout, semble-t-il, par les sections bronchiques, s'écoule en abondance extraordinaire une sérosité battue d'air. Les minutes succèdent aux minutes ; l'écoulement œdémateux persiste ; se distendent les veines caves, l'oreille droite, le ventricule droit. Enfin l'animal meurt, alors que le ventricule gauche bat encore à vide. Il est manifeste que, dans l'organe distendu, la sérosité ne vient pas des capillaires sanguins, fonctionnellement supprimés. La vasoconstriction du système artériel pulmonaire sanguin s'associe à une dilatation du système lymphatique dont la sérosité se précipite dans les cavités aériennes.

#### 5° L'URTICAIRE VISCÉRALE PURE

L'urticaire viscérale est certaine. La démonstration en est faite chez les grands urticariens aigus ou chroniques. Elle est plus fréquente dans l'urticaire géante du type Quincke que dans l'urticaire banale. Ce fait ne saurait étonner. L'urticaire banale est volontiers assez exclusivement cutanée ; en tout cas, si elle ne reste pas cutanée, elle a une prédilection pour les territoires tégumentaires des bouquets vasculaires terminaux ; les manifestations viscérales, quand elles existent, en sont évidemment discrètes. Dans les formes associées et dans la maladie de Quincke pure, la fluxion, occupant avec prédilection ou exclusivité, le tissu cellulaire lâche, se répand en un gros gonflement, naturellement plus apparent et plus richement générateur de troubles.

L'observation des œdèmes de Quincke appréciables à la vue met en évidence deux faits, qui sont classiques. Le premier est que chez beaucoup de malades les crises ne sont pas très fréquentes et qu'elles se répètent à intervalles variables, soit isolées, soit par des sortes de rafales. Le second est la fréquente prédilection de l'urticaire géante pour certaines régions variables suivant les individus.

Enfin certains cas suggèrent que des accidents viscéraux isolés peuvent apparaître chez des sujets apparemment guéris depuis plusieurs années d'une urticaire chronique.

Extrapolant ces constatations, on est conduit à admettre l'existence d'une urticaire œdémateuse purement viscérale, c'est-à-dire n'ayant jamais donné d'éléments tégumentaires.

Cette idée s'est imposée à l'esprit depuis longtemps. Malheureusement elle fut appliquée à des syndromes qui, malgré leur allure générale assez semblable à celle de l'urticaire, s'en distinguent profondément par d'autres caractères; dans l'asthme, par exemple, qu'on a appelé l'urticaire des bronches, on note, entre autres différences avec l'urticaire, une inondation des tissus par les éosinophiles. Cette erreur initiale pèse sur nos conceptions. Des auteurs aussi avertis que Pasteur Vallery-Radot, Pagniez, Joltrain et d'autres, ne mettent pas directement et nettement en cause une urticaire œdémateuse pour expliquer des syndromes dont pourtant ils étudient les analogies secondaires qu'ils présentent avec elle.

Il ne conviendrait pas d'exagérer. Une identité d'allure, de cause déclanchante, de phénomènes concomitants, ne signifie nullement que le processus intime soit le même. Il n'en reste pas moins que la logique et l'observation convergent pour imposer la certitude d'une urticaire viscérale pure. Notion qui a des conséquences thérapeutiques importantes.

La pathologie gastrique est à ce point de vue particulièrement instructive. Depuis la gastroscopie l'interprétation des symptômes cliniques et des films radiologiques est sortie de la période des hypothèses vraisemblables. Aujourd'hui on voit les lésions. On voit les œdèmes du type de Quincke. Ils apparaissent, non seulement chez des sujets atteints de diathèse urticarienne cutanée, mais aussi chez des gens dont le derme et l'hypoderme ont toujours été intacts. Les observations encore en grande partie inédites de Fr. Moutier, les publications récentes de R. Chevallier (*loc. cit.*) et d'autres auteurs, démontrent l'existence d'une forme stomacale de la maladie de Quincke. Faut-il admettre l'hypothèse que certains de ces œdèmes peuvent donner des ulcères transitoires de l'estomac? L'hypothèse paraît hardie. R. Chevallier qui la propose, entend peut-être, sous le nom de gastropathies allergiques, d'autres syndromes encore que l'œdème de Quincke *stricto sensu*. Quoi qu'il en soit les découvertes récentes en pathologie gastrique ne permettent plus de mettre en doute la fréquence des formes viscérales pures de la diathèse urticarienne.



L'urticaire a la disgrâce d'être considérée comme une maladie de peau. Elle est une maladie générale qui possède des manifestations cutanées fréquentes, ce qui ne veut pas dire constantes.

6° FAITS DE PASSAGE ENTRE L'URTICAIRE VISCÉRALE PURE  
ET L'URTICAIRE CUTANÉE BANALE.

Récemment nous avons observé un fait qui fait transition entre l'urticaire viscérale pure et l'urticaire banale.

Pour la première fois de sa vie, une malade eut, sans qu'elle puisse trouver une cause à cet accident, une urticaire banale qui ne dure que 24 heures. *A priori* nous pensions à une de ces urticaires aiguës incidentelles, comme on en voit de temps en temps et nous n'avions fait un examen de l'estomac que pour confirmer son état normal.

Or, 20 jours après la disparition de cette urticaire si fugace, la gastroscopie a montré une poussée de gastrose œdémateuse en vaste plaque, c'est-à-dire une poussée d'œdème stomacal du type Quinke.

Elle a montré en outre une gastrite atrophique diffuse en voie de développement, aussi bien sur la petite courbure que dans l'antrum, où existait une gastrite mamelonnée; cette gastrite mamelonnée s'atrophiant a un aspect très spécial.

Il semble bien que nous saisissons ici l'intermédiaire entre l'urticaire viscérale pure et l'urticaire banale à localisations multiples, et l'installation, par poussées éphémères, d'une grande maladie urticarienne avec atrophie gastrique.

XXI. — Dri... Augustin, 43 ans, employé. Urticaire aiguë. 29 octobre 1935. Aucun antécédent notable. Le 26 octobre, *sans aucune cause apparente*, malgré une enquête soigneuse de M. Colin, apparition rapidement progressive d'une urticaire qui commence aux membres inférieurs, et en 24 heures s'est généralisée à tout le corps. En même temps, état vertigineux, nausées, sans vomissements; ce matin cependant rejet de quelques mucosités bilieuses. — L'examen montre une urticaire généralisée en voie de disparition. La plupart des plaques ne sont plus élevées, ce sont des taches érythémateuses. Des placards ortiés typiques existent encore sur les cuisses (là où a débuté l'éruption). Encore un peu d'œdème du dos, des mains. Prurit encore très vif.

Gl. rouges 4.888.000; Hg. 95; Vgl. 0,97; aspect normal, réticulocytes, 1 o/o. Plaquettes, 264.000. Gl. blancs 10.400. Neutrophiles 77 (Arneth

20, 34, 39, 7, 0). Eosino 1/5. Lymphoc. 6,5 (2,5 petits), monocytes 15 (4,5 à grains azur).

Suc gastrique d'histamine, quasi-normal : HCl + Ac. libre 1,6, Ac. totale 2,6, Chl total 3,5. L'urticaire n'a duré que 24 heures en tout. Lors de la gastroscopie, la malade est en parfaite santé.

*Gastroscopie* 18 novembre 1935. Estomac hypertonique, intolérant à l'air ; Kinésie normale. Aspect très nettement œdédié : œdème *très prononcé* des piliers et de l'angle gastrique qui bombe dans l'estomac en lèvres de tapis. En outre gastrite mamelonnée antrale généralisée. Mais, chose particulière, les mamelons paraissent en plusieurs endroits aplatis et nacrés. Sur la petite courbure, capillarites vasculaires très visibles. Donc gastrite mamelonnée à tendance atrophique très nette.

### CONCLUSION

1° L'urticaire symptôme cutané d'aspect bien connu n'est qu'une partie de la maladie-urticaire.

2° La maladie-urticaire peut se manifester par des symptômes différents de l'urticaire typique, en particulier par des érythèmes et, surtout, par un prurit *sine materia*. Certains prurigos capricieux sans aucune manifestation dite urticarienne, ni autre, peuvent être une forme clinique de la maladie urticaire.

3° Les viscères sont atteints, comme la peau, par les fluxions urticariennes. La gastroscopie a montré dans l'estomac : parfois les petites papules de l'urticaire banale, et souvent les énormes fluxions de l'œdème de Quincke.

4° L'existence d'une urticaire stomacale sans urticaire cutanée démontre l'existence d'une forme viscérale pure de la maladie-urticaire (1).

---

(1) Un prochain mémoire sera consacré, avec M. Fr. Moutier, à l'atrophie gastrique dans l'urticaire digestive et au traitement de cette affection.

# SUR UN NOUVEL AGENT THÉRAPEUTIQUE

Par le professeur J. S. SCHWARZMANN,

Directeur de la deuxième Section thérapeutique de l'hôpital clinique d'Odessa  
Directeur de la Station cardiologique d'Odessa pour les Recherches scientifiques.

La présente communication a pour objet un nouvel agent thérapeutique présentant un intérêt tout particulier tant au point de vue de la médecine pratique, qu'au point de vue de la biologie.

Je ne me dissimule point que le fait que je vais annoncer tient de la superstition, mais en faveur de sa réalité absolue plaident 129 cas dont la grande majorité ont été très soigneusement suivis dans des conditions cliniques strictes.

Ce produit est obtenu en partant d'une eau qui a été considérée de tout temps et à bon droit comme impure.

Le chemin que j'ai parcouru pour arriver à la découverte de ce produit, est le suivant.

En 1929, j'ai proposé, pour le traitement de l'angine de poitrine et des névroses végétatives, un extrait musculaire qui a obtenu une grande diffusion en Europe et en Amérique sous les dénominations les plus diverses (Myol, Myoston, Lacarnol, Myotrat, Myosal, Carnacton, etc.) (1).

En 1933, j'ai décrit l'action thérapeutique des extraits isolés de plèvre, de peau et de péritoine (2).

En 1934, je fis connaître une nouvelle méthode de traitement de l'urémie par les extraits tissulaires (3).

En passant conséquemment d'un tissu à un autre, d'un mode de préparation à un autre, je suis venu, en me basant sur les résultats obtenus qui seront publiés sous peu, à la conclusion, — je dirais presque téméraire — que l'eau, dans laquelle s'est baignée une personne, peut contenir une substance provenant de la peau et douée de propriétés biologiques et thérapeutiques.

Le fait sur lequel j'ai basé ladite supposition, m'a été suggéré

par mes recherches qui ont montré que l'eau, dans laquelle a séjourné un morceau de peau non découpée, possède la même action thérapeutique que l'extrait de peau préparé suivant les règles généralement reconnues.

Par analogie avec l'action de l'extrait musculaire et des extraits provenant de la peau et de la plèvre, j'ai résolu d'essayer une pareille eau dans différentes affections consécutives aux troubles neuro-végétatifs, en admettant qu'elle doit exercer une action similaire à celle des extraits mentionnés.

Déjà les premières observations ont confirmé cette supposition si fantastique au premier abord.

Chez une malade adressée à la clinique en plein accès d'asthme bronchique, la crise, seulement amendée par l'adrénaline pour 2-3 heures, a disparu après administration de deux cuillerées à soupe du médicament en question.

Un effet non moins surprenant fut obtenu chez une autre malade. La possibilité de suggestion ou d'influence de la personnalité du médecin fut absolument exclue dans ces deux cas.

Des effets tout aussi favorables ont été obtenus chez un malade porteur de douleurs angineuses et chez une malade de 53 ans atteinte de cardiosclérose et présentant des paroxysmes que traduisaient l'apparition de sueurs froides, une perte de connaissance de courte durée et une faiblesse consécutive très marquée.

Ces accès, qui se répétaient 5-6 fois par jour au cours de plusieurs semaines, n'apparaissaient, à partir du 3<sup>e</sup> jour de la mise en œuvre du traitement par l'eau de bain, qu'une fois dans les 24 heures et disparaurent complètement au bout de 5 jours.

Encouragé par ces résultats, j'ai institué, sur une large échelle, des observations dans des affections diverses : dans l'asthme bronchique, dans la dyspnée des cardiaques, dans les douleurs angineuses et anginoïdes.

Dans un grand nombre de ces cas les résultats ont été très favorables.

Mais un résultat particulièrement impressionnant a été obtenu chez un malade qui présentait, en plus de douleurs angineuses, une pyodermite excessivement rebelle durant depuis 4 mois.

Dès les premiers jours du traitement par l'eau de bain, l'éruption

d'éléments nouveaux cessa pour faire place à une dessiccation rapide des furoncles déjà développés.

Ce fait m'a engagé à appliquer largement cette thérapeutique dans les pyodermites.

A l'heure qu'il est, le nombre des cas traités par moi et par les médecins qui ont appliqué, à mon instigation, cette méthode de traitement de la pyodermite, est de 23. En outre, cette thérapeutique a été essayée avec succès dans 5 cas d'eczéma.

L'effet thérapeutique obtenu dans des cas de furonculose dont la majeure partie étaient des cas invétérés, est tellement éblouissant qu'il peut convaincre même le plus grand sceptique; ici, les résultats sautent littéralement aux yeux. En effet, dans les cas où le traitement usuel de la furonculose appliqué, avec persévérance pendant de longs mois, s'était montré nul, l'administration du médicament en question faisait disparaître tous les phénomènes morbides en quelques jours. Certes, il y a eu des cas où le produit a dû être employé plus longtemps, mais les résultats étaient invariablement favorables. Aucune autre médication, ni externe, ni interne, ne fut appliquée dans ces cas.

Pour obtenir dans la pyodermite un effet thérapeutique sûr qui se manifestait dans la grande majorité des cas dès les premiers jours du traitement, il suffisait que le malade absorbât 5 à 6 fois par jour une cuillerée d'eau puisée dans un bain administré à une des personnes choisies dans ce but.

Actuellement, des expériences sont en cours visant à extraire, autant que possible, la totalité de la substance cherchée.

Dûment traité, le produit envisagé s'emploie aussi en injection de 1 centimètre cube, 2 à 3 fois par jour.

Il s'est donc pleinement confirmé qu'il suffit que le corps humain (ou une de ses parties) ait séjourné dans l'eau pour que cette eau acquière des propriétés curatives.

Il est évident que l'eau de bain représente un extrait de tissu humain vivant où s'effectuent dans des conditions physiologiques, la circulation du sang, le métabolisme normal et où a lieu la vie normale des cellules.

Quelle est l'origine de la substance active contenue dans l'eau de bain?

Lewis, Ebbeke et Krogh ont indiqué que l'irritation mécanique

des téguments fait apparaître dans la peau une substance qui est la cause du dermographisme (« H — Substanz »).

F. Hoff a constaté, après l'irradiation de la peau par les rayons ultra-violets, après un massage, après un bain, la présence dans le sang d'une substance qui, en injection intra-cutanée, provoque des bulles. E. Hoffmann met en relief le fait que la peau produit dans l'organisme des substances défensives. Mais tous ces auteurs n'ont en vue que des substances sécrétées par la peau à l'intérieur de l'économie.

En outre, les propriétés attribuées à ces substances, n'ont rien de commun avec celle de la substance qui nous intéresse et qui est sécrétée en dehors.

Pour établir la nature de cette substance, je m'adresserai avant tout aux observations cliniques.

Ces observations démontrent que la dyspnée des mitraux et des myocarditiques diminue sensiblement 20 à 30 minutes après l'administration *per os* de la substance en question.

Vu que les contractions cardiaques, ainsi que me l'ont appris mes recherches physiologiques et cliniques, ne se trouvent pas renforcées de ce fait, il y a tout lieu d'admettre que la diminution de la dyspnée s'explique par l'oxydation des produits non suffisamment oxydés qui sont la cause de l'irritation du centre respiratoire.

Une telle hypothèse est complètement justifiée par les données de l'examen du sang qui montrent que, sous l'influence du médicament en cause, s'abaissent nettement le taux de l'acide lactique sanguin, la quantité de l'azote résiduel, celle du sucre sanguin et l'acidose.

Toutes ces données m'amènent à la conclusion que la substance, à laquelle doit être attribuée l'action de l'eau de bain, est un ferment oxydant qui est extrait de la peau par l'eau et confère à cette eau les propriétés thérapeutiques mentionnées.

Un appui très sérieux pour le bien fondé d'une pareille explication se trouve aussi dans les essais fort intéressants de Meyerhof et de Battelli et Stern.

Si du tissu musculaire, soigneusement broyé, servait à la préparation d'un extrait aqueux, ce tissu perdait son pouvoir d'absorber l'oxygène ; mais si l'extrait aqueux était ajouté de nouveau, la

respiration du tissu recommençait. La substance (ou l'ensemble des substances) contenue dans le suc musculaire fut désignée par Batelli et Stern sous le nom de « pnéine », par Meyerhof sous celui de « corps respiratoire ».

Ce suc musculaire qui active la respiration, dit Meyerhof, est d'une complexité extrême, mais il faut prendre en considération la participation du coferment de la zymase provoquant la fermentation du sucre.

Tout comme le tissu lavé, la levure lavée ne fermente pas, mais du moment que l'on y ajoute de l'extrait de levure ou de l'extrait musculaire, la levure recommence à fermenter, car l'extrait de levure et l'extrait musculaire contiennent un coferment, tant pour la zymase de la levure, que pour les ferments catalytiques thermostables et thermolabiles qui se trouvent dans le tissu animal.

Rothmann, Brugsch et Hochsters pensent que l'agent actif de l'extrait musculaire (Myol, Myoston), que j'ai proposé pour le traitement de l'angine de poitrine et d'autres névroses végétatives, ainsi que le principe actif de tous les autres produits organothérapeutiques exerçant une action sur la circulation, est un coferment.

Tout en me réservant le droit d'émettre, dans une communication prochaine, plusieurs hypothèses visant à expliquer la puissante action thérapeutique qui se manifeste après l'administration de l'eau de bain, je me vois engagé, par l'ensemble des faits cités ci-dessus, à m'arrêter à l'hypothèse que je viens d'exposer, en vertu de laquelle cette eau serait capable, grâce à la présence d'une cozymase, d'activer les processus d'oxydation dans l'organisme.

Certes, l'eau de bain n'est pas une panacée contre toutes les maladies. Elle n'est qu'un médicament très efficace dans les affections qui ont pour base commune une oxydation incomplète dans un système d'organes ou dans un autre, dans un organe ou dans un autre, dans un tissu ou dans un autre.

En particulier, le fait que la préparation qui nous occupe, agit favorablement dans l'angine de poitrine, s'accorde parfaitement avec la doctrine de Bergmann et de ses collaborateurs qui envisagent l'angine de poitrine comme résultat du déficit d'oxygène.

Il est naturel que dans les cas où les douleurs angineuses sont dues non pas à un spasme, mais à une oblitération des vaisseaux coronaires, l'action de l'eau de bain et des autres produits anti-

spasmodiques ne se manifeste pas. Il en est de même pour ce qui concerne les cas où les propriétés fermentatives de l'organisme sont fortement abaissées.

Digne d'attention est l'action du produit envisagé dans les pyodermites. Ainsi que l'ont montré mes observations, l'administration, par la bouche, de l'eau de bain a été invariablement suivie d'excellents résultats, même dans les cas où tous les moyens externes (brillantgrün, onguents à base de soufre, de goudron, de mercure, etc.) s'étaient montrés impuissants ou n'avaient réalisé que des résultats fort médiocres.

Si nous prenons en considération que l'eau de bain exerce la même action dans l'asthme bronchique et dans l'hyperexcitabilité des vasomoteurs, nous serons amenés à expliquer son action dans la pyodermite par ce fait que l'origine de cette affection est étroitement liée à l'état allergique de l'organisme, état, grâce auquel les agents pyogènes trouvent un terrain favorable à leur développement.

Nous nous trouvons donc devant ce fait remarquable que nul n'avait soupçonné jusqu'à présent, à savoir que l'eau qui a été en contact avec un être humain, constitue un moyen thérapeutique de premier ordre dans toute une série d'affections, différentes à première vue, mais unies en réalité par une cause commune.

En dehors de sa valeur pratique, ce fait mérite notre attention du point de vue de la biologie.

Partant de la supposition que le médicament en question contient une substance oxydante et prenant en considération, d'une part, que ce produit exerce une action très favorable dans la furonculose et, d'autre part, que la furonculose se rencontre très fréquemment dans le diabète sucré, j'ai cru très utile d'élucider la question de l'influence du produit mentionné sur la teneur du sang en sucre.

Au moment de la terminaison du présent article, des examens ont été effectués chez 18 diabétiques et 14 sujets sains, à plusieurs reprises. Les résultats obtenus présentent un grand intérêt.

Il s'est montré, en effet, que 2 à 3 ampoules du produit dûment concentré administrées par voie sous-cutanée, provoquaient presque chez tous les diabétiques, 40 à 50 minutes après l'injection, une forte diminution du taux du sucre sanguin, tandis que chez les sujets sains la diminution du sucre n'était que très insignifiante.



Dans des cas très rares, la quantité de sucre sanguin augmentait, pour diminuer au bout d'un temps très court.

Date	Nom	Age	Diagnostic	Sucre sanguin	
				Avant l'injection	40 minutes après l'injection
27/V	P. M.	56 ans	Diabète sucré	0.180 milligr. o/o	0.154 milligr. o/o
23/VI	»	»	»	0.159 »	0.131 »
30/VI	»	»	»	0.166 »	0.133 »
1/VIII	»	»	»	0.110 »	0.069 »
7/V	M-off	45	»	0.167 »	0.142 »
3/V	»	»	»	0.165 »	0.151 »
1/VI	»	»	»	0.194 »	0.160 »
3/VI	»	»	»	0.201 »	0.167 »
V	Otsch.	48	»	0.187 »	0.177 »
V	»	»	»	0.193 »	0.179 »
VI	»	»	»	0.165 »	0.111 »
VII	»	»	»	0.102 »	0.077 »
1/VI	Fisch	49	»	0.160 »	0.138 »
11/VII	»	»	»	0.122 »	0.071 »
18/VII	»	»	»	0.096 »	0.090 »
21/VI	Shint	17	»	0.199 »	0.172 »
21/VI	Otsch.	49	»	0.172 »	0.141 »
18/VII	»	»	»	0.112 »	0.087 »
16/VI	Gold.	52	»	0.150 »	0.135 »
11/VII	»	»	»	0.155 »	0.125 »
18/VII	Tirm.	62	»	0.124 »	0.171 »
18/VII	Zus.	54	Furonculose	0.077 »	0.046 »
18/VII	W-chv	54	Cardiosclérose	0.087 »	0.096 »

Ce tableau renseigne sur les résultats des examens pratiqués chez 8 diabétiques et 2 sujets non diabétiques.

L'étude expérimentale et clinique ultérieure de l'influence de ce produit administré par diverses voies, sur le sucre sanguin des diabétiques, la durée de son effet, l'étude de son influence sur le trouble diabétique du métabolisme et la question du mécanisme de son action font l'objet de mes recherches actuelles.

#### TECHNIQUE DE LA PRÉPARATION

On verse dans un bain de bras environ 6 litres d'eau distillée et après qu'une personne saine y a tenu le membre supérieur (avant-bras et épaule) pendant 40 à 50 minutes à la température de la chambre, on évapore cette eau à 1/50 et on la répartit en ampoules

que l'on pasteurise pendant trois jours successifs, une heure chaque jour, à 60°, ou bien cette eau évaporée à 1/50 est administrée à l'intérieur, 3 à 4 fois par jour, à la dose de 30 à 40 gouttes.

Même l'eau non évaporée puisée directement à la baignoire et administrée par cuillerées à soupe 5 à 6 fois par jour, exerce une action favorable sur beaucoup de troubles du système nerveux végétatif et surtout dans les cas de furonculose.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. *Münch. Med. Woch.*, 1929, 32, 43.
  2. *Presse Médic.*, 1933, 88.
  3. *Münch. W.*, 1933, 42.
-

# XANTHODERMIA KAROTINAEMICA

Par E. KISTIAKOVSKY

Ukraine. Kieff. Dispensaire Unifié N. I. : Directeur R. S. Kahan

En 1896 le professeur Baelz de Tokio a décrit sous le nom d'*Aurantiasis cutis* un jaunissement original de la peau, provoqué par la consommation abondante des oranges.

Dans la suite parurent d'autres travaux d'auteurs européens, américains, japonais (Parkes-Weber, Barthélémy, Hijmans v. d. Berg, Hess und Meyer, Noorden) sur le même sujet sous différentes dénominations : *Xanthoderma*, *Xanthochromia*, *Xanthosis laponica*, *Pseudo-icterus*. Dans le présent travail il est prouvé que la consommation de la courge (Ischikawa), de la carotte (Haschimoto), de la plante islandaise, *Oxyria reniformis* (Hansen Olay), et d'algue marine, *lader* (Sutton), produit un jaunissement analogue.

En 1932 et 1933, la récolte de la courge (*Cucurbita Pepo*) en Ukraine étant abondante, j'ai relevé des cas de jaunissement de la peau.

Le tableau clinique des cas de jaunissement de la peau que j'ai observés ne diffère pas de celui qui est décrit par les auteurs étrangers.

La peau de tout le corps est jaune et l'intensité de la coloration varie de la nuance jaune pâle jusqu'au jaune vif (canari) orangé. Le jaunissement est surtout intense sur le front, sur les plis nasolabiaux, sur les paumes des mains et sur la plante des pieds (jaune canari orangé intense), sur la surface du médius et sur la surface subunguéale de tous les doigts.

La membrane conjonctive de l'œil et la muqueuse du palais mou ont une coloration jaunâtre mais plus pâle.

L'état général de la santé de la personne qui a jauni est satisfaisant et dépend des conditions ordinaires de sa vie.

L'urine est d'un jaune foncé mais non brun.

Les réponses des personnes que j'ai observées attestèrent qu'elles ont consommé de 400 à 2.000 grammes de courge crue.

Le jaunissement était très nettement marqué chez des gens qui possédaient des potagers et des vaches, qui avaient une nourriture abondante et pouvaient y ajouter beaucoup d'œufs, de lait, de crème et de beurre.

Un jeune soldat a présenté un intérêt particulier ; avant d'entrer au service militaire il travaillait dans un élevage soviétique de bétail. Comme il recevait une ration abondante il buvait chaque jour de 10 à 15 verres de crème et mangeait de 200 à 400 grammes de beurre. Il mangeait de la courge plusieurs fois par semaine. Trois mois après qu'il avait passé à la ration militaire on pouvait observer encore la coloration jaune et l'engraissement de la peau.

Le professeur Zalkind a eu la bonté de me communiquer une observation analogue. Un employé de chemin de fer mangeait près de 400 grammes de beurre par jour et buvait jusqu'à 10 verres de lait. En petite quantité il mangeait de la courge presque chaque jour. Ses deux vaches étaient nourries presque exclusivement de courges.

J'ai observé le jaunissement non seulement chez des grandes personnes mais aussi chez des enfants de tout âge qui avaient été soumis à un régime vitaminé abondant (carottes, oranges, beurre, œufs et lait).

Le jaunissement apparaît du 10 au 20<sup>e</sup> jour après le commencement de l'alimentation avec la courge ou les oranges. La rapidité du jaunissement et son intensité sont en proportion directe avec la quantité de légumes et de graisse consommés et en proportion inverse à la sécrétion normale de l'estomac.

Mijake a établi expérimentalement que le jaunissement apparaît 5 à 10 jours plus tôt que d'habitude si la personne soumise à l'alimentation par les oranges ajoute 5 jaunes d'œufs par jour. Gragger a noté que le jaunissement apparaît plus rapidement si l'alimentation avec les courges est accompagnée de consommation de lait.

Mes observations ont aussi prouvé que le jaunissement de la peau apparaît plus tôt et plus intensivement si la nourriture contient une quantité abondante de graisses (beurre, crème).

Le jaunissement dépend de l'accumulation dans la peau de carotène, substance colorante, contenue dans les légumes et fruits jaunes.

D'après les observations de Mijake le carotène s'accumule dans la peau sous forme de globules, de préférence dans l'épiderme ainsi que dans les glandes sébacées et les glandes sudoripares. La coloration de la graisse sous-cutanée qu'on découvre pendant l'autopsie est un phénomène *post mortem*.

Le carotène a une affinité pour les tissus d'origine ectodermique. En dehors de la peau le carotène s'accumule dans d'autres tissus dérivés de l'ectoderme : la membrane conjonctive de l'œil, la muqueuse du palais mou et dans la glande lactée, dont le lait contient le carotène en abondance (lait et beurre jaune de mai). Osborne (3) a établi pour l'arsenic une affinité analogue avec l'ectoderme. Dans l'intoxication chronique par l'arsenic pentavalent, l'arsenic s'accumule dans les tissus d'origine ectodermique, tandis que l'arsenic trivalent a une affinité pour les tissus mésodermiques.

Une accumulation plus intense du carotène et de l'arsenic dans certaines parties de la peau dépend non seulement des facteurs chimiques mais aussi des facteurs physiques.

Le frottement des paumes des mains pendant le travail provoque une affluence plus abondante du sang.

La stagnation est d'ordinaire plus marquée sur le visage, sur les mains et sur les plantes des pieds, qui réalisent des conditions plus propices pour l'accumulation du carotène dans la peau de ces parties du corps.

La couche de l'épiderme plus épaisse sur les paumes et les plantes en s'imbibant de carotène ou d'arsenic produit l'impression d'une couche plus épaisse de couleur.

Il faut noter l'action diurétique de la courge à la suite de laquelle les reins sécrètent beaucoup d'eau, ce qui constitue des conditions propices pour l'accumulation du carotène dans les tissus.

Le carotène par sa structure appartient au groupe des hydrocarbonates et forme des cristaux teintés en rouge brun. Il se dissout dans les huiles végétales et les graisses animales ainsi que dans les lipoides, ne se décomposant pas dans un milieu alcalin et se détruisant dans un milieu acide.

En s'oxydant le carotène se transforme en un autre pigment végétal, le xanthophile.

Le carotène se manifeste dans le sérum du sang le troisième jour et dans l'urine le seizième à dater du début d'une alimentation intensive avec la courge. A l'aide d'un appareil spectrophotométrique il est facile de constater sa présence et son taux dans le sérum du sang et dans l'urine.

Gragger (2) souligne l'influence accélératrice des graisses sur l'apparition du jaunissement de la peau et note leur faculté d'arrêter la décomposition du carotène dans l'estomac. Si on avale des légumes, contenant du carotène, mêlés avec une graisse, il y aura dans l'estomac plus de carotène non décomposé qu'il n'y en aurait si on avait avalé la courge sans graisse.

Le mécanisme de ce phénomène n'est pas expliqué par Gragger.

Les qualités chimiques du carotène et les conditions d'après I. P. Pavloff permettent de fixer après précision le mécanisme. Les graisses pénétrant dans l'estomac arrêtent la sécrétion du suc gastrique. Dans les conditions d'expérimentation 50 grammes de graisse suffisent pour retarder la sécrétion du suc gastrique de trente minutes.

Les masses compactes de la courge avalée ont une réaction alcaline et forment dans l'estomac une boule lamelleuse. Le suc gastrique acide pénètre lentement et seulement dans les couches superficielles de cette boule. Donc à l'intérieur de la masse alimentaire se maintient la réaction alcaline et la décomposition du carotène ne se produit pas.

Donc nous voyons que les conditions chimiques et mécaniques de la digestion dans l'estomac contribuent au passage d'une grande quantité de carotène non décomposé de l'estomac dans le duodenum

Dans les conditions de la digestion alcaline intestinale au contraire, une grande quantité de graisse contribue à une solution et absorption rapide du carotène. A cause de cela le jaunissement apparaît plus vite.

Nous basant sur ces données, examinons le mécanisme de l'apparition accélérée du jaunissement chez les personnes que nous avons observées. Quelques personnes que nous avons observées introduisaient dans l'estomac à la fois non 50 grammes, mais jusqu'à

200 grammes de graisse y compris la quantité de beurre et de crème consommée par eux. Naturellement l'arrêt de la sécrétion du suc gastrique était très évident.

En partant de ce point de vue on peut expliquer le phénomène observé par le professeur et Zalkind qu'il a eu la bonté de me communiquer : des dix personnes composant une famille deux jaunirent seulement.

Chez les huit personnes qui n'ont pas jauni l'activité sécrétoire de l'estomac pouvait être normale ou hyperacide et produire le suc gastrique en quantité suffisante pour décomposer le carotène. Il est probable qu'elles ont avalé et ont mangé moins de courge que celles qui ont jauni. On peut supposer que les deux personnes qui jaunirent avaient de l'hypochlorhydrie et que le carotène passait entièrement non décomposé dans les intestins. En tout cas ce sont des explications possibles basées exactement sur les lois physiologiques. Certes, les cas semblables exigent une observation plus prolongée et plus minutieuse et dans chaque cas une explication individuelle. Il faut donc constater le fait que la peau jaunit à cause d'une alimentation abondante en courge et la modification de la peau provient non de la formation de pigment autochtone (mélanine), mais de l'imprégnation par un pigment étranger.

Plusieurs auteurs désignent ce jaunissement de la peau sous le nom tantôt de « maladie », tantôt « d'état ». Laquelle de ces désignations est-elle correcte ?

Je suppose que ce problème peut être résolu par comparaison. L'emploi chronique de l'arsenic se manifeste par l'atteinte de l'état général, par l'imprégnation de la peau par l'arsenic et par la formation des kératoses et des tumeurs malignes. C'est une maladie.

Si on nourrit pendant une période prolongée un animal avec des graisses étrangères en abondance, ces graisses se déposent dans le tissu cellulaire sous-cutané sans avoir encouru aucun changement.

C'est un état.

Le mécanisme du jaunissement, par suite l'alimentation avec la courge est analogue à l'accumulation d'une graisse étrangère dans l'organisme de l'animal.

Donc le jaunissement produit par la nutrition avec la courge n'est pas une maladie — c'est un état — *non morbus sed status*.

A part le jaunissement de la peau aucun symptôme pathologique n'a été observé.

Il se peut qu'il y ait des phénomènes d'hypervitaminose. Mais ce côté du problème n'a pas encore été étudié. Avec cela il faut noter que, comme nous le verrons plus loin, le carotène n'est pas une substance étrangère pour l'organisme humain.

Lorsque la consommation de la courge cesse, le jaunissement disparaît lentement à mesure que l'épiderme se desquame.

Naturellement aucun traitement ne peut être indiqué.

Je trouve que la dénomination *Xantodermia Karotinæmica* convient le mieux. En deux mots nous avons la détermination du facteur étiologique et le tableau clinique : l'accumulation d'une certaine quantité de carotène dans le sang et sa déposition ultérieure dans la peau, ce qui provoque le jaunissement.

On désigne la *Xantodermia karotinæmica* d'après les symptômes suivantes : 1) le jaunissement de la peau analogue à celui de l'ictère, 2) la conservation d'un état général satisfaisant, 3) l'absence d'affection du foie et de teinte brune de l'urine ; 4) la nutrition abondante avec des fruits et des légumes contenant le carotène, 5) la présence du carotène dans le sérum du sang et dans l'urine (spectrophotométrie). 6) Le fait de la présence du jaunissement chez un grand nombre de personnes indiquant le même facteur étiologique alimentaire. 7) L'absence d'autres facteurs étiologiques par exemple l'intoxication par l'acide picrique. 8) Exclusion du jaunissement atavique de la peau, décrit par Lipschütz et par moi (4).

En plus de son importance pratique, l'étude de la xanthodermie carotinémique présente un grand intérêt théorique comme la constatation de l'affinité entre les pigments animaux et les pigments végétaux et de l'affinité entre le carotène et les vitamines.

L'affinité entre la chlorophylle et l'hémoglobine par le groupe pyrrolique a été prouvée depuis déjà longtemps. Mais seulement les derniers travaux de Hijsmans v. d. Bergh ont établi la dépendance entre le carotène et la lutéine, substance pigmentaire du plasma du sang.

Plus il y a de carotène dans la nourriture, plus il y a de lutéine dans le sang. Il semble que l'organisme possède la faculté de transformer la partie du carotène absorbée par le sang en lutéine et de



détruire le superflu. Si le taux du carotène dans le plasma dépasse un certain niveau, le carotène ne se détruit plus, il s'accumule dans le plasma du sang, passe dans l'urine et s'amasse dans la peau.

On doit noter les travaux intéressants de Norden sur la dépendance entre la quantité de carotène et la quantité de cholestérine chez les diabétiques.

Mais un intérêt particulier est présenté par les travaux de Karrer (5), Brockmann (6), Scheunert (7) et autres sur l'affinité de la structure chimique du carotène et sa formule avec la vitamine.

La molécule de vitamine A par sa structure et par sa formule représente la moitié de la molécule du carotène. Le carotène se transforme dans l'organisme en vitamine A.

Le carotène est probablement une « Vorstufe » pour la vitamine ou une provitamine.

Si la nourriture contient du carotène, le carotène hépatique est augmenté.

Un traitement par le carotène guérit la xérophthalmie à condition d'être accompagné d'un régime sans vitamine.

Si l'on soumet des souris à une alimentation sans vitamine, leur état général empire rapidement. Mais si l'on ajoute des centièmes parties de milligrammes de carotène, les souris recouvrent rapidement la santé.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. SUTTON (R. S.). — Diseases of the skin. Carotinoid pigmentation of the skin, 1926, p. 637.
2. GRAGGER (E.). — Ueber einen Fall von Aurantiasis cutis Daels. *Dermatologische Wochenschrift*, B. 188, S. 719, 1929.
3. OSBORNE (E. D.). — Micro-chemical studies of arsenic in arsenical dermatitis. *Archives of dermatology and Syphilology*, 1928, V. 18, p. 37.
4. KISTIAKOVSKY (E.). — Unusual coloration of the skin and mucous membrane in Aryans. *Arch. of Derm. and Syph*, 1931, August.
5. KARRER — *Helvetica chem. acta*, XIV, 1931, p. 1036.
6. BROCKMANN und TECKLENBURD. — Der A-vitamingehalt nach Fütterung mit Band 9 Carotin. *Hoppe Seylers Zeitschrift*, 1933, B. 221, H. 3-4, S. 117.
7. SCHEUNERT und SCHIEBLICH. — Ueber Wachstumswirkung der Carotine und Xantophyle, *Hoppe-Seylers Zeitschrift*, 1933 B. 221. H. 3-4, S. 129.

# IX<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(BUDAPEST, 13-21 SEPTEMBRE 1935)

(Suite) (1).

Par M. A. DESAUX

## C. — TROISIÈME THÈME DE DISCUSSION

*Relations et réciprocité d'actions  
existant entre la peau et les autres organes.*

### RAPPORTS

**Corrélation et antagonisme entre la peau et les organes internes au cours des maladies infectieuses aiguës.** — M. C. HEGLER (Hambourg) donne un tableau schématique des maladies infectieuses dans lesquelles on peut admettre l'existence de relations entre la peau et les organes internes (plus spécialement la rate, le foie, les reins, le sang et le système nerveux central). Au cours des exanthèmes aigus et des maladies infectieuses dues aux bactéries, aux spirochètes et aux protozoaires, on ne relève pas de relations constantes entre la peau et les viscères ni entre le comportement de la peau et l'immunité. Il est vraisemblable que le processus d'immunisation se produit dans l'organisme tout entier, et plus spécialement dans l'ensemble du système réticulo-endothélial dont les deux fractions, l'une viscérale, l'autre dermique, possèdent des relations étroites et des directives communes.

**Tuberculose cutanée et tuberculose pulmonaire.** — M. MEMMESHEIMER (Essen) publie une importante statistique démontrant que la tuberculose cutanée semble conférer une protection contre la tuberculose pulmonaire ou plus exactement une immunité partielle.

**Les relations réciproques entre la peau et les organes génitaux féminins.** — M. LESZCZYNSKI (Lwow) étudie successivement les réflexes génito-dermiques passant tantôt par les centres médullaires, tantôt par le diencéphale ou par le cortex cérébral, — les influences humorales de la peau sur les organes génitaux féminins (ésophylaxie), — les influences hormonales génitales (hyper, hypo, dyshormonose) s'exerçant sur le tégument

(1) Voir *Annales de Dermatologie*, n<sup>o</sup> 1, janvier 1936, p. 35.

par l'intermédiaire du sang, du système neuro-végétatif, du S. R. E. dont le rôle est devenu de plus en plus évident, — la prédisposition aux désordres cutanés.

Il envisage les réactions de la peau à la puberté, celles du cycle menstruel (exanthèmes d'origine soit réflexe, soit toxique), les exanthèmes dysménorrhéiques ovariens ou utérins dont l'apparition dépend de l'état du S. R. E. général et surtout cutané. Le tégument signale l'intoxication de la femme enceinte, provoquée par le mauvais fonctionnement des reins, du foie, du S. R. E.

Les désordres de la ménopause naturelle ou artificielle relèvent des troubles hormonaux (dus à l'extinction partielle des fonctions ovariennes) et de l'absence des hémorragies menstruelles.

**Relations et réciprocité d'actions pathologiques existant entre la peau et le tube digestif de l'adulte. Sympathoses cuti-digestives.** — MM. A. DESAUX et Ed. ANTOINE (Paris) essaient de préciser et de classer les faits tout en apportant à cette question une importante contribution personnelle.

A. PREMIÈRE PARTIE. — *Retentissement des désordres digestifs sur la peau :*

1. Action directe et indirecte des *poisons intestinaux sur le tégument*. Après avoir défini la situation de l'organe Peau au cours de la toxémie intestinale et la fonction cutanée de détoxication, les auteurs passent en revue les manifestations tégumentaires de l'intoxication.

Ils envisagent successivement les faits d'action biotropique promicrobienne (folliculites, acné, impétigo *a potu*), les effets de l'histamine, la pathogénie complexe de la pigmentation des entéritiques, les modifications du terrain cutané liées aux perturbations humorales et nerveuses de la toxémie intestinale, les altérations de la peau d'origine hépatique ou hépato-endocrinienne.

2. Ils résument la conception classique (qui devra être modifiée) de l'anaphylaxie alimentaire. Certaines dermatoses, classées parmi les accidents d'anaphylaxie alimentaire, relèvent vraisemblablement de la pathogénie histaminique ou d'une étiologie microbienne digestive.

3. Un long chapitre est consacré à l'action directe et indirecte des *parasites intestinaux et des microbes*, hôtes habituels du tube digestif, sur la peau. Il comprend : les dermatoses attribuées aux infections gingivo-dentaires, les entérococcies et entérococcides, la colibacillose cutanée.

4. Les *réactions du tégument aux réflexes nerveux* à point de départ digestif. L'origine, les voies, les localisations des réflexes sont précisées. L'importance capitale de la réaction vaso-motrice, perturbatrice du trophisme cutané, est soulignée. Le réflexe se produit d'autant plus facilement que le sujet est prédisposé.

5. Desaux et Antoine exposent la *répercussion des troubles des sécrétions (externes) gastrique, intestinale, biliaire, pancréatique* sur la peau : ces troubles paraissent être à l'origine de la toxi-infection intestinale, ou de l'anaphylaxie alimentaire dont relèvent certaines dermatoses ; ils semblent jouer un rôle dans l'étiologie des maladies de carence.

6. Les auteurs concluent que la *complexité* des faits oblige, pour établir le diagnostic étiologique d'une dermatose d'origine digestive, à faire appel à la radiologie, au laboratoire, aux épreuves biologiques.

7. Suivent la recherche des *tests* de l'intoxication intestinale (analyses des selles et des urines), de l'anaphylaxie alimentaire, de la participation microbienne, etc., et, en particulier, une discussion de la valeur des intradermo-réactions pratiquées avec les émulsions de colibacilles ou d'entérocoques.

**B. DEUXIÈME PARTIE. — Coexistence des désordres cutanés et digestifs de même étiologie.**

Cette unité d'étiologie fait comprendre les phénomènes d'*alternances morbides*.

**C. TROISIÈME PARTIE. — Retentissement des désordres cutanés sur le tube digestif.**

Les auteurs étudient : les agressions toxi-infectieuses d'origine cutanée subies par le tube digestif, — la répercussion sur le tractus gastro-intestinal : du dysfonctionnement de la peau, des réflexes, des phénomènes vasculaires et tissulaires du tégument, de l'hyperpeptidémie des destructions cutanées ou des dermatoses profondes.

De nombreuses recherches prouvent que la dermatite expérimentale est capable de troubler la sécrétion gastrique, les fonctions hépatiques et pancréatiques.

Elles font prévoir la réalisation de *cercles vicieux*, l'altération tégumentaire d'origine digestive étant susceptible, si elle est étendue, de retentir à son tour sur le fonctionnement du tractus digestif et du foie.

**A propos du rapport sur peau et tube digestif. — M. DESAUX (Paris)** résume ses travaux personnels concernant l'action nocive des fermentations intestinales, la fréquence du dolichocôlon chez les malades cutanés, les phénomènes de biotropisme microbien, le rôle des microbes digestifs dans l'étiologie des dermatoses, les états de sensibilisation communs à la muqueuse digestive et au tégument. Il termine en montrant que certaines plaques « lisses » ou « fauchées » de la langue peuvent être considérées comme des glossites de sensibilisation.

**Rôle du système végétatif dans la pathogénie du prurit. — M. BRACK (Bâle).** — Le prurit peut être provoqué par la vaso-constriction et par

la vaso-dilatation relevant des désordres du système neuro-végétatif. Les troubles circulatoires cutanés joueraient un rôle prépondérant. La cause des troubles végétatifs, qui sont à l'origine du prurit, peut être soit l'altération du système nerveux ou du foie, soit d'ordre toxique, hormonal et psychique.

**Actions réflexes et hormonales existant entre la peau et les organes internes.** — M. KÖNIGSTEIN (Vienne).

**Influence des processus eczémateux sur les organes internes.** — M. MIYAKE (Kumamoto).

**Corrélations au point de vue de la syphilis et du pian.** — M. HERMANS (Rotterdam).

### *Communications*

**Les Psychodermatoses.** — MM. H. JAUSION, A. CHAMPSAUR et R. GIARD (Paris) insistent sur la solidarité de réaction qui lie le système nerveux, cérébro-spinal en particulier, au tégument dans son ensemble. Issus d'une commune embryogénie, ces deux systèmes anatomo-physiologiques témoignent de réceptivité parallèle à un grand nombre d'infections, ectodermoses neurotropes et dermatropes. De même peuvent-ils accuser une même sensibilité à certains toxiques.

De même enfin, ces intoxications liminaires, que sont les intolérances, peuvent-elles les toucher pareillement, et suivant un mécanisme qui appelle les mêmes explications et se prête à une terminologie similaire dans les deux cas.

C'est pourquoi, sans doute, nombre de dermatoses comportent-elles au titre de complications ou d'« alternances morbides », de véritables métastases psychopathiques.

D'où la conception de psychodermatoses, dont le prototype pourrait être la pellagre.

Dans nombre de réactions cutanées, la tendance est comparable bien que moins évidente. Dans l'eczéma, par exemple, des bouffées de dépression mentale peuvent surgir, véritables équivalences de la poussée tégumentaire et qui parfois mènent le patient au suicide. De même en va-t-il dans l'acné.

Il est à retenir que chez les vago-séborrhéiques, tels les eczémateux, les psychoses dépressives sont la règle au lieu que chez les sympathicotoniques parakératosiques et psoriasiques par exemple, l'excitation mentale n'atteint que rarement l'état maniaque, qui en est logiquement le terme extrême.

Ces considérations, sans être strictement nouvelles, tendent à rappro-

cher les efforts des psychiatres et des dermatologues et à orienter différemment l'étude des réactions cutanées.

**L'estomac dans les maladies de la peau. Lésions spécifiques et lésions non spécifiques.** — MM. P. CHEVALLIER et F. MOUTIER (Paris). — Les dermatoses peuvent être rangées en trois groupes : 1° dermatoses où l'estomac est normal (tuberculides, psoriasis, etc.) ; 2° dermatoses où l'estomac peut présenter des lésions spécifiques de la maladie (lichen plan, urticaire, certains eczémas) ; 3° dermatoses où l'on trouve habituellement des lésions non spécifiques qui semblent jouer un rôle dans la maladie.

**L'estomac des urticariens.** — MM. P. CHEVALLIER et F. MOUTIER (Paris) réunissent l'urticaire banale et l'œdème de Quincke, ce dernier étant une urticaire de tissu cellulaire lâche. On peut découvrir, au gastroscopie, de l'urticaire des parois gastriques qui, s'il ne siège pas au niveau d'un orifice, est complètement latent. Les auteurs divisent les urticaires chroniques en non digestifs et en digestifs. Les urticaires digestifs, les plus nombreux, s'accompagnent d'atrophie gastrique diffuse et guérissent, ou s'améliorent considérablement, par le fer à hautes doses.

**L'estomac des eczémateux.** — MM. P. CHEVALLIER et F. MOUTIER (Paris). — Beaucoup d'eczémateux ont, à la gastroscopie, un estomac normal ; quelques-uns présentent des gastrites chroniques irritatives ou atrophiques, qui ne semblent pas jouer un rôle important. Au moment des poussées d'extension d'un eczéma, on peut trouver une gastrite eczémateuse aiguë. Les auteurs n'ont vu qu'une seule fois une plaque de gastrite vésiculeuse. Plus fréquentes sont, au cours des eczémas parakératosiques (eczéma séborrhéique) en poussées, des gastrites aiguës polymorphes tout à fait spéciales, qui sont souvent latentes et qui guérissent spontanément. Les auteurs concluent que la lésion stomacale n'est pas une cause de l'eczéma, mais une localisation morbide pareille à celle de la peau.

**Sur quelques dermatoses qui s'accompagnent d'atrophie gastrique et guérissent par le traitement ferrugineux.** — M. P. CHEVALLIER (Paris), après avoir signalé un cas d'érythème centrifuge multi-annulaire, étudie la maculose brillante prurigineuse du tronc, certaines plaques lisses des plis, et surtout le prurigo leucodermique (prurit vulvaire et prurit anal idiopathiques). Les plaques ne sont pas la conséquence du grattage, mais la manifestation même de la maladie. Le fer *per os* à hautes doses guérit parfois complètement et toujours fait disparaître le prurit si atroce.

**Les dermatoses des anémies.** — M. P. CHEVALLIER, partant des manifestations extra-sanguines des anémies idiopathiques, est arrivé à la conception des métanémies, c'est-à-dire de maladies à localisations multiples, localisations toutes équivalentes et toutes inconstantes, y compris l'anémie. Le diagnostic de métanémie chlorotique conduit à guérir par le fer à hautes doses un certain nombre d'affections cutanées jusqu'ici aussi mystérieuses que rebelles à la thérapeutique. Suit une liste de celles de ces dermatoses que l'auteur a étudiées.

**Hématologie en dermatologie.** — M. KOLLER (Budapest).

**Pigment cutané comme transmetteur de rayons ultra-violetes aux surrénales.** — MM. BEZNAK et PERJÉS (Budapest).

#### D. — QUATRIÈME THÈME DE DISCUSSION

**Rôle étiologique des troubles du métabolisme en dermatologie.**  
**Endocrino-dermatoses. — Avitaminoses.**

#### RAPPORTS

**Phénomènes cutanés au cours des maladies du métabolisme et des affections endocriniennes.** — M. STAEHLIN (Bâle) distingue : les dermatoses par imprégnation qui comprennent les lipoïdoses, les xanthomatoses, l'ictère et la pigmentation ; — les dermatoses de sensibilisation, celles de la porphyrinurie (*Hydroa aestivalis*), du diabète (pyodermite, mycose, intertrigo), celles de la goutte (eczéma), etc.

Des actions endocriniennes dépendent la coloration vasculaire cutanée, la sécrétion sudorale, la pigmentation, la pilosité, les altérations unguéales et la sécrétion grasse.

**Dermatoses et nutrition.** — M. WHITFIELD (Londres) attire l'attention sur l'étude des « humeurs » au cours des dermatoses et les conclusions thérapeutiques qui en découlent. Souvent un eczéma étendu s'accompagne d'une hyperuricémie ; les prurits intenses s'observent chez des malades à hyperglycémie dont le traitement améliore le prurit. Les éruptions du type eczéma ou psoriasis sont parfois associées à la glycosurie. W. a noté une infection colibacillaire dans quelques urticaires et psoriasis : le traitement de la colibacillose améliora la dermatose.

**Avitaminoses en dermatologie.** — MM. MOURIQUAND et GATÉ (Lyon) étudient les troubles et réactions cutanés au cours de l'avitaminose A, souvent parallèles à la xérophtalmie et pouvant s'aggraver du fait de l'adjonction de certains facteurs au régime (extrait thyroïdien). Au cours de l'avitaminose B clinique, les réactions cutanées suivent en général les progrès de la polynévrite (forme sèche) ou de l'œdème (forme humide). La carence du régime en vitamines B (probablement B-2) favorise la chute des poils, des plumes des animaux.

La clinique a depuis longtemps montré la fréquence des réactions cutanées au cours du scorbut (avitaminose C) allant des simples pétéchies de la peau anserine aux larges ecchymoses, aux décollements et aux ulcères atones. Nicolau en particulier a eu le mérite d'individualiser un syndrome cutané de la précarence C.

Au cours du rachitisme floride (avitaminose D) la trophicité de la peau est rarement compromise : elle l'est souvent au cours du rachitisme dystrophique et cachectique.

L'ultra-violet renforce les défenses cutanées, transforme la provitamine D (sans pouvoir antirachitique) en vitamine D fixatrice du calcium.

Les troubles cutanés liés à l'avitaminose E sont à l'étude.

La *pellagre* est une maladie par carence où les troubles cutanés sont manifestes. L'étude de l'étiopathogénie de cette dystrophie est donc capitale pour la question ici discutée.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on peut considérer la pellagre comme résultant essentiellement de deux types de facteurs essentiels :

- 1° Les facteurs de déséquilibre nutritif ;
- 2° Les facteurs de révélation de ce déséquilibre.

On peut admettre, avec la grande majorité des auteurs, que presque tous les pellagres sont des déséquilibrés alimentaires (insuffisance quantitative et surtout qualitative). Une nourriture prédominante en maïs (carence en vitamine antipellagreuse, mais aussi en amino-acides, sels, etc.) favorise surtout ce déséquilibre, mais cette alimentation n'est pas seule à le favoriser (pellagre non maïdique).

La carence en vitamine B, pour les uns B-2 ou B-6 pour les autres, orienterait les manifestations de la carence vers une traduction cutanée, mais les faits cliniques, plus complexes que les faits expérimentaux, montrent que cette avitaminose ne donne son plein rendement sémiologique qu'en présence d'une ration par ailleurs déséquilibrée dans ses éléments physico-chimiques essentiels.

Il est d'autre part, à côté de la carence, difficile d'écarter l'ancienne notion de « toxicité » propre du grain (ou résultat de son altération). Mais cette toxicité elle-même ne semble faire sentir ses effets qu'en présence d'un déséquilibre alimentaire spécial (Diétotoxiques de Mouriquand).



Le terrain « pellagreux » ainsi préparé peut, pendant un temps plus ou moins long, ne pas manifester son déséquilibre, s'il ne rencontre pas un ou des facteurs de révélation. Le soleil est le principal facteur de révélation de la pellagre, mais, à côté de lui, existent l'alcoolisme, les auto-intoxications et infections diverses (la présence de ces infections a pu faire croire à l'origine primitivement infectieuse ou parasitaire de la pellagre, alors que ces infections n'agissent apparemment que comme facteurs de révélation).

Certains faits obscurs (pellagre sans carence alimentaire) peuvent être expliqués, soit par une carence digestive, soit par une carence nutritive, empêchant l'utilisation des vitamines ou autres facteurs essentiels à la nutrition cutanée.

Les recherches expérimentales et biochimiques récentes, en décelant dans les téguments la présence de vitamine A, C et D et probablement B-2, etc., montrent l'importance de ces substances minimales dans leur nutrition et peuvent, dans une certaine mesure, expliquer les réactions dermatologiques au cours des diverses carences.

**La pathologie cutanée des avitaminoses.** — M. FRAZIER (Pékin).

X **Glandes endocrines et dermatoses.** — M. SPILLMANN (Nancy) considère que le problème du rôle des glandes endocrines en dermatologie est difficile à solutionner :

1° parce que nos connaissances physiologiques relatives aux glandes vasculaires sanguines sont encore insuffisantes ;

2° parce que les manifestations cliniques des troubles fonctionnels des glandes endocrines ne sont pas complètement connus ;

3° parce que nos moyens de contrôle de ces mêmes troubles fonctionnels ne sont pas assez précis.

Il a été amené dans ces conditions à étudier le problème en partant d'une base solidement établie ; la *base physiologique* lui a paru la plus sûre.

En dehors des lésions cutanées qui constituent des symptômes des types cliniques endocriniens établis (thyroïdiens, hypophysaires, génitaux), connaissons-nous des faits précis concernant les dermatoses ? Non. La plupart des faits signalés s'appuient sur une base très fragile : *l'action favorable d'un extrait glandulaire*. Ces faits sont inconstants, ne peuvent ni être annoncés à l'avance, ni reproduits en série.

S. a insisté assez longuement sur le *thymus* parce que sa physiologie est mal connue et parce qu'il est convaincu que cette glande peut jouer un rôle au point de vue cutané, ne serait-ce qu'en stimulant d'autres glandes, notamment la thyroïde. Il faut d'ailleurs tenir le plus grand compte des *interrelations glandulaires* qui sont d'un grand intérêt. L'hypophyse à cet égard tient une place de premier rang. C'est au lobe antérieur, véritable régulateur des sécrétions endocriniennes, qu'il faut attribuer l'interdépendance des glandes endocrines.

M. S. a été amené également à préciser les *recherches biologiques* qui lui paraissent indispensables si l'on veut avoir des données utiles sur le trouble fonctionnel glandulaire. Il ne peut plus être question de se borner à utiliser les anciens tests endocriniens. Il faut recourir à l'interférométrie de Hirsch dont les résultats sont très intéressants si la méthode est rigoureusement suivie.

Il existe d'autre part de nos jours une série de réactions qu'il faut employer si l'on veut préciser le trouble glandulaire. M. S. a résumé les principales à la fin de son rapport.

Il a classé les dermatoses en trois catégories :

1° *Altérations cutanées dont la nature endocrinienne paraît démontrée :*

Les lésions cutanées du myxœdème, la pigmentation de l'hypofonctionnement surrénalien, les lésions cutanées de la maladie de Simonds ou du syndrome de Cushing.

2° *Altérations cutanées dans la genèse desquelles le trouble endocrinien paraît jouer un rôle très important.*

M. S. range ici d'abord la sclérodermie. Le moins qu'on puisse dire, dans l'état actuel de la science, c'est que la sclérodermie est un syndrome neuro-thyro-parathyroïdien.

Certaines anomalies des cheveux et des poils paraissent conditionnées par un ou plusieurs troubles endocriniens. On connaît les *intéressantes* expériences démontrant l'influence des gonades chez les oiseaux, les variations de couleur du plumage par greffes, castrations, la canitie en plaque de l'hyperthyroïdisation et de l'hyperthyroxinisation, les constatations cliniques telles que l'alopécie en aire dans le syndrome basedowien.

M. S. insiste également sur l'influence de l'évolution génitale sur les cheveux et les poils, sur les modifications survenues après la castration, le virilisme de la ménopause chez la femme.

Il y a, d'autre part, un ensemble de faits, dont l'intérêt ne peut plus échapper à personne, concernant la pelade, l'acné et de nombreuses dermatoses dont la liste s'allonge tous les jours.

3° *Altérations cutanées à l'origine desquelles on trouve souvent le trouble endocrinien comme facteur étiologique sans qu'on puisse en préciser l'importance.*

Le plus bel exemple est le psoriasis.

M. S. croit pouvoir affirmer que l'opothérapie thymique est capable, chez certains malades et dans certaines conditions, de faire disparaître l'éruption du psoriasis.

*Il est convaincu que certains psoriasis ont, à leur origine, des troubles fonctionnels endocriniens.*

La pathogénie des lésions cutanées ne peut pas s'éclaircir en tenant compte uniquement du trouble endocrinien. Ce trouble glandulaire est un facteur étiologique au milieu de beaucoup d'autres.

Il est vraisemblable que la biochimie intervient ici pour une large part. Certains métabolismes cutanés sont activés ou ralentis par l'action des sécrétions endocriniennes qui ne peuvent plus exercer leur action normale sur les échanges chimiques et sur le fonctionnement du système nerveux végétatif. La réaction cutanée est donc causée par un état de déséquilibre créé lui-même par le bouleversement hormonal. Il est bon de remarquer qu'il ne faut pas tenir compte seulement des insuffisances ou des exagérations fonctionnelles, mais aussi des viciations possibles du fonctionnement glandulaire.

Il est indispensable de préciser la cause qui a produit le trouble fonctionnel si l'on veut le faire disparaître. La plupart de ces causes est encore inconnue.

Parmi celles dont l'influence est insuffisamment démontrée, mais qui jouent peut-être un rôle considérable, il faut signaler le milieu extérieur, le climat, la température, la lumière, causes qui sont susceptibles de modifier profondément l'activité endocrinienne.

En résumé et pour conclusion, le moins qu'on puisse dire, c'est que le rôle des glandes endocrines en dermatologie paraît considérable. L'avenir nous permettra de différencier les lésions cutanées de nature endocrinienne de celles qui paraissent seulement d'origine endocrinienne.

Nous ne pouvons marcher dans la voie du progrès qu'en utilisant des méthodes rigoureuses d'exploration scientifique et en tenant compte des découvertes physiologiques et cliniques les plus récentes. L'empirisme thérapeutique n'a plus de raison d'être.

**A propos du rapport de M. le Professeur Spillmann sur le rôle des glandes endocrines en dermatologie.** — M. A. DESAUX (Paris) pense, comme M. Spillmann, que le *thymus* peut jouer un rôle important en dermatologie. L'expérimentation (qu'il a commencée en collaboration avec MM. A. Choay, Civatte et M<sup>e</sup> Desoille) sur le rat semble établir l'action de l'hyperthymisation provoquée sur la peau et les phanères.

De ses recherches faites en collaboration avec M. Ch. O. Guillaumin, D. conclut qu'à l'heure actuelle, — bien que susceptible de fournir, dans bien des cas, d'utiles renseignements, à condition d'être contrôlée par la clinique, — l'*interférométrie* doit rester dans le domaine de la recherche scientifique et ne pas être utilisée en pratique dermatologique courante.

**La croissance et la chute des cheveux en relation avec le système endocrinien.** — M. R. O. STEIN (Vienne) signale que l'hypertrichose peut être la conséquence de l'hyperpituitarisme, de l'hypopinéalisme et du syndrome suprarénal-génital (Kraus), tandis que l'alopecie relève, suivant les cas, de l'hyper ou l'hypothyroïdisme, d'une insuffisance de la glande parathyroïde ou de l'hypophyse.

Comme la chute de la queue du sourcil (Hertoghe), la calvitie frontale des adolescents (zones alopeciques triangulaires situées à la limite

frontale du cuir chevelu de l'homme) est un symptôme important au point de vue endocrinien : elle n'existe pas chez les eunuques et est l'indice d'un bon fonctionnement testiculaire. *x*

**Peau et métabolisme minéral.** — M. DOERFFEL (Königsberg) relate ses expériences de microchimie et étudie les minéraux indispensables (sodium, potassium, calcium, magnésium et chlore) entrant dans la composition de la peau normale humaine et animale, — le taux des minéraux dans la peau rendue expérimentalement anormale ou malade, — et enfin les modifications qui peuvent survenir dans la teneur en sels minéraux de la peau sous l'influence de l'administration de substances minérales (sels, régimes) ou de vitamines et d'hormones (mécanismes régulateurs des échanges minéraux).

M. ROTHMAN (Budapest) insiste à nouveau (en rappelant ses travaux parus dans le manuel de Jadassohn et Oppenheimer) sur ce fait que seule est prouvée la fonction de dépôt minéral du tissu conjonctif cutané. Reste à étudier le métabolisme total de chaque minéral dont la quantité devra être mesurée à la fois dans les ingesta, les excréta et, par des micro-analyses répétées, dans la peau.

**Diabète, hyperglycémie et dermatoses.** — M. HERMANS (Rotterdam).

**Métabolisme dans l'eczéma et le psoriasis.** — M. GRSCHEBIN (Rostow-sur-Don).

**Métabolisme basal en dermatologie.** — M. CARRERA (Buenos-Aires) signale les résultats de l'application de cette méthode faite à de nombreux malades cutanés.

### *Communications*

**L'influence de la matière corticale des capsules surrénales sur le processus psoriasique.** — MM. KISSMEYER, CHROM et JACOBSON (Copenhague), tout en reconnaissant que l'étiologie parasitaire est séduisante, sont persuadés que le terrain joue un rôle important dans la genèse du psoriasis. Tout autre traitement général ou local étant supprimé, ils ont injecté chaque jour, pendant trois ou quatre semaines, un dixième de centimètre cube d'Ecortan (dont un centicube correspond à 30 grammes de glande fraîche de porc) par kilogramme de poids du malade. Le processus psoriasique, surtout dans ses formes aiguës et en gouttes, chez les individus jeunes, a été favorablement influencé par cet extrait de matière corticale surrénale. Dans la plupart des cas récents, un blanchiment durable a été obtenu. Les placards fixes et les formes circonscrites ont été plus résistants.

**Dermatoses endogènes et sécrétion interne.** — M. PULAY (Vienne) montre l'importance du rôle étiologique du métabolisme dans les réactions cutanées. Si les endocrines règlent les métabolismes hydrique et minéral dans les tissus, en revanche les réactions tissulaires retentissent sur le travail glandulaire.

**Les modifications du métabolisme dans la peau normale et pathologique.** — M. PROKOPTCHOUK (Minsk) établit, par ses expériences sur l'animal et ses recherches sur la peau humaine, qu'en général l'inflammation cutanée s'accompagne d'acidose tissulaire, d'une modification du métabolisme hydrique et minéral (hydratation et augmentation du K et Ca), d'un accroissement de l'azote résiduel, du sucre, de la cholestérine.

Les variations du métabolisme cutané, au cours des dermatoses, sont, dans la majorité des cas, plutôt une conséquence de la maladie que sa cause.

## E. — CINQUIÈME THÈME DE DISCUSSION

### *Influence des causes externes (d'ordre professionnel, météorologique ou autre) sur la fréquence et les caractères des dermatoses.*

## RAPPORTS

**Dermatoses professionnelles.** — M. GRAHAM LITTLE (Londres) étudie la question des dermatoses professionnelles en Grande-Bretagne. La réaction cutanée à une substance irritante peut dépendre soit de l'intensité de cet irritant, soit d'une certaine prédisposition, congénitale ou acquise. La répétition de l'irritation diminue le plus souvent la résistance cutanée des sujets sensibles. La peau normale intacte est un organe remarquable de protection, surtout mécanique, contre la plupart des poisons appliqués à sa surface et les infections microbiennes. Il faut une érosion cutanée pour permettre l'entrée du poison. La kératine est soluble dans une solution alcaline relativement faible ; elle résiste aux acides minéraux, même à haute concentration. La sécrétion sébacée constitue une certaine protection vis-à-vis des poisons. Mais une sécrétion exagérée des glandes cutanées, sébacées et sudoripares, peut dissoudre les substances irritantes ; d'où la dermatite. Certaines dermatoses peuvent favoriser le développement des lésions cutanées professionnelles, par exemple la séborrhée, l'ichtyose, la xérodémie.

M. G. L. insiste particulièrement sur les lésions causées par les huiles et le goudron dont le rôle cancérigène est particulièrement net en Angleterre.

**A propos du rôle de l'exposition aux irritations dans l'apparition des affections cutanées professionnelles.** — Pour M. OPPENHEIM (Vienne), toutes les professions exposent à certaines irritations (« exposition » générale), mais, dans chaque profession, le tégument est soumis plus spécialement à des agents particuliers (« exposition » spéciale).

M. O. distingue, dans les altérations cutanées professionnelles, les « caractères » et les maladies professionnels.

L'irritation peut ou provoquer directement la dermatose ou la préparer.

Les moyens de protection cutanée sont divers et varient avec la constitution individuelle du tégument.

La protection contre les actions mécaniques est réalisée par la couche de sebum, la couche cornée et l'enveloppe aqueuse de la peau ; celle contre le froid et la chaleur, principalement par les vaisseaux ; celle contre la lumière, par l'enveloppe aqueuse de la peau, la couche de sebum et surtout la couche cornée ainsi que par les pigments. La couche de graisse et la couche cornée protègent contre les substances chimiques, plus spécialement contre l'eau, les alcalins, les acides et la concentration des ions H à la surface du tégument. Contre tous ces irritants de la peau, il existe un système de défense nommé, d'après Thomas Lewis, « triple réponse ».

M. O. parle ensuite des effets cliniques de l'exposition à la lumière, à la chaleur et à l'action des agents mécaniques, irritants et chimiques. En conclusion, il aborde la question des épreuves cutanées fonctionnelles.

**Influence des causes externes professionnelles sur la fréquence et le mode d'apparition des dermatoses.** — M. R. BARTHÉLÉMY (Paris) étudie :

A. — *Dermatoses professionnelles.* — Les causes susceptibles de réaliser les éruptions provoquées directes (Bazin) sont : a) les agents extérieurs (traumatisme, intempéries, lumière) ; b) les agents radio-actifs ; c) toutes les substances étrangères à l'organisme et qui, mises en contact avec la peau, y provoquent, ne fût-ce qu'une fois sur mille, une réaction.

Principaux types de réaction : la dermite inflammatoire, à prédominance vésiculeuse eczématiforme, est une des plus répandues.

Mais quantité de formes réactionnelles existent : phlyctènes des gaz vésicants, érythèmes variés, éruptions dues aux irritants les plus divers, atteintes des muqueuses, kératoses, cancers professionnels, etc.

La prévention doit amener l'exclusion de certains sujets à peau susceptible vis-à-vis d'un ou plusieurs agents nocifs. Sur les grandes derma-

toses classées, l'influence des causes professionnelles est un fait d'exception.

B. — *Causes météorologiques.* — L'influence des causes météorologiques sur la peau n'a pas encore été l'objet d'une étude méthodique d'ensemble.

Il faut mentionner les cutifulgurites, lésions cutanées dues à la foudre qui produit, dans certains cas, de superbes arborisations sur l'épiderme « étincelé ».

Certains sujets sont spécialement sensibles aux variations météorologiques. Ce sont surtout des enfants *météorolabiles* à équilibre humoral instable et qui ont une tendance colloïdoclasique (asthme, coryza, urticaire).

La *chaleur* seule ne cause guère qu'une vaso-dilatation. Peut-être intervient-elle dans la pigmentation, comme la chaleur artificielle des chaufferettes ou des foyers industriels pigmente certains sujets. Elle excite la sécrétion sébacée (favorise, dans une certaine mesure, les complications de la séborrhée) et la sécrétion sudorale (miliaire sudorale, infection ostio-punctuée, miliaire rouge, folliculites ou pyodermites de chaleur).

Le *froid* possède une gamme plus étendue : onglée, livedo, engelures, acroasphyxie, cyanose sus-malléolaire, érythème induré, lupus-engelure, angiokératome de Mibelli, urticaire *a frigore*, hyperkératoses diverses (kératose pileaire, hyperkératose en saison froide).

Les *variations hygrométriques* n'agissent guère sur la peau (desquamation ?).

Les *variations barométriques*, la baisse surtout, paraissent jouer un certain rôle avec ou sans changement d'ordre électrique. Dans la région parisienne, quelques manifestations cutanées semblent en rapport avec la baisse du baromètre et le vent marin d'ouest traînant les nuages. Elles sont de deux ordres : une vaso-constriction visible à la face et aux extrémités (pâleur, plissement des téguments, refroidissement, sécheresse) et plus rarement, des douleurs superficielles de la peau, par petits placards très localisés, sortes de dermalgies qui ont sans doute pour cause l'allération temporaire des filets nerveux sensitifs terminaux par un processus analogue à celui de la cellulite.

Les *variations électriques*, l'état magnétique du sol et le champ électrique (ionisation) n'ont fait l'objet d'aucune étude suivie en dermatologie.

La *lumière solaire* provoque les *lucites* (Gougerot). Le terme « d'héliodermes » répondrait bien à la généralité des cas.

L'*héliodermite* aiguë, c'est le coup de soleil avec tous ses degrés et son évolution classique. L'*héliodermite* chronique, c'est la dermite sénilisante des parties découvertes, bigarrée, mêlée de pigmentation, d'épaississements lichénoides, de verrucosités, de télangiectasies, parfois de purpura véritable et d'atrophies circonscrites (Sézary).

Toutefois, cette héliodermite, qui peut devenir cancérisante, n'est pas pure et le vent, la pluie, l'eau salée, le froid, les diverses intempéries y contribuent.

Peuvent être classés parmi les héliodermes : l'eczéma solaire, le prurigo solaire, l'urticaire solaire.

Enfin, sont des héliodermes spécifiques, les entités morbides connues sous le nom de *xeroderma pigmentosum*, d'hydroa vacciniiforme, de pellagre.

Certaines dermatoses saisonnières sont estivales ou printanières : pellagre, lucite, prurit vernal, miliaire sudorale, photo-phytodermite, furonculose ou impétigo des plages, cheilites, poussée de lupus érythémateux, etc., par lumière ou chaleur.

D'autres dermatoses sont printanières ou automnales, parce que l'agent causal n'existe qu'à ces époques. Exemple : les dermites polliniques, l'urticaire des fraises ou l'érythème automnal des aoûtats.

D'autres ne sont peut-être printanières qu'à cause du bouleversement interne provoqué par le renouveau. La crise hormonale printanière, décrite par Moro, pourrait, indépendamment de toute action directe, expliquer certaines acnés ou certaines séborrhéides.

De même, la vaso-constriction, due au froid de l'hiver, et une sorte d'hibernation endocrinienne doivent être invoquées dans la genèse hypoglandulaire des acroasphyxies, des érythrocyanoses, des hyperkératoses et de certaines tuberculides hivernales.

**Les relations des maladies de la peau avec la situation géographique, le climat et la race.** — M. BRILL (Rostock) indique qu'il existe entre les influences géographiques, climatiques, raciales et les dermatoses des relations, mais il n'est pas possible d'établir des lois véritables. On doit tenir compte de l'alimentation des peuples. On trouvera d'utiles indications diététiques en étudiant les rapports entre l'alimentation des peuples et la fréquence de certaines dermatoses.

**L'action biodynamique des éléments météorologiques et la dermatologie.** — M. WALTER (Krakow) essaie de définir le rôle que jouent les facteurs météorologiques dans l'étiologie et le développement des affections cutanées. Certains mois (octobre, novembre), le commencement du printemps favorisent l'apparition des dermatoses. Ils correspondent à des changements météorologiques (de la température, de l'insolation, de l'humidité atmosphérique, des précipitations, des vents) qui, s'ils se produisent subitement, retentissent sur l'organisme et indirectement sur le revêtement cutané.



### *Communications*

**A propos des dermatoses professionnelles.** — MM. SYBIL HORNER et MAC CORMAC (Londres) sont d'avis que les dermatoses professionnelles peuvent être classées en deux catégories : celles qui résultent de l'action d'un irritant connu, tel que le goudron ou le chrome, et celles dans lesquelles l'éruption est « d'origine eczémateuse ». Affection fréquente, l'eczéma doit se produire assez souvent sans cause professionnelle, dans la population ouvrière des usines.

Les auteurs croient que la tendance eczémateuse est l'apanage du malade et que les agents extérieurs ne sont souvent que des facteurs secondaires.

**Folklore dermatologique en Turquie** — M. SÜHELY (Istambul).

### F. — SIXIÈME THÈME DE DISCUSSION

#### *Tuberculose cutanée.*

#### RAPPORTS

**La bactériologie de la tuberculose cutanée.** — M. B. LANGE (Berlin) attire l'attention sur le polymorphisme des réactions tissulaires dans la tuberculose humaine ou animale et sur la haute signification des moyens de défense naturelle non spécifiques contre le bacille tuberculeux. Il étudie ensuite le type et la virulence du bacille tuberculeux dans le lupus.

#### **Nouvelles données sur la pathogénie des tuberculoses et tuberculides.**

— Chargé d'un rapport, le Professeur GOUGEROT (Paris) a choisi ce chapitre de pathogénie, résumant ses travaux de 30 ans et sa longue expérimentation en collaboration avec Guy Laroche (Voir le volume du Congrès ou la monographie de « La Médecine » (1935)). Voici les têtes des chapitres :

- 1° Les bacilloses atypiques ;
- 2° L'histoire des atypies ;
- 3° La spécificité histologique ;
- 4° On ne doit pas opposer les tuberculoses typiques (ou folliculaires) et atypiques (non folliculaires) ;

5° Action locale du virus tuberculeux dans les lésions, et M. G. rappelle qu'il a apporté les deux premières observations d'inoculation positive au cobaye de lupus érythémateux ;

6° La théorie toxinique ;

7° Variété des germes ;

8° Virulence du germe ;

9° Le terrain a une influence des plus nettes sur la production des tuberculoses et l'auteur cite ses expériences, avec Guy Laroche, qui ont résolu le problème ;

10° La « tuberculide » est le plus souvent une réaction défensive et destructive de l'embolie bacillaire chez un individu sensibilisé en état de demi-immunité ;

11° Réactions locales : bactériolyse ;

12° Fixation des exo et endotoxines sur les tissus ;

13° Les décharges toxiques peuvent réactiver des lésions éteintes contenant des bacilles plus ou moins latents inclus dans la cicatrice (*Gazette des Hôpitaux*, 1912) ;

14° Facteurs de localisation (Obs. avec P. Blum, Burnier, Desaux) ;

15° Pathogénie des variétés de tuberculides ;

16° Défense par la peau. Défense locale et production par la peau d'anticorps circulants.

On sait que, depuis de longues années, M. G. étudie les réactions de défense cutanée, il en cite des faits impressionnants et en particulier l'action heureuse de l'érythrodermie aurique sur les lupus érythémateux jusque-là rebelles, et même sur les tuberculoses pulmonaires. Il en fait le rapprochement avec la défense du syphilitique par la peau et il conclut : « On voit quelles données pathogéniques intéressantes découlent de l'étude des tuberculoses cutanées. Elles servent non seulement à la meilleure compréhension des tuberculoses de la peau, mais encore à l'éclaircissement des tuberculoses en général : la dermatologie, une fois de plus, rend grand service à la Médecine générale ».

**Formes rares de tuberculose cutanée.** — M. BERTACCINI (Sienne), après avoir montré combien les classifications actuelles des lésions tuberculeuses de la peau étaient incertaines (en particulier la division entre les tuberculoses vraies et les tuberculides), étudie les formes nouvellement décrites : la tuberculose cutanée primitive, les exanthèmes tuberculeux toxiques, la tuberculose miliaire cutanée généralisée, les ulcères tuberculeux atypiques, les formes fongueuses et végétantes, les variétés rares du lupus vulgaire, les formes gommeuses généralisées. Le lupus miliaire disséminé s'apparente aux tuberculides et en particulier aux tuberculides rosacéiformes et à certaines variétés de la forme papulo-nécrotique. M. B. rappelle les diverses formes de tuberculides papuleuses et leurs relations avec les sarcoïdes, les formes atypiques des sarcoïdes et du lupus érythémateux (*tumidus*, *verrucosus*, *papillomatosus*). Il signale enfin quelques cas de tuberculose cutanée à bacille aviaire.

**Des affections cutanées probablement tuberculeuses.** — M. E. RAMEL (Lausanne) résume ses travaux personnels et pense : que le bacille de Koch joue le rôle nécessaire dans la genèse du syndrome de Bœck (nonobstant l'autonomie anatomo-clinique indéniable de celui-ci) et du lupus érythémateux, — que l'érythème exsudatif multiforme (Hébra) et l'érythème noueux sont des tuberculoses cutanées hémotogènes développées sur un tégument allergique, — que la tuberculose joue un rôle important dans l'évolution de l'acné juvénile polymorphe : les nodosités colliquatives observées au cours de cette dermatose traduisent une tuberculose gommeuse, hémotogène, présentant une affinité élective pour les régions séborrhéiques.

**Traitement du lupus vulgaire.** — M. SVEND LOMHOLT (Copenhague) expose la thérapeutique employée à l'Institut Finsen (guérison dans 75 o/o des cas) : mesures diététiques, bains de lumière, ablation chirurgicale, électro-coagulation, corrosion chimique, finsentherapie dont les deux avantages sont l'efficacité et la beauté des cicatrices.

Les rayons « Bucky » paraissent moins dangereux que le radium et les rayons X, mais guérissent difficilement d'une façon complète.

**L'importance de l'allergie et de l'immunité pour la tuberculose de la peau.** — M. R. VOLK (Vienne) soumet une série de considérations inspirées des récentes découvertes. A noter que sa propre expérimentation n'a pas confirmé celle de Nathan et Kallos, à savoir que l'épidermoréaction tuberculique est positive chez les tuberculeux cutanés et négative dans la tuberculose pulmonaire. Le résultat fut souvent positif dans les cas de tuberculose des organes profonds.

### *Communications*

**La tuberculose aviaire.** — M. KERL (Vienne) estime que si la tuberculose aviaire est considérée comme rare chez l'homme, c'est qu'on n'y pense pas assez souvent. On peut actuellement décrire plusieurs types cliniques de cette tuberculose aviaire, transmise par voie sanguine. Un premier type est la forme aphteuse avec manifestations ostéo-articulaires et caractère septicémique, — la deuxième est la forme gommeuse, — la troisième est comparable à la sarcoïde, type Darier-Roussy ; — d'autres formes affectent le type des tuberculides papulo-nécrotiques, du lupus, d'une lésion ulcéreuse localisée.

**Forme nouvelle du lupus vulgaire.** — M. PODWYSSOZKAYA (Leningrad) lui donne le nom de « lupus infiltratif précoce » et en souligne l'extrême gravité (destruction rapide des tissus atteints).

**Étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux.** — M. CIBILS AGUIRRE (Buenos-Aires).

**Tuberculide ulcéreuse.** — M. ZURHELLE (Gröningen) a observé chez une fillette de 13 ans un grand ulcère accompagné de tuberculides papulo-nécrotique, de *lichen scrofulosorum* et de nodosités du type érythème induré ; ces lésions réagissaient fortement à la tuberculine ; les bords de l'ulcère avaient une structure tuberculoïde avec nécrose folliculaire.

**Lupus érythémateux et tuberculose.** — M. KREN (Vienne) a recherché, dans les cas de lupus érythémateux, des signes anciens ou récents de tuberculose. Sur 75 cas, on trouva 60 fois des antécédents tuberculeux nets. Sur 85 cas examinés, on constata 68 fois une apicite, des lésions pleurales, une atteinte tuberculeuse du poumon, ou des reins, une tuberculose du péritoine. Les ganglions étaient palpables 55 fois sur 65. Presque toujours, la radiologie décèle des lésions pulmonaires anciennes ou récentes ou des résidus calcaires. L'examen des yeux de 72 malades montra 27 fois une choroïdite tuberculeuse et 12 fois des taches cornéennes post-kératitiques. La culture du sang sur milieu de Löwenstein, effectuée sur 71 malades, fut 47 fois positive.

M. K. considère donc le lupus érythémateux comme une tuberculobacillémie. Le fait qu'on n'a pas trouvé macroscopiquement de lésions tuberculeuses à l'autopsie de malades atteints de lupus érythémateux n'est pas probant, quand les ganglions n'ont pas été inoculés aux animaux.

M. LESZCZYNSKI (Lwow) est d'avis que les micro-organismes pyogènes et intestinaux peuvent aussi bien provoquer un lupus érythémateux que le bacille de Koch. Le lupus érythémateux est un syndrome dont la pathogénie est toujours la même, mais dont l'étiologie est diverse.

M. E. ROTHEMAN (Budapest) pense que cette dermatose est causée tantôt par les bacilles de Koch, tantôt par les streptocoques.

M. ULLMANN (Vienne) passe en revue les arguments de la pathogénie tuberculeuse.

**Granulomes.** — M. KREN (Vienne).

**Séro-réaction dans la tuberculose.** — M. BRANDT (Vienne) emploie simultanément l'antigène de Witebsky-Kuhn-Klingenstein dans la fixation du complément et dans l'immuno-réaction de R. Müller (2 méthodes). Dans la tuberculose pulmonaire et dans les cas contrôlés, la sensibilité a été d'environ 100 0/0 et la spécificité remarquable. Les résultats positifs ont été très fréquents dans la tuberculose cutanée. En particulier, ils furent aussi nombreux dans le lupus érythémateux que dans le lupus vulgaire.

**Séroréaction dans la tuberculose. — M. MEINICKE (Ambrock).**

**L'épidermoréaction à la tuberculine dans les diverses dermatoses. —** M. PUENTE (Buenos-Ayres) a fait l'application de tuberculine brute sur la peau saine de 446 malades cutanés. Après avoir énuméré les divers aspects histologiques de la réaction qui subit des variations saisonnières, il signale l'existence de réactions positives dans la plupart des cas de dermatoses à étiologie tuberculeuse et dans 26 o/o des autres affections (dont la plupart coexistaient avec une kératose pileaire). La réaction a été toujours négative dans la tuberculose pulmonaire et chez la plupart des malades atteints de syphilis secondaire, d'eczéma, d'eczématides et d'érythrodermies.

**La valeur de la réaction de Gerloczy dans la tuberculose cutanée. —** M. KOLB (Szeged).

**Recherches sur la culture directe des bacilles tuberculeux des lésions cutanées tuberculeuses. —** M. SCHMIDT (Fribourg-en-Brisgau) a pu, dans plus de 200 cas de lupus, obtenir directement des cultures de bacilles tuberculeux sur milieu de Löwenstein peu glycérimé et sur milieu de Petragrani avec 2,5 o/o d'acide chlorhydrique.

**Essai de cure radicale du lupus tuberculeux. —** M. DAUBRESSE-MORELLE (Bruxelles) emploie la diathermo-coagulation avec enlèvement des parties détruites afin de découvrir les foyers profonds. Un antiseptique est ensuite appliqué. En fin de traitement, la radiothérapie améliore la cicatrisation.

**Le traitement local de la tuberculose cutanée par des pansements à l'alt tuberculine diluée. —** M. OSTROWSKI (Lwow) fait part de sa méthode qui consiste dans l'application prolongée de pansements à la tuberculine diluée au 1 : 100.000. La finsenthérapie mise à part, aucun procédé de traitement local jusqu'ici connu ne donne d'aussi bons résultats que cette méthode. Les cicatrices obtenues sont belles, unies et lisses.

**Note sur une nouvelle méthode de traitement du lupus par l'injection intradermique de phényl-éthyl-hydnocarpate. —** M. BURGESS (Londres), injecte le médicament dans les tubercules lupiques qui se résorbent.

**Le traitement des tuberculoses cutanées par la Finsenthérapie. —** M. REJTÖ (Szeged) donne une statistique : succès, 78 o/o ; amélioration, 19 o/o ; aggravation, 3 o/o.

**Les eaux minérales hongroises dans le traitement de la tuberculose cutanée. —** M. DE SZENTKIRALYI (Hodmezövasarhely) signale les bons

effets obtenus dans le traitement des tuberculoses cutanées et chirurgicales par le traitement hydrominéral (eaux sodiques et iodées) combiné à l'héliothérapie.

**Contribution à la tuberculose cutanée expérimentale** (tuberculose cutanée hémotogène); **signification de l'allergie non spécifique dans la pathogénèse de la tuberculose cutanée.** — A des lapins sensibilisés au sérum de cheval et chez lesquels ils avaient provoqué le phénomène d'Arthus, MM. BREMENER et Z. L. RAPPOPORT (Moscou) ont inoculé des bacilles de la tuberculose soit au niveau du foyer inflammatoire soit dans le courant sanguin. Dans le premier cas, il s'est rapidement formé un ulcère tuberculeux démontrant qu'une hyperergie générale et locale favorise l'évolution d'un processus tuberculeux. Dans le second, les auteurs sont parvenus à faire apparaître une tuberculose pauvre en bacilles.

**Les modifications biologiques de la peau au cours de la tuberculose expérimentale** — M. WLASSICS (Szeged) signale l'augmentation des lipoides.

**Etudes expérimentales sur la pathogénie des sarcoïdes sous-cutanées.** — M. L. KWIATKOWSKI (Lwow) a injecté sous la peau des lapins tuberculeux et syphilitiques de la paraffine dure afin de reproduire chez eux des sarcoïdes sous-cutanées. Chez un lapin tuberculeux, l'auteur a pu constater un foyer tuberculeux typique, situé à la fois dans le tissu sous-cutané et dans le derme, immédiatement au-dessus du dépôt de paraffine, ce qui prouve que celle-ci constitue — une fois injectée — un *locus minoris resistentiæ* au niveau duquel peuvent se localiser les bacilles tuberculeux.

**L'allergie tuberculeuse expérimentale.** — M. SIPOS (Szeged).

## G. — LÈPRE

### *Discours (sans discussion).*

Ils furent prononcés par MM. ROGERS (Londres); PALDROCK (Tartu); MORROW (San Francisco).

**Modification des lésions lépreuses traitées avec succès.** — Pour M. PALDROCK (Tartu), les lépromes traités pendant trois à cinq secondes par la neige carbonique sont résorbés en trois à quatre semaines. Sous l'influence de ce traitement, un antigène se forme et provoque la for-

nation d'anticorps, d'où auto-immunisation. L'enveloppe microbienne est détruite et les granules internes peuvent alors être attaqués par des moyens thérapeutiques énergiques comme les préparations d'or.

### **Communications**

**Le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène.** — M. J. G. URUENA (Mexico) conclut que le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène n'est pas recommandable ; il produit parfois des améliorations notables, mais, dès qu'il est suspendu, les lésions reparaissent avec une plus forte intensité ; il peut aggraver les lésions existantes (les lépromes s'ulcèrent, les macules grandissent, de nouvelles lésions surviennent) ; il détermine des choes (fièvre, vomissements, céphalée, diarrhée, insomnie persistantes) ; il peut faire sortir de leur latence d'autres maladies concomitantes (tuberculose) ; il provoque des accidents toxiques sérieux (cataracte). La coloration bleue des téguments est parfois persistante et devient souvent un motif de nouvelles préoccupations pour les lépreux.

Neuf des lépreux traités ne cessèrent pas d'être bacillifères, mais les bacilles changèrent de forme, devenant granuleux et se teignant mal.

M. FIDANZA (Rosario) confirme les résultats de M. Uruena. Il a étudié, en collaboration avec MM. Fernandez et Schujman, la valeur thérapeutique de certaines anilines (Bleu trypan, fluorescine, éosine, Bonney bleu, bleu de méthylène) : les résultats ne sont pas encourageants. L'huile de Chaulmoogra et ses dérivés sont les meilleurs médicaments dont nous disposons actuellement.

**Un cas de lèpre probablement guéri par un traitement continu à l'anti-léprol.** — M. OPPENHEIM (Vienne).

**Traitement de la lèpre.** — M. FROILANO DE MELLO (Nova-Goa).

**La lèpre à l'île de Pâques.** — M. DRAPKIN (Santiago).

**La lèpre aux Indes néerlandaises.** — M. SITANALA (Batavia).

**Métabolisme lipoïdique dans la lèpre.** — M. ADELHEIM (Riga).

**Les lipoïdes dans les nodules et taches de la lèpre.** — M. HIRSCHBERG (Riga) fait l'étude des lipoïdes de lésions lépreuses, coexistant chez une malade avec un xanthome plan des paupières et compliquées de dégénérescence xanthomateuse.

**Lèpre tuberculoïde chez les chinois.** — M. REISS (Changhai).

La question de la curabilité de la lèpre. — M. GANS (Bombay).

Sur la lèpre. — MM. SCHWARTZ et ISHAN CHUKRU (Stamboul).

Transmission de la lèpre humaine à des rats avec possibilité de réinoculation. — M. P. JORDAN (Hambourg).

## H. — SEPTIÈME THÈME DE DISCUSSION

### *Rôle étiologique des virus filtrants en dermatologie.*

#### RAPPORTS

Produit vaccinal bactériologiquement stérile à employer pour la prévention de la variole. — M. EAGLES (Londres).

**Variolovaccine, varicelle et peau.** — M. PASCHEN (Hambourg) rappelle que le virus de la variolo-vaccine peut être cultivé sur milieux spéciaux (testicule, tissu embryonnaire ou allantoïde de poulet) ; sa grandeur oscille entre  $9,175 \mu$  et  $0,2 \mu$ . Le virus traverse le filtre Berkefeld V. Dans le culot de centrifugation on trouve des éléments : corpuscules de Paschen qui sont l'agent de la variolo-vaccine.

Le virus de la varicelle est plus petit que celui de la variolo-vaccine ; il se colore plus difficilement ; on en trouve de grandes quantités dans les vésicules fraîches. On peut agglutiner les corpuscules de Paschen avec le contenu des vésicules de varicelle et avec le sérum de convalescents de varicelle et de zona.

**Le virus herpétique.** — C'est par les glandes cutanées pense M. KUMER (Vienne) que le virus herpétique pénètre chez l'homme ; ce virus peut demeurer latent pendant très longtemps. Chez les sujets de tempérament herpétique, des poussées peuvent apparaître spontanément ; chez les autres, il faut une irritation contre la fièvre, le soleil, une injection de vaccin pour rompre l'immunité latente et provoquer une récurrence. La présence du virus dans le sang, le liquide et la salive est très rare. L'herpès et le zona sont certainement dus à deux germes différents.

La stomatite aphteuse qui était considérée comme une maladie infectieuse autonome, n'est pas autre chose qu'un herpès atypique de la muqueuse buccale. L'aphtoïde de Popishill paraît être également un herpès atypique.

La question de la fièvre herpétique avec poussées méningées n'est pas encore éclaircie.



Au point de vue thérapeutique, M. K. a essayé un traitement de l'herpès récidivant par la lymphé vaccinale et par des auto-inoculations.

**La fièvre aphteuse.** — M. NICOLAU (Bucarest) rappelle que la fièvre aphteuse est une maladie rare chez l'homme qui apparaît peu réceptif. L'identité de la maladie humaine avec celle des animaux est démontrée. La transmission du virus filtrant est réalisée par l'ingestion de lait ou par le contact direct avec les animaux malades. Les manifestations éruptives de la fièvre aphteuse (vésicules qui s'ulcèrent rapidement pour prendre l'aspect connu des aphtes) restent d'ordinaire localisées à la bouche, mais peuvent apparaître sur les doigts et les orteils ; elles s'accompagnent d'une légère élévation thermique. La guérison se produit vers la deuxième ou troisième semaine.

Dans les cas douteux, on recourra à l'inoculation au cobaye ; la méthode de fixation du complément de Cinca ne constitue pas un moyen de diagnostic utilisable en clinique humaine.

**Rôle de l'ultra-virus dans la tuberculose cutanée.** — MM. FAYRE et GARÉ (Lyon) étudient le rôle des formes filtrantes du bacille de Koch dans la tuberculose cutanée et les tuberculides.

1<sup>o</sup> *Bilan expérimental concernant le rôle des formes filtrantes du bacille de Koch dans la tuberculose cutanée et les tuberculides.*

a) *Les inoculations en série aboutissant à la tuberculose expérimentale type Calmette-Valtis.* — Les auteurs rappellent brièvement ce qu'est la tuberculose expérimentale type Calmette-Valtis, que l'on considère communément comme le type des lésions créées chez l'animal par l'ultra-virus tuberculeux. Dans cette forme de tuberculose expérimentale, il n'y a pas de chancre d'inoculation. Tout se réduit à une hypertrophie ganglionnaire (ganglions mésentériques, lombaires, trachéo-bronchiques) avec présence de bacilles acido-résistants dans les frottis de ganglions.

Certains auteurs ont procédé chez le cobaye à des inoculations en série et ont obtenu par des passages successifs, au deuxième, au troisième, quelquefois au quatrième passage, une tuberculose expérimentale type Calmette-Valtis, preuve pour eux de la présence de l'ultra-virus tuberculeux dans les produits inoculés. Ces passages de cobaye à cobaye doivent être pratiqués toutes les trois semaines ou tous les mois. Il est indispensable d'inoculer au départ un cobaye témoin qu'on laissera vivre huit mois au moins et qu'on ne sacrifiera qu'après ce délai pour éliminer l'hypothèse d'une tuberculose expérimentale classique à développement retardé.

Si l'on tient compte de ces exigences expérimentales légitimes, il est de nombreux faits publiés qui ne paraissent pas relever de l'ultra-virus tuberculeux.

Après une critique serrée, MM. F. et G. constatent une discordance des résultats suivant les auteurs.

b) *Les hémocultures par la méthode de Löwenstein.* — Les macrocultures sont exceptionnelles et, comme le disent très justement Arloing et Dufourt, la méthode de Löwenstein n'a pas changé l'opinion que nous avions sur la rareté de la septicémie tuberculeuse en ce qui concerne le bacille adulte. Mais à côté des macrocultures, il y a des microcultures grêles, souvent impossibles à voir, décelées seulement par le grattage de la surface du milieu de culture, difficilement repiquables et ne donnant pas par l'inoculation la tuberculose expérimentale classique. Or, il semble bien que les auteurs qui furent plus heureux que les autres dans leurs essais aient obtenu à peu près exclusivement des microcultures ? Pour M. P. Courmont, elles représentent des bacilles de Koch atténués, jeunes (bacilles nus). Pour Arloing et Dufourt, au contraire, il s'agirait de cultures d'un virus tuberculeux spécial, développé à partir de la forme filtrable, ou des bacilles cyanophiles ou acido-résistants préexistant dans le sang et récemment issus de l'ultra-virus. Elles seraient donc le témoin de l'ultra-virusémie. Si cette opinion est vraie, on ne peut se désintéresser des hémocultures positives en microcultures obtenues dans les tuberculides et dans la tuberculose cutanée.

c) *Les inoculations des filtrats.* — Les travaux poursuivis sur ce terrain sont peu nombreux et à vrai dire souvent discutables en ce qui regarde l'interprétation des résultats obtenus.

On ne trouve pas dans ces recherches, à part peut-être quelques cas assez rares, la preuve irrécusable de l'intervention de l'ultra-virus.

### 2° *Étude critique du bilan expérimental concernant le rôle de l'ultra-virus dans la tuberculose cutanée et les tuberculides.*

Il apparaît bien que certains faits prouvent l'intervention de l'ultra-virus dans les tuberculides et dans les tuberculoses cutanées vraies.

Si l'interprétation d'Arloing et Dufourt, concernant les microcultures obtenues par la culture du sang suivant la méthode de Löwenstein, est exacte, il semble que l'ultra-virusémie n'est pas rare dans la tuberculose cutanée et les tuberculides.

Restent les inoculations en série, avec passages successifs chez le cobaye, de fragments de tissus cutanés tuberculeux ou de sang de malades atteints de tuberculose cutanée ou de tuberculides. C'est certainement ce groupe de faits qui prête le plus souvent à la critique.

La conclusion qui s'impose à l'esprit en présence de ces considérations quelque peu décevantes, c'est que la question n'est pas encore au point.

### 3° *Hypothèses sur le rôle de l'ultra-virus dans la tuberculose cutanée et les tuberculides.*

Certes, il eut été séduisant, dans le domaine de la tuberculose cutanée d'établir deux catégories bien tranchées de manifestations, les unes,

celles de la tuberculose cutanée vraie, relevant du bacille de Koch classique, — les autres, les tuberculides de l'ultra-virus. Mais nos connaissances actuelles ne nous permettent pas une pareille classification.

Ces deux aspects du bacille tuberculeux, la forme adulte et la forme filtrante, peuvent intervenir l'une et l'autre dans toutes les manifestations de la tuberculose cutanée, la forme filtrante infiniment moins virulente prenant peut-être d'autant plus d'importance qu'on s'éloigne davantage des tuberculoses cutanées les plus sévères pour arriver aux tuberculides les plus bénignes.

Pour Arloing et Dufourt, les cicatrices non complètement éteintes de tuberculose, les vieux foyers tuberculeux pulmonaires ou autres recèleraient des bacilles de Koch adultes, générateurs d'ultra-virus. Que survienne un fléchissement des défenses de l'organisme, cet ultra-virus passe dans le sang, il y a une ultra-virusémie, que décèlent l'hémoculture sur milieu de Löwenstein et les inoculations à l'animal ; n'y a-t-il pas dans cette conception quelque chose de séduisant et qui explique les faits expérimentaux relatés, aussi bien que le caractère éruptif si spécial des tuberculides, manifestations souvent bénignes, mais d'une bénignité plus apparente que réelle, des complications tuberculeuses (méningite ou autres) se rencontrant fréquemment chez les porteurs de tuberculides et venant trop souvent prouver l'existence de ces foyers tuberculeux profonds toujours susceptibles de réveil et de généralisation.

*Conclusions.* — Les auteurs pensent, à titre d'hypothèse momentanée, qu'on peut admettre l'existence d'une forme filtrante du bacille de Koch, susceptible sous forme de vagues septicémiques d'envahir le torrent circulatoire dans certaines phases anergiques de l'organisme et d'intervenir vraisemblablement dans l'édification de la tuberculose cutanée avec une fréquence et une importance variables suivant la forme clinique considérée, probablement d'autant plus grandes qu'on se rapproche davantage des formes atténuées, des tuberculoses bénignes et transitoires. La parole reste aux recherches de l'avenir qui permettront seules de délimiter d'une façon plus précise le domaine de l'ultra-virus dans la tuberculose cutanée.

**Les nodules des trayeurs.** — M. TRUFFI JUN. (Padoue) rappelle, à l'occasion d'un cas observé, les caractères cliniques, histologiques de la lésion et les discussions concernant l'étiologie.

**Expérimentation sur l'étiologie des papillomes.** — MM. BAYARRI, MEDINA et FORTEZA (Madrid) ont essayé vainement d'inoculer des lapins, cobayes, souris et rats avec des émulsions de débris papillomateux en eau physiologique, injectées par voie cutanée, sous-cutanée, intrapéritonéale et intracérébrale. Ils concluent que les verrues vulgaires ou papillomes ne renferment aucun virus pathogène pour ces espèces d'animaux.

### Communications

**L'ultra-virus de la verrue vulgaire du bord palpébral peut provoquer certaines conjonctivites et kératites.** — M. RÖTTN (Budapest).

**Les virus dans l'étiologie des dermatoses.** — M. BRAIN (Londres) s'inspirant des recherches faites avec les réactions d'agglutination, de précipitation, de fixation du complément, dans l'herpès, le zona, la varicelle, la variole, a étudié certaines dermatoses d'étiologie obscure.

Sur 4 cas de dermatite herpétiforme, l'inoculation des bulles au cobaye fut positive dans 3 cas ; mais la fixation du complément, le test des précipitines faits avec le liquide de ces bulles et le sérum du malade furent négatifs.

Mêmes résultats négatifs dans 8 cas de psoriasis où l'on rechercha une réaction de fixation en utilisant comme antigène un extrait de squames psoriasiques.

Le liquide de bulles artificielles provoquées sur les lésions de psoriasis ou de lichen plan et le sérum des malades servirent à une réaction de fixation : le résultat fut toujours négatif.

**Virus du pemphigus.** — De ses expériences faites sur les animaux et concernant le *pemphigus vulgaris* et la dermatite herpétiforme de Dühring, EHLRICH URBACH (Vienne) conclut que le pemphigus est une maladie à virus ; il base cette opinion sur le fait que chez l'animal, on réussit à réaliser une encéphalo-myélo-méningite non purulente, soit par injection sous-durale du contenu d'une bulle de pemphigus, soit en inoculant le cerveau d'un cobaye infecté de pemphigus, ou encore la peau et la muqueuse malades ainsi que la rate et les ganglions lymphatiques d'un individu mort de pemphigus. Enfin, M. U. propose une méthode de fixation du complément dans un but diagnostique.

**Pemphigus. Sérologie.** — MM. BRANDT, URBACH et WOLFRAM (Vienne) ont constaté une fixation du complément en employant le contenu des bulles de pemphigus et le sérum de sujets atteints de dermatite herpétiforme. Ultérieurement, on a choisi comme antigène, un extrait aqueux de cerveau de lapin infecté par le pemphigus, antigène avec lequel le sérum de pemphigus donne une réaction nette, tandis que celui de la dermatite herpétiforme réagit moins régulièrement et moins fortement.

**Pathogénie de l'éruption de varicelle.** — M. BALOGH (Budapest).

**La question de l'herpès.** — M. VERESS (Cluj).

(A suivre.)

## ANALYSES

des principaux travaux reçus en octobre 1935.

---

### *Annales de l'Institut Pasteur (Paris).*

Action de certains sels sur la réaction de Bordet-Wassermann, par DUJARRIC de la RIVIÈRE N. KOSSOVITCH et HOANG LICH TRY. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 55, n° 4, octobre 1935, p. 416.

Les globules rouges d'hommes et d'animaux mis en contact *in vitro* avec des solutions de sels de mercure, d'arsenic ou de bismuth, subissent suivant le taux de la dilution, des modifications importantes. On constate une augmentation de la résistance des globules de certains animaux après leur contact avec les sels de mercure, de bismuth et d'arsenic, et des modifications de la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur des sérums normaux et syphilitiques avec les globules préalablement traités. Les auteurs ont soumis à l'action des différents sels de mercure, d'arsenic et de bismuth, 256 sérums franchement positifs et ont observé dans 146 cas la négativation de la réaction de Bordet-Wassermann, soit 25,7 o/o des cas se répartissant ainsi :

96 cas par les sels de mercure, soit...	26,6 o/o
24 cas par les sels de bismuth, soit...	16,6 o/o
26 cas pour le novarsénobenzol, soit...	48,6 o/o

Il est difficile d'interpréter de telles réactions, qui pourtant semblent susceptibles d'application intéressante. Une réaction de fixation du complément faite sur des sérums préalablement mis en présence de médicaments antisyphilitiques, permettra, sinon de choisir le sel à employer en thérapeutique, tout au moins d'avoir une présomption sur la sensibilité sanguine de l'individu à tel ou tel médicament. On pourrait avoir ainsi un « hémotest » susceptible d'aider le clinicien dans le choix d'un traitement antisyphilitique.

H. RABEAU.

### *Annales des maladies vénériennes (Paris).*

Contribution à l'étude de l'allergie dans la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, par E. de GREGORIO. *Annales des maladies vénériennes*, année 30, n° 10, octobre 1935, p. 717.

Bonne étude critique de cette question, à laquelle les travaux de G. apportent une contribution importante. La réaction de Frei a une

grande valeur pour le diagnostic de la maladie, toute réaction positive représente une infection lymphogranulomateuse. Mais elle peut être positive non pour la maladie en cours, mais parce que le malade a souffert d'une lymphogranulomatose antérieure à notre observation. En outre, l'auteur admet que les réactions positives chez des malades sans lésions actives et sans antécédents lymphogranulomateux sont motivées par l'existence d'infections inapparentes ou asymptomatiques. Une réaction négative ne permet pas d'éliminer la possibilité d'une infection lymphogranulomateuse, soit qu'il s'agisse d'une lymphogranulomatose à son début, d'où un état d'anergie, soit que l'antigène ait un pouvoir antigénique insuffisant. L'intradermo-réaction de Frei est de grande utilité dans la pratique courante et a permis l'individualisation des formes non inguinales de cette maladie. H. RABEAU.

**Les syphilis activées : arséno-récidive à type de syphilides psoriasiformes et acnéiformes**, par P. BLUM. *Annales des maladies vénériennes*, année 30, n° 10, 10 octobre 1935, p. 762.

Gougerot et ses collaborateurs ont publié une série d'observations d'arséno-récidive à type psoriasiforme. B. publie une observation de récidive de ce type à la suite d'un traitement trop léger. Un traitement insuffisant à doses trop petites est plus dangereux que pas de traitement. Il active la syphilis. Il faut traiter la syphilis avec des médicaments énergiques pour chaque cas déterminé et à des doses suffisantes. Dans les syphilides psoriasiformes, la recherche du tréponème à la base de la lésion vient affirmer le diagnostic. H. RABEAU.

### *Le Bulletin médical (Paris).*

**Histoire lamentable d'une langue géographique**, par Clément SIMON. *Bulletin médical*, année 49, n° 40, octobre, p. 687.

Observation d'une malade qui, présentant une glossite aberrante en aires, fut traitée pendant cinq années comme si la syphilis était en cause. L'auteur, à cette occasion, rappelle les caractères de l'affection et les étiologies proposées. H. RABEAU.

**Le chancre mou déshabité**, par Clément SIMON. *Bulletin médical*, année 49, n° 42, 19 octobre 1935, p. 724.

On sait combien la recherche du bacille de Ducrey est souvent difficile ; l'auto-inoculation par scarification ou par voie intradermique sont souvent nécessaires pour le mettre en évidence. S. publie deux observations de malades pour lesquelles les épreuves, positives au début, furent négatives après un certain temps de traitement, malgré la persistance d'ulcérations guérissant très difficilement. Ces faits méritent d'être connus, il s'agit de chancres mous déshabités ; en présence d'ulcérations de ce type, lorsque les épreuves sont négatives, les malades peuvent être

considérées comme non contagieuses. Ce sont presque toujours des chancres péri-anales et on doit chercher dans des conditions locales l'explication de cette résistance au traitement.

H. RABEAU.

**Contribution à l'étude des dermatoses professionnelles**, par R. BARTHÉLEMY. *Bulletin médical*, année 49, n° 42, 19 octobre 1935, p. 725.

Dans cette excellente revue générale, B., qui depuis longtemps s'est consacré à cette question, montre la fréquence de ces dermatoses dont bien peu en France sont considérées comme professionnelles. Il indique les principaux types de réaction cutanée, souvent en relation avec l'agent causal, à tel point que dans certains cas on peut diagnostiquer la nature de la cause par l'aspect des lésions. Les statistiques étrangères qu'il publie témoignent de la fréquence de ces dermatoses qui, dans la majorité des cas, se traduisent par de la fluxion congestive, de l'œdème, de la vésiculation, du suintement, un prurit toujours marqué. Néanmoins, le tableau clinique de ces atteintes professionnelles de la peau reste extrêmement varié.

H. RABEAU.

### *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux (Paris).*

**Septicémie staphylococcique guérie par le sérum et l'anatoxine staphylococciques**, par J. CAROLI et A. BONS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3<sup>e</sup> série, année 51, n° 76, 25 octobre 1935, p. 1396.

Observation d'un enfant de quinze ans, atteint de septicémie staphylococcique, avec deux ordres de manifestations, les unes d'ordre ostéomyélique, frappant surtout le fémur gauche, les autres affectant le type de pseudo-rhumatisme infectieux et localisées à l'articulation sternoclaviculaire gauche et métatarso-phalangienne de l'orteil droit. État général grave, hémoculture positive. L'injection de deux doses de 50 centimètres cubes de sérum antistaphylococcique et de 1 cc. 1/2 d'anatoxine, suffit à transformer l'état du malade. Les hémocultures sont alors négatives. Seul continue à évoluer à bas bruit un foyer d'ostéomyélite du fémur gauche paraissant devoir guérir spontanément.

H. RABEAU.

### *Paris Médical.*

**Sur un cas de tabès hérédo-syphilitique très évolutif observé chez une adulte**, par J. DECOURT et M. COSTE. *Paris Médical*, année 25, n° 40, 5 octobre 1935, pp. 271-274.

Tabès grave, douleurs fulgurantes, abolition réflexe, inégalité pupillaire, paralysie du III<sup>e</sup>, troubles sphinctériens, reconnu à l'âge de 26 ans : la négativation du liquide rachidien a demandé plus de deux ans.

A. BOCAGE.

*La Presse Médicale (Paris).*

**Le chancre lymphogranulomateux**, par A. SÉZARY. *La Presse Médicale*, année 43, n° 79, 2 octobre 1935, p. 1531.

La maladie de Nicolas-Favre est devenue d'une telle fréquence que S. a pu en observer 73 cas en 4 ans, et 39 fois il a pu noter la présence d'un chancre génital. Il donne dans cette note de médecine pratique les caractères de cet accident primitif d'un extrême polymorphisme. Le chancre lymphogranulomateux peut simuler l'herpès, le chancre mou, le chancre syphilitique, quand il n'a pas ses formes nodulaires ou infiltrées qui sont plus caractéristiques. Il faut de plus se demander toujours si le malade n'est pas atteint de plusieurs affections vénériennes : association possible avec le chancre mou ou le chancre syphilitique. Enfin quand, ce qui est exceptionnel, la maladie consiste en un chancre sans bubon, le diagnostic est extrêmement difficile. Les méthodes de laboratoire devront contrôler l'impression clinique et on ne devra jamais instituer de traitement antisypilitique sans avoir complètement établi la nature du chancre.

H. RABEAU.

**Etude de la pigmentation dans les aires peladiques**, par F. WÖRINGER et R. TRÉE. *Presse Médicale*, année 43, n° 85, 23 octobre 1935, p. 1652.

Les auteurs ont étudié dans 13 cas de pelade de gravité variable la pigmentation. Leurs biopsies ont toujours été faites en bordure de la plaque. A titre de comparaison, ils ont biopsié 11 cuirs cheevlus normaux. Ils ont constaté, en recherchant la mélanine par l'argentation, qu'il n'existe pas de diminution de la pigmentation dans l'épiderme d'une plaque peladique. Mais de nombreux bulbes sont dopa-atténués et dopa-négatifs et démontrent le profond trouble de la fonction mélanogène dont est atteint le follicule pileux dans la plaque de pelade. La fonction pigmentaire n'est pas touchée dans son ensemble. L'épiderme reste normal et le trouble pigmentaire ne se constate qu'au niveau des follicules, tant histologiquement, lorsqu'on examine les bulbes, que cliniquement, lorsqu'il y a repousse achromique.

H. RABEAU.

**Sclérodermie avec sclérodactylie traitée par la sympathectomie cervicale**, par A. PLETNEFF et Th. PLOTKIN. *Presse Médicale*, année 43, n° 85, 23 octobre 1935, p. 1653.

Observation d'une malade atteinte de sclérodermie avec sclérodactylie très prononcée. Une sympathectomie cervicale, suivant la technique de Leriche, une sympathectomie péri-artérielle des artères humérales droite et gauche ont été faites. Du côté droit, succès complet. Du côté gauche, aucun résultat. Aussi les auteurs pratiquèrent ultérieurement une stellectomie gauche avec le même résultat favorable qu'à droite.

H. RABEAU.



**A propos du diagnostic du tabès fruste. Les aréflexies tendineuses, les troubles sensitifs et trophiques pouvant accompagner les malformations du rachis lombo-sacré (spina bifida occulta et sacralisation de la 5<sup>e</sup> vertèbre lombo-sacrée), par J. DECOURT et M. COSTE. *La Presse Médicale*, année 34, n° 86, 26 octobre 1935, p. 1669**

En présence de troubles neurologiques des membres inférieurs que l'on serait tenté de rattacher à un tabès fruste, sans pouvoir prouver l'étiologie syphilitique, on doit songer à la possibilité de troubles du développement coexistant avec un *spina bifida occulta* ou une sacralisation de la 5<sup>e</sup> vertèbre lombo-sacrée. Parmi d'autres troubles nerveux et trophiques (malformation des pieds, énurésis, trophœdème, scoliose, névralgie sciatique, etc...) le *spina bifida occulta* peut rendre compte de symptômes neurologiques divers évoquant l'idée d'une syphilis spinale inférieure ou d'un tabès fruste : aréflexie tendineuse, maux perforants plantaires, amyotrophies, troubles objectifs de la sensibilité. De même, la sacralisation de la 5<sup>e</sup> vertèbre lombo-sacrée peut être le témoin d'anomalies du développement nerveux, expliquant certains troubles neurologiques. Un examen clinique et biologique minutieux est indispensable pour éliminer toute autre étiologie possible.

H. RABEAU.

### *Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).*

**Les canalicules lymphatiques dans l'épiderme (Lymphkanaelchen in der Epidermis), par P. W. KOSCHEWNIKOW et N. W. DOBROWORSKAJA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 5, 1935, p. 451, 5 fig.**

Les auteurs apportent les résultats de leurs examens anatomo-pathologiques sur la structure du tissu épithélial. Il existe, d'après ces auteurs, dans l'épiderme un système de canalicules lymphatiques. Ces derniers ont, dans l'épiderme normal, un diamètre de 1 à 3 micr., mais se gonflent fortement dans des conditions pathologiques. Dans ces canalicules circulent le plasma nutritif et les cellules migratrices, ils sont bien développés dans les couches épineuse et granuleuse.

OLGA ELIASCHEFF.

**Recherches antigéno-analytiques sur les trichophytines (Antigenanalytische Untersuchungen an Trichophytinen), par W. JADASSOHN, F. SCHAAF et W. LAETSCH. *Arch. für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 5, 1935, p. 461, 2 fig.**

Les auteurs ont contrôlé les résultats obtenus par les expériences de Schultz-Dale, sur la valeur pour l'analyse des mélanges compliqués d'antigènes. Dakin et Dale ont démontré qu'en sensibilisant, par exemple, un cobaye avec l'albumine de l'œuf de poule, on peut, dans l'expérience de Schultz-Dale, produire des réactions positives avec l'albumine de l'œuf de canard (l'expérience de Schultz-Dale = épreuve de contraction de l'utérus isolé et sensibilisé de cobayes par le contact de

l'antigène). A la suite de ces recherches, les auteurs ont fait des expériences analogues avec du lait de vache, de chèvre et de lapin. Ils ont constaté que ces expériences ont une grande valeur pour les recherches. Les auteurs ont étendu leurs recherches aux champignons (*trichophyton*) et aux trichophytines. Ils concluent que les préparations de trichophytine employées par eux et préparées en partant de différents hyphomycètes contiennent plusieurs antigènes. Ils ont constaté un antigène provenant du milieu de culture (dans quelques cas seulement), un antigène décelable dans les trois trichophytines utilisées dénommé par eux « Hyphomycète-antigène ». A côté de ces antigènes, ils trouvèrent un antigène décelable uniquement dans une « trichophytine sèche d'*Achorion Quinckeanum*, un dans une trichophytine sèche du *Trichophyton gypsum* et enfin un qui ne se trouve que dans la trichophytine sèche de l'*Achorion Schaeleinii*.

Ces expériences ont démontré que les trois produits microbiens d'hyphomycètes examinés contiennent le même antigène, ce qui correspond à l'expérience clinique : l'infection par les différents hyphomycètes produit des aspects cliniques identiques et la peau infectée avec un représentant du groupe hyphomycètes, produit des réactions analogues à celles dues aux autres hyphomycètes.

OLGA ELIASCHEFF.

**Recherches sur la fluorescence naturelle de la peau. 1<sup>re</sup> communication : la fluorescence des saprophytes normaux de la peau** (Untersuchungen über die natürliche Hautfluoreszenz. I Mittheilung : Die Fluoreszenz der normalen Hautsaprophyten), par A. St. DE MALLINCKRODT-HAUPT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 5, 1935, p. 469, 1 fig.

Comme la fluorescence naturelle de la peau change dans les différentes maladies cutanées, l'auteur admet que cette fluorescence même naturelle peut être produite par des saprophytes cutanés. Il a dirigé ses expériences dans ce sens et ses résultats sont les suivants : les cultures de micro-organismes obtenues de la peau saine donnèrent dans 96 o/o des cas une fluorescence *in vitro*, il existe donc la probabilité que cette flore microbienne prenne part à la fluorescence normale de la surface cutanée.

Il n'existe pas de grandes variations dans les couleurs, on en distingue deux groupes : 1° la teinte bleu-violet ; et 2° bleu-vert à jaune-vert. La substance fluorescente, d'après l'examen spectroscopique des cultures, est la porphyrine. La croissance et la fluorescence des cultures sont influencées par le changement du pH.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étude de la contagion extragénitale de la lymphogranulomatoase inguinale** (Ueber die aussergeschlechtliche Austeckung durch Lymphogranuloma inguinale), par Ferdinand SKORPIL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 5, 1935, p. 489.

L'auteur apporte les observations de deux cas de lymphogranulomatoase inguinale (maladie de Nicolas-Favre) par contamination extra-géni-

tale. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 30 ans, chez laquelle l'accident primitif siègea sur l'annulaire. On n'a pas pu déceler le mode de contagion, due probablement au manque de soins de propreté. L'examen anatomo-pathologique des ganglions axillaires atteints secondairement montra une prolifération du réticulum, mais pas de caséification. Ce fait est considéré par l'auteur comme une manifestation d'une immunité relative analogue à celle connue dans le granulome tuberculeux.

Il s'agit, dans le second cas, d'un homme de 26 ans chez qui l'infection apparut après un cunnilingus ; les ganglions lymphatiques sous-maxillaires furent atteints. Le diagnostic ne fut posé dans les deux cas qu'après l'extirpation des ganglions lymphatiques et fut confirmé par la réaction de Frei.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur la malariathérapie** (Ueber die Impfmalaria), par K. SCHREINER et J. WENDELBERGER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 5, 1935, p. 495.

Les auteurs sont partisans de la malariathérapie de la syphilis dans les cas suivants : 1° persistance d'une réaction sérologique positive après trois cures combinées de salvarsan, bismuth ou mercure (néosalvarsan 6 gr. + 20 cc. Bi ou 10 cc. Hg. 3 al.) ; 2° liquide céphalo-rachidien pathologique ; 3° les syphilitiques qui ne se soignent pas régulièrement et surtout ceux qui présentent des récidives cliniques ou sérologiques.

Toutes les femmes atteintes de blennorrhagie sont (à la clinique de la Faculté de Graz) soignées par l'impaludation ; parmi les hommes, ne sont soumis à ce traitement que ceux qui présentent de fréquentes récidives et ceux qui l'exigent.

Les auteurs discutent les indications et les contre-indications de la malariathérapie et donnent des détails sur leur technique et les résultats obtenus.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étude du diagnostic, de l'épidémiologie et de la thérapeutique de la filariose** (*Filaria Bancrofti*) basée sur deux cas (Beiträge zur Diagnose, Epidemiologie und Therapie der Filiariase (*Filaria Bancrofti*) auf Grund zweier Fälle), par Eduard NEUBER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 5, 1935, p. 515, 3 fig.

L'auteur apporte les observations de deux cas de filariose, cas rares inconnus dans l'Europe Centrale et expose le traitement, c'est-à-dire la possibilité de faire disparaître les microfilaires du sang pendant des semaines et des mois et de cette façon de diminuer la source d'infection pour l'entourage. Comme les médicaments jusqu'à présent employés (l'hectine, le phénocoll, le thymol, l'atoxyl, le salvarsan) ne donnaient pas de bons résultats, l'auteur a mis ses malades au traitement par les sels d'or et la malariathérapie. Dans le premier de ces cas, la guérison peut être considérée comme définitive : disparition des frissons et de la fièvre, diminution de l'œdème cutané des bourses, disparition des lym-

phangiectasies et des vésicules, régression partielle de l'éléphantiasis (histologiquement il existait déjà une fibrose tissulaire). Pas de récidence depuis cinq ans.

Dans le second cas dont le traitement n'est pas encore terminé, l'auteur a déjà obtenu une grande amélioration ; disparition de la fièvre et amélioration des symptômes cutanés.

OLGA ELIASCHEFF.

**Cylindrome et trichoépithéliomes papuleux multiples** (Cylindrom und Trichoepithelioma papulosum multiplex), par Josef SCHLAMMADINGER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 5, 1935, p. 526, 3 fig.

Description et observation d'un cas de cylindrome combiné avec des tricho-épithéliomes papuleux multiples chez une femme de 36 ans. L'examen histologique montra la structure d'un épithélioma adénoïde cystique (Brooke) pour les tumeurs de la face et de la peau glabre et celle du cylindrome pour les tumeurs du cuir chevelu ; les deux formes de tumeurs sont des *fibrobasaliomes avec transformation hyaline*. Dans le cas de S., 4 cas de tumeurs combinées, l'identité et l'origine communes aux dépens du follicule pileux semblent prouvées et les tumeurs doivent être dénommées « Trichobasaliomes ».

OLGA ELIASCHEFF.

**Nouvelles contributions à l'étiologie du pemphigus et de la maladie de Dühring** (Weitere Beiträge zur Ätiologie des Pemphigus und der Dühringschen Krankheit), par Robert BERNHARDT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 5, 1935, p. 536.

L'auteur apporte les observations personnelles de 9 cas de maladie de Dühring-Brocq, de trois cas de pemphigus vulgaire et d'un cas de pemphigus végétant ; il continue ses recherches publiées il y a deux ans (*Acta dermato-venereol.*, Stockholm, 14, fasc. 2). Il ressort de ces observations que toutes les hémocultures pratiquées chez ces malades ont été complètement négatives, ainsi que celles du contenu des bulles datant de 24 heures. L'auteur rejette la théorie de l'origine infectieuse de tout ce groupe de dermatoses et attire l'attention sur les manifestations de sensibilisation. Discussion sur l'origine de la famille du pemphigus et de la maladie de Dühring-Brocq qu'il considère comme dérivée du groupe de l'érythème polymorphe. L'étiologie de ces maladies cutanées est polygénétique et leur mode d'apparition est dû aux propriétés individuelles de l'organisme, aux conditions constitutionnelles héréditaires et acquises, à la sensibilité de la peau et de l'organisme. Il existe donc la possibilité d'une anaphylaxie et de facteurs d'irritation polyvalents.

OLGA ELIASCHEFF.

**Recherches statistiques sur le pityriasis rosé de Gibert. II. La plaque primitive de Brocq et l'éruption généralisée** (Statistische Untersuchungen zur Kenntnis der Pityriasis rosea Gibert. II. Plaque primitive Brocq und das Allgemeinexanthem), par T. BENEDEK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 5, p. 556, 4 fig.

Théorie sur la formation de la plaque primitive et sur l'éruption généralisée dans le pityriasis rosé de Gibert : toutes les deux sont d'origine endoparasitaire et produites par l'infection hémotogène.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur la chimie du métabolisme du foie dans les xanthelasmas infiltrés** (Zur Chemie des Leberstoffwechsels bei Infiltrationen xanthelasmen), par Karl H. HUEBNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 6, 1935, p. 571, 4 fig.

Observation et examen histologique d'un cas de xanthomatose dans lequel l'auteur a pu démontrer des troubles du métabolisme des graisses, de l'albumine et des hydrates de carbone. Il recommande de rechercher dans chaque cas de xanthomatose les fonctions partielles du métabolisme du foie par des méthodes chimiques appropriées.

OLGA ELIASCHEFF.

**Nouvelles contributions à l'étude de la thérapeutique de la sclérodermie par les ferments** (Weitere Beiträge zur Fermenttherapie des Skleroderma), par Josef SELLEI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 6, 1935, p. 577.

La thérapeutique de la sclérodermie doit être « polyactive » pour atteindre un but : il faut traiter les malades avec les préparations de pancréas, puis avec celles de foie et de nouveau avec les extraits pancréatiques. On ajoute à ces traitements de la pepsine, de l'extrait de duodénum, des catalyseurs métalliques et de la vitamine C. C'est le pancréas qui est l'agent thérapeutique le plus efficace, les autres médicaments sont des adjuvants ou des activateurs.

OLGA ELIASCHEFF.

**Recherches expérimentales sur la sensibilisation de la peau par le salvarsan** (Experimentelle Untersuchungen über die Salvarsansensibilisierung der Haut), par H. HAXTHAUSEN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 6, 1935, p. 583.

L'auteur a tâché de déterminer si le salvarsan appartenait au groupe des « haptènes » et s'il était capable de produire des anticorps chimio-spécifiques. Les résultats sont les suivants : H. a pu reproduire dans tous les cas examinés une hypersensibilité vis-à-vis du salvarsan (606) ainsi que vis-à-vis des autres combinaisons de l'arsenic par des injections intradermiques de salvarsan diazoté « accroché » au sérum de cheval. La sensibilisation ne fut positive dans un cas sur huit que si on « fixait » l'arsenic au sérum humain. Le salvarsan pur diazoté provoqua en injections intradermiques une hypersensibilité dans tous les cas exa-

minés. Il résulte de ces expériences que le salvarsan peut produire une hypersensibilité de la peau par une « fixation » appropriée à une substance protéique.

OLGA ELIASCHEFF.

**Un cas de favus généralisé avec lésions des organes externes** (Ein Fall von generalisiertem Favus mit Erkrankung der inneren Organe), par P. F. BERESINA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 6, 1935, p. 590.

Les lésions faviques des muqueuses et des organes internes sont peu fréquentes. L'auteur décrit un cas de favus généralisé chez un enfant de 8 ans mort trois mois après son admission à l'hôpital. Les squames du cuir chevelu, de la peau et des ongles, ainsi que les selles, contenaient des champignons (*Achorion Schænleini*). L'autopsie montra la présence d'ulcérations dans le gros intestin contenant des spores réfringentes à la lumière et à doubles contours ; l'ensemencement donna des cultures d'*Achorion Schænleini*. Les coupes de la rate contenaient des spores arrondies et réfringentes de champignons.

OLGA ELIASCHEFF.

**Les maladies de l'homme dues aux hyphomycètes et leur traitement** (Schimmelpilzkrankheiten des Menschen und ihre Therapie), par Marin HILGERMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 6, 1935, p. 593.

Travail sur les maladies cutanées de l'homme dues aux hyphomycètes et leur traitement. L'auteur a pu constater assez fréquemment des eczémas produits par des hyphomycètes pathogènes : des eczémas du corps, du cuir chevelu, suivis de chute des cheveux et de lésions des poils. La meilleure thérapeutique est l'auto-vaccin préparé avec des produits du métabolisme des hyphomycètes et des champignons. La guérison amène en même temps une immunité durable. Cette immunité se produit aussi dans les dermatomycoses : le favus, le groupe des trichophyties et pour la microsporie.

OLGA ELIASCHEFF.

**Nodosités juxtaarticulaires sans syphilis** (Nodositas juxtaarticularis ohne Syphilis), par W. MEMORSKI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis* vol. 171, cah. 6, 1935, p. 610.

Description d'un cas de nodosités juxta-articulaires sans syphilis chez un jeune homme de 25 ans atteint d'une acrodermatite progressive atrophique, de sarcoides de Boeck et d'une tuberculose pulmonaire latente.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur l'hérédité de l'eczéma** (Zur Vererbbarkeit des Ekzems), par Julius KMATR. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 6, 1935, p. 912, 3 fig.

Bibliographie et recherches personnelles sur l'hérédité de l'eczéma avec observation personnelle chez deux jumeaux. Il s'agit de deux jeunes filles âgées de 21 ans, atteintes d'eczéma dès l'âge de 10 mois. La loca-

lisation des lésions et le cours de la maladie furent les mêmes chez ces deux sœurs.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur un cas de périartérite nodulaire avec des lésions cutanées étendues** (Ueber einen Fall von Periarteritis nodosa mit ausgebreiteten Hauterscheinungen), par F. GOLDSCHLAGZ et A. de CHWALIBOGAWKI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 6, 1935, p. 622, 2 fig.

Bibliographie détaillée et observation avec examen histologique d'un cas de péri-artérite nodulaire avec lésions cutanées très étendues chez un garçon de 5 ans. Début de la maladie par des douleurs articulaires, de la fièvre et des troubles généraux qui firent penser à une polyarthrite rhumatismale. Les lésions cutanées furent très polymorphes : apparition de taches, de papules, de lésions urticariennes, de nodules sous-cutanés et d'un *livedo racemosa*. L'histologie montra des lésions vasculaires, surtout de la media des artères, une prolifération de l'endothélium avec diminution de la lumière vasculaire et des vaisseaux oblitérés par thrombose. Après plusieurs récidives, guérison.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur le problème de l'action directe et indirecte dans la chimio-thérapie** La dépendance de l'effet chimio-thérapeutique des propriétés des antigènes contenus dans les microorganismes (Zum Problem der direkten und indirekten Wirkung in der Chemotherapie. Die Abhängigkeit des chemotherapeutischen Effekts von den antigenen Eigenschaften der Mikroorganismen) par Ch. L. KAPUSTO. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171 cah. 6, 1935, p. 634.

Discussion sur le travail de Kroó sur l'action stérilisante et curative des infections trypanosomiques par le salvarsan.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur la sensibilité spécifique de la peau vis-à-vis de simples produits chimiques** (Ueber die spezifische Sensibilitäten der Haut einfachen chemischen Stoffen gegen über), par N. S. WEDROFF et A. V. DOLGOFF. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 171, cah. 6, 1935, p. 665.

D'après des recherches cliniques et expérimentales sur la réaction cutanée vis-à-vis de produits chimiques divers, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes : 1° en faisant agir sur la peau certains produits chimiques, il se développe une allergie spécifique. Cette allergie se produit ordinairement sous forme d'une réaction individuelle, mais, dans quelques cas rares, elle peut aussi se produire chez un grand nombre de sujets ; 2° l'allergie « en masse » peut se produire vis-à-vis du Dinitrochlorobenzol, de la formaline, de la térébenthine, de l'orthoforme, des résines, des sels de chrome et de nickel, vis-à-vis des plantes de l'espèce Rhus, etc. ; 3° la disposition à la sensibilisation de l'organisme (la peau) n'est pas développée d'une façon égale vis-à-vis des différents produits chimiques ; c'est le dinitrochlorobenzol qui donne le plus grand pourcentage de sensibilisés ; 4° l'allergie provoquée par

les produits chimiques sur la peau a une période d'incubation, et elle se termine (après une seule application du produit) par une régression spontanée. La répétition de l'irritation provoque une augmentation de la sensibilité et prolonge la durée de l'allergie ; 5° chez les sujets atteints d'eczéma, les réactions allergiques sont, sous l'influence des allergènes chimiques, beaucoup plus fortes que chez les sujets sains ; 6° la sensibilisation expérimentale par le dinitrochlorobenzol n'a aucune influence nuisible sur le cours de l'eczéma chez les sujets atteints de cette maladie.

OLGA ELIASCHIEFF.

### *Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).*

**La répartition de l'intensité dans le champ d'irradiation des tubes à rayons limite** (Die Intensitätsverteilung im Betrachtungsfeld von Grenzstrahlröhren), par H. BERGER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 40, 5 octobre 1935, p. 1235, 11 fig.

Les rayons-limite, entrés aujourd'hui dans la thérapeutique cutanée, exigent une technique précise, pour éviter les surcharges d'irradiation dans certains territoires. Il convient donc de connaître exactement la répartition de l'intensité dans un champ donné. Cette répartition n'est pas la même pour tous les tubes. Cet article est consacré justement à l'étude comparative des tubes Müller et des tubes Siemens. Dans une série de mesures dont les résultats s'inscrivent en courbes diverses, B. donne les précisions techniques, qu'il est impossible de résumer et nous sommes obligé de renvoyer au texte.

L. CHATELLIER.

**Sur l'addition aux milieux nutritifs de substances qui ne gênent pas le développement des champignons, mais empêchent celui des bactéries** (Ueber Zusätze zu Nährböden, die das Wachstum der Pilze nicht stören, das von Bakterien überhemmen), par A. SAUTHOF. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 40, 5 octobre 1935, p. 1245.

Pour remédier au développement rapide des germes bactériens, qui empêchent ou retardent celui des champignons, surtout lorsque l'ensemencement se fait directement du malade, S. a essayé d'ajouter aux milieux de Sabouraud et de Grütz, des désinfectants à un taux variable. Il a employé de l'arsenic en solution à 0,5 o/o et l'a ajouté au milieu à raison d'une partie de solution pour 10 de milieu liquide après chauffage. Sur ce milieu ainsi préparé, S. aensemencé en même temps du staphylocoque et du *Trichophyton gypsum*. Le staphylocoque pousse bien, le trichophyton mal. La proportion d'arsenic fut néanmoins doublée. Le développement des cultures fut lent, en 18 jours, maigre tache sur le milieu de Grütz et plus petite sur Sabouraud. Même retard pour le staphylocoque. L'arsenic est abandonné à cause de son action empêchante pour le trichophyton et remplacé par le yatren à des taux allant de 0,25 o/o à 3 o/o. L'addition de yatren a l'inconvénient de brunir les milieux et aussi de les rendre plus liquides à cause de l'excès d'eau.



S. a remédié à ce dernier inconvénient en diminuant l'eau de 1.000 centimètres cubes à 900 centimètres cubes pour la préparation des milieux. Au taux de 10/0, le staphylocoque ne pousse plus, alors que le champignon se développe bien jusqu'à la proportion de 20/0 pour le Sabouraud, de 1,750/0 pour le Grütz. Au delà, les cultures sont ralenties.

L. CHATELLIER.

**La maladie à papules à mucus (Lichen myxœdematosus)** (Schleimpapell-Krankheit) (Lichen myxœdematosus) par H. NEUMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 401, nos 41 et 42, 12 et 19 octobre 1935, pp. 1263 et 1294, 3 fig.

Une femme mariée de 39 ans, sans aucun antécédent et mère d'un garçon de 10 ans en bonne santé, voit s'installer chez elle, au printemps 1934, pendant 7 semaines, d'abondantes ménorragies sans aucune raison. Presque en même temps, la malade constate d'abord sur le bras droit, puis à la face interne du coude, puis au bras gauche, une éruption de petits nodules. Les règles se rétablissent normalement. Les nodules ne sont le siège d'aucune sensation subjective. Mais devant leur multiplication rapide, elle s'adresse au médecin. L'éruption est donc composée de papules, en peau saine, dures, dont les dimensions vont de la grosseur d'une tête d'épingle à un diamètre de 7-8 millimètres. Tous les nodules sont sous-épidermiques. Au début, leur couleur est blanche, leur relief minime ; la peau est normale, sans desquamation. En se développant, le nodule prend un ton blanc-jaunâtre, l'épiderme paraît distendu et légèrement brillant, sans avoir l'éclat de la papule de lichen plan. Les gros nodules subissent en leur centre une dépression légèrement pigmentée ; autour de la dépression, ce qui reste du nodule. La consistance ne change pas ; il n'y a pas davantage de réaction inflammatoire, sauf au niveau des nodules des cuisses et des fesses qui présentent, quand la malade est restée longtemps assise, un fugace réseau capillaire. Au centre de la dépression, on voit parfois un poil. Quand les nodules confluent, ils gardent leur individualité. Le nombre des nodules est considérable : face d'extension et de flexion du bras droit ; région du coude, avant-bras droits ; quelques éléments sur le membre supérieur gauche ; éruption abondante sur la fesse, la cuisse, le genou, le dos du pied gauches, en tout 166 éléments. Trois nodules sont prélevés : l'un à peine développé, l'autre bien formé et un élément ancien. Dans l'élément bien formé, l'examen histologique montre, sous un épiderme à peu près normal, une infiltration dermique très modérée (plasmo-lymphocytaire) ; dans le derme profond, une réduction des fibres conjonctives, qui forment un réseau à mailles assez larges, où l'on aperçoit, par les colorations habituelles, des cellules étoilées à fins prolongements anastomosés avec ceux des cellules voisines ; avec le violet de crésyl et le muci-carmin, le tissu conjonctif apparaît imbibé de mucus (cellules et fibres). La masse muqueuse est mal limitée vers l'épiderme et presque encapsulée vers la profondeur. Le tissu élastique

y est réduit. Sur l'élément petit, mêmes constatations à un degré moindre ; sur l'élément ancien, l'imbibition muqueuse est parcellaire, surtout marquée à la périphérie de la dépression centrale. L'examen général ne montre aucune anomalie des glandes à sécrétion interne (thyroïde, hypophyse, ni des autres organes).

Cette observation, dont N. a cherché minutieusement l'analogie dans la littérature, paraît constituer une rareté. Elle est néanmoins à rapprocher des cas de Dösseker malgré les différences cliniques. Elle est probablement identique au *lichen sclerosus* de Kreibich qui a pu mettre en évidence du mucus sur son ancienne (1917) biopsie.

A en rapprocher aussi les observations de Tryb (1923), de Bernhardt (1931). Dans le cas de Gougerot et Carteaud, les éléments lichénoïdes se développent sur un fond d'infiltration diffuse de la peau.

N., pour ne pas faire un nouveau mot latin, a accepté le terme de *Lichen myxœdematosus* ; le terme de Schleimpapel-Krankheit (que j'ai essayé de traduire, N. d. T.), à cause de son imprécision même, lui paraît préférable.

L. CHATELLIER.

**Urticaire et ingestion de pavot** (Urtikaria und Mohn-genuss), par P. FASAL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 41, 12 octobre 1935, p. 1268, 2 fig.

Une jeune fille de 28 ans, de souche eczémateuse et eczémateuse elle-même, voit apparaître en 1930, après absorption de pavot, jusque-là inoffensive, une éruption violente d'urticaire. Les noix et les amandes ne déterminent que peu de réactions. La malade cesse d'absorber du pavot ; l'urticaire ne se reproduit plus, jusqu'en 1933. A ce moment, poussée d'eczéma qui nécessite l'hospitalisation. Une ingestion volontaire de pâte de pavot provoque une violente éruption d'urticaire ; 10 gouttes de teinture d'opium, le lendemain, restent sans effets ; noix et amandes de même. Sous l'influence du traitement, l'eczéma s'améliore ; une deuxième ingestion de pavot réveille et l'urticaire et l'eczéma. L'épreuve de Prausnitz-Küstner est fortement positive, la personne inoculée avec le sérum de la malade présente une vive réaction locale après ingestion de pavot.

L. CHATELLIER.

**Une méthode simple de détatouage** (Eine einfache Methode der Entfernung von Tätowierung), par G. H. KLÖVKORN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 41, 12 octobre 1935, p. 1271.

K. publie une observation qui confirme les heureux résultats du procédé préconisé par Janson (et analysé dans les *Annales*, novembre 1935). Ce procédé consiste à frotter le tatouage tous les jours jusqu'à rougeur. K. emploie pour la friction du sel humide. En quelques mois, le tatouage avait disparu chez son malade.

L. CHATELLIER.

**Sur les facteurs qui influencent la réaction à la tuberculine par voie épidermique** (Ueber die Beeinflussbarkeit der epikutanen Tuberkulinreaktion), par H. HRUSZEK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 42, 19 octobre 1935, p. 1291.

La technique par voie épidermique décrite par Nathan et Kallós a suscité des critiques. Aussi H. a-t-il voulu étudier les différents facteurs qui pourraient agir sur la réaction et en altérer les résultats et la valeur.

Ainsi, il a fait sur les mêmes malades des réactions avec de la tuberculine diluée dans l'eau, ou mélangée à de l'adrénaline, à la vitamine C et à l'histamine ; il a en outre fait varier le pH (de 3 à 8). Le milieu comme le pH font varier la réaction, aussi bien chez des tuberculeux avérés que chez des malades atteints de dermatoses diverses. Ces constatations ne permettent pas de considérer la réaction comme spécifique.

L. CHATELLIER.

**Nouveau procédé thérapeutique des dermatoses par lumière** (Neue Behandlungsmethode von Lichtdermatosen), par A. B. SELISKY. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 42, 19 octobre 1935, p. 1299, 2 fig.

L'on sait que les dermatoses par lumière sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Cette différence est vraisemblablement due à plus grand fréquence chez elle de troubles endocriniens. La plupart des malades de S. présentaient des signes de dysthyroïdie et aussi « une diminution plus ou moins nette de leur libido sexuelle » (sic). De ces constatations, S. a conclu que la sensibilité à la lumière était en rapport avec ces troubles endocriniens et qu'il serait possible de les guérir par des lysats de diverses glandes endocrines. Les hydrolysats, préparés par action fermentative, sont ramenés à des solutions à 10 o/o et injectés, après mélange de plusieurs hydrolysats glandulaires, à la dose de 3-5 centimètres cubes tous les deux jours, dans le muscle. Le traitement est presque toujours bien supporté. S. a traité ainsi 28 cas de photodermatoses, avec succès, plus ou moins lent, plus ou moins complet. Il s'agit d'une désensibilisation spécifique, car la sensibilité à d'autres substances ne subit aucune modification par ce traitement.

L. CHATELLIER.

**Remarques sur le diagnostic, la clinique et le traitement de la lymphogranulomatosé inguinale** (Bermerkungen zur Diagnose, Klinik und Therapie der Lymphogranulomatosis inguinalis), par A. WIEDMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 43, 26 octobre 1935, p. 1319, 1 fig.

La réaction de Frei, si utile dans le diagnostic de la lymphogranulomatosé inguinale, a suscité des critiques. Frei avait, dès le début, indiqué la nécessité de recourir aux injections croisées, car l'intradermo risque d'être positive quand on inocule le porteur avec son propre pus ; pour Frei, le pus staphylococcique ne détermine pas de réaction. W. rapporte un exemple qui montre le contraire.

L'intradermo-réaction permet de reconnaître la nature lymphogranu-

lomateuse des adénites. Il suffit d'injecter un malade sûrement atteint de la maladie de Nicolas-Favre avec le pus suspect, préalablement pasteurisé : si la réaction est positive, l'adénite est bien lymphogranulomateuse ; il est cependant nécessaire de pratiquer une contre-épreuve : au malade suspect, injecter du pus sûrement lymphogranulomateux provenant d'un autre malade. A ce propos, W. rapporte l'observation d'un malade qui, après une uréthrite gonococcique, présenta une volumineuse adénopathie : pas de syphilis, pas de chancelle ; l'auto-inoculation du pus est positive ; l'injection d'antigène de Frei est négative, mais l'injection du pus à un ancien lymphogranulomateux donne, chez ce dernier, une réaction nettement positive. L'évolution confirma le diagnostic.

Parmi les 13 malades traités par lui, W. a observé chez un malade atteint d'adénopathies et d'une ulcération lymphogranulomateuses, mais avec réaction de Frei négative, un exanthème papuleux du tronc, ressemblant à une éruption syphilitique. La sérologie est à peine positive au début ; elle le devient plus tard ; le traitement spécifique reste absolument inefficace. Une réaction de Frei est refaite : cette fois, elle est fortement positive. Les sels d'or sont à ajouter aux autres moyens thérapeutiques.

L. CHATELLIER.

**Variété inconnue de l'épidermophyton de Hauffmann-Wolf** (Unbekannte Varietät des Kaufmann-Wolfschen Epidermophyton), par S. SZATHMARY. *Dermatologische Wochenschrift* t. 101, n° 43, 26 octobre 1935, p. 1327, 4 fig.

L'épidermophyton de Kaufmann-Wolf se présente d'ordinaire sous trois variétés : la gypsoïde, la cérébriforme et la duveteuse. Les autres aspects décrits se rapprochent plus ou moins de ces trois premières variétés. S. en ensemençant divers milieux de culture a obtenu des aspects variés d'un même parasite, provenant d'une lésion du dos de la main qu'il identifie du reste avec la variété cérébriforme. Les lésions cliniques se différencient également des formes cliniques habituelles : elles siégeaient sur le dos de la main sous la forme d'un herpès circiné.

L. CHATELLIER.

### *Dermatologische Zeitschrift (Berlin).*

**Sur l'influence des radiations du radium sur les propriétés réactionnelles de la peau** (Ueber den Einfluss von Radiumstrahlen auf die Reaktionsfähigkeit der Haut), par E. ZURHELLE. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 3, octobre 1935, p. 129, 2 fig.

Rappelant ses travaux antérieurs sur l'influence nocive du radium dans la régénération cellulaire, Z. rapporte ses constatations sur les réactions cutanées après irradiation. Il se sert d'un bloc de 10 mg. de radium-élément, sous filtre de laiton d'un demi-millimètre, d'un centimètre carré de surface, appliqué pendant 4 heures ; les épreuves sont effectuées 10 jours après l'irradiation. Dans les réactions allergiques (à

l'antigène d'ascaride, au blanc d'œuf, à la tuberculine, au Dmelcos), il y a diminution de la réaction.

Sur la peau préalablement irradiée, la cantharide, la neige carbonique, les ultra-violets, l'épreuve de l'iodure dans la dermatite de Duhring, l'épreuve au bichromate de K. chez un eczémateux, provoquent des réactions plus vives et plus précoces qu'au niveau de la peau normale.

Au contraire, l'épreuve à l'histamine, effectuée dans les mêmes conditions, est atténuée. Histologiquement, chez l'animal, cette épreuve à l'histamine ne s'explique pas. Pour la neige carbonique, aux altérations cellulaires dues au froid, s'ajoutent les altérations causées par l'irradiation. Il semble donc que le résultat de l'irradiation par le radium est une altération cellulaire se traduisant par une rapide vésiculation, par un retard des réactions allergiques, par une réduction de l'épreuve à l'histamine et par un trouble dans la réparation cellulaire. C'est la confirmation des constatations cliniques dans la radiothérapie des dermatoses, où, malgré les dosages les plus précis, l'action « curatrice » est parfois payée d'une action « nocive ».

L. CHATELLIER.

**Contribution à l'étude des maladies blastomateuses (sarcomes) se présentant sous l'aspect clinique d'un mycosis fongoïde d'emblée** (Beitrag zu den blastomatösen Erkrankungen (Sarkomen) unter dem klinischen Bilde einer Mycosis fongoides d'emblée) par H. FUNS. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 3, octobre 1935, p. 135, 6 fig.

Dans le mycosis fongoïde à tumeur d'emblée, il semble bien qu'on ait décrit des lésions qui n'avaient pas les caractères histologiques du mycosis fongoïde, mais appartenaient plutôt à des sarcomes non reconnus. A ce propos, F. rapporte 6 observations où l'allure clinique faisait penser d'abord à un mycosis fongoïde à tumeur d'emblée, mais où l'histologie montrait qu'il s'agissait en réalité de sarcomes vrais. Dans ces observations, le début était en général brusque, l'évolution et la dissémination plus rapides. Ces caractères ne sont pas cependant suffisants, ni du reste l'examen hématologique. C'est la biopsie qui, dans ces 6 observations a permis d'identifier des sarcomes à cellules polymorphes ou à cellules rondes, de structure bien différente du polymorphisme cellulaire habituel du mycosis fongoïde. L'histologie permet donc de séparer ces deux affections, mais l'histologie seule.

L. CHATELLIER.

**Sur la question des proliférations épithéliales atypiques pseudo-cancéreuses de la peau** (Zur Frage der atypischen karzinomähnlichen Epithelwucherungen in der Haut), par F. KOCH. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 3, octobre 1935, p. 157, 2 fig.

Unna avait insisté sur les difficultés qu'on rencontrait parfois à différencier, dans de vieux lupus, les proliférations épithéliales atypiques du cancer véritable.

K. rapporte deux observations (l'une d'un lupus, l'autre d'un ulcère tuberculeux) où la prolifération épithéliale atypique pouvait en imposer pour un épithélioma ; mais la structure des boyaux cellulaires restait normale. L'évolution clinique a confirmé, dans les deux cas, le caractère bénin de ces proliférations épithéliales. L. CHATELLIER.

**Echec du traitement curateur dans la syphilis secondaire** (Missglückte Frühheilung bei Syphilis II), par J. A. FOLPMERS et H. C. KÆR. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 3, octobre 1935, p. 161.

Le traitement de la syphilis fraîche, quand il est bien mené, réussit généralement. A titre d'exception, l'observation suivante : un jeune homme de 22 ans, présentant une syphilis papuleuse, reçoit en 42 jours 12 centimètres cubes de Casbis et 6 grammes de néosalvarsan ; six semaines après, deuxième cure (10 cc. de Casbis et 6 gr. 45 de néosalvarsan, la sérologie est alors négative ; après un repos de six semaines, troisième cure (12 cc. 5 de Casbis et 7 gr. 50 de néosalvarsan), la sérologie reste négative à la fin de la cure, 4 mois et 10 mois après. Un mois après le dernier examen sérologique, récurrence méningée violente (céphalée, vertiges, vomissements, parésie faciale, troubles gustatifs, monoparésie du bras gauche, inégalité pupillaire, stase papillaire légère) accompagnée d'une douleur localisée sur la partie droite du crâne. La sérologie sanguine est redevenue positive. Les phénomènes méningés s'amendent rapidement avec KI, la ponction lombaire montre alors de la lymphocytose, les réactions colloïdales (benjoin et or) sont positives. Un traitement arsenical et bismuthique intense, avec injections de pyrifer, amenant la rétrocession de presque tous les phénomènes. A relever un traumatisme cranien, trois ans auparavant. Peut-être faut-il aussi incriminer la modicité des doses initiales. L. CHATELLIER.

**La valeur de la biogénèse phylétique et la physiopathologie comparée de la peau pour l'extension de la recherche dermatologique** (Die Bedeutung der phylatischen Biogenese und vergleichenden Physiopathologie des Integuments für die Verhiefung der dermatologischen Forschung), par E. HOFFMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 3, octobre 1935, p. 168.

Comme la syphiligraphie, la dermatologie a étendu et approfondi son domaine par des acquisitions nouvelles (bactériologiques, mycologiques, thérapeutiques. L'eisophylaxie et l'ectophylaxie désignent les grandes fonctions protectrices de la peau. Il demeure encore de vastes inconnues, que les études de physiopathologie comparée sont appelées à nous faire peu à peu connaître.

Chez l'animal, existe le phénomène périodique de la mue ; chez l'homme, la chute des poils et la desquamation cutanée sont constantes et insensibles. Mais la mue est sûrement conditionnée par des modifications hormonales, dont l'on retrouve peut-être l'équivalent chez l'homme dans la pelade, dans certaines intoxications ou infections ; de

même, la desquamation humaine revêt des caractères anormaux au cours de maintes affections ou intoxications, et prend alors la signification d'une véritable excrétion protectrice, comparable aux excrétions que représente chez l'animal la mue cutanée. De même, il y a analogie entre certaines formations cornées de la peau humaine (miliun, pertes épidermiques) et la perle des mollusques, la perle chitineuse des insectes.

Dans la pathologie humaine, les processus de régénération ou de régression jouent un rôle qui se précise de plus en plus ; chez l'animal l'on connaît toute l'importance de la régénération tissulaire (vers, crustacés, insectes et même reptiles). La régression explique de nombreuses malformations et la réduction de quelques fonctions chez l'homme (glandes apocrines, par exemple). Les naevi ne s'expliquent-ils pas mieux par la théorie schizogénitique ? Enfin chacun sait combien le problème du pigment cutané a été éclairé par l'étude du pigment, de sa formation, de sa répartition et de ses variations chez l'animal.

L. CHATELLIER.

### *Bruxelles Médical*

**Sur la valeur de la réaction de Targowla-iode dans le diagnostic de la syphilis nerveuse**, par F. VAN DEN BRANDEN et R. BERNARD. *Bruxelles Médical*, année 15, n° 49, 6 octobre 1935, p. 1344.

La réaction de Targowla-Iode paraît être trop sensible pour être employée seule dans le diagnostic de la syphilis nerveuse. Utilisée concurremment avec d'autres réactions (Bordet-Wassermann et Kahn), elle constitue un élément précieux pour la confirmation du diagnostic sérologique.

H. RABEAU.

**La lumière dans le traitement des dermatoses**, par L. DEKEYSER. *Bruxelles Médical*, année 15, n° 49, 6 octobre 1935 et 13 octobre 1935, pp. 1348 et 1379.

Revue générale des principales indications des rayons ultra-violettes montrant que la prudence doit présider à leur emploi. Les indications de cette méthode sont limitées et c'est dans les tuberculoses de la peau qu'on obtiendra les plus beaux résultats.

H. RABEAU.

**Sur la dénomination des dermatoses professionnelles. Son intérêt médico-légal**, par R. BERNARD. *Bruxelles Médical*, année 15, n° 52, 27 octobre 1935.

B. estime que la classification des principales dermatoses professionnelles en dermites, eczémas, toxidermies concilie à la fois la clinique, le point de vue médico-légal et les commodités du praticien. Il donne les raisons de sa classification.

H. RABEAU.

*Actas Dermo-sifiliograficas (Madrid).*

**La germanine dans le traitement du pemphigus et de la dermatite de Duhring** (La Germanina en el tratamiento del penfigo y dermatitis de Duhring), par Antonio Beltran ALONSO et Manuel Martinez DIAZ. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 1, octobre 1935, p. 3.

La germanine a été introduite dans le traitement du pemphigus par Veiel, qui, se basant sur des observations cliniques, admettait la nature infectieuse de cette affection. Urbach et Wolfram ont apporté en faveur de cette hypothèse étiologique le résultat de leurs recherches expérimentales. Ils ont réussi par des inoculations à provoquer chez l'animal les altérations cliniques et anatomo-pathologiques caractéristiques de la dermatose.

La plupart des cas traités par la germanine ont évolué favorablement, alors que les méthodes habituelles n'avaient donné que des échecs.

L'assimilation au pemphigus de la maladie de Duhring a fait étendre à cette dernière affection la même thérapeutique.

Les auteurs ont utilisé une solution à 10 o/o dans de l'eau bi-distillée ; les injections étaient faites dans les veines, tous les deux jours, aux doses progressivement croissantes de 0 gr. 20 à 1 gramme. Un cas de pemphigus végétant et trois cas de dermatite de Duhring ont été traités par cette méthode.

Les quatre malades ont guéri. La régression des manifestations cliniques a coïncidé avec un retour du nombre des éosinophiles à la normale. La persistance d'un taux élevé de ces éléments cellulaires, observée après la guérison, indique une récurrence prochaine.

Aucun incident grave n'est survenu. Trois malades ont cependant présenté une élévation thermique atteignant 39°. Chez deux d'entre eux est apparu un exanthème.

Une étude attentive de l'appareil circulatoire et rénal doit toujours être faite avant le traitement. Cette investigation est d'autant plus indispensable que, dans les cas rebelles, il est nécessaire d'atteindre les limites de l'intoxication pour obtenir de bons résultats (de 4 gr. 50 à 7 gr. 50).

J. MARGAROT.

**Un cas d'arséno-bismutho-résistance avec super-infection** (Un caso de arsenobismutorresistencia y superinfection), par Tomas CARO-PATON. *Actas Dermos-sifiliograficas*, année 28, n° 1, octobre 1935, p. 12.

Un homme de 20 ans, né d'un père syphilitique, présente un chancre génital. Des traitements intensifs et répétés par le novarsénobenzol et le bismuth ne peuvent modifier les réactions sérologiques, qui restent fortement positives.

Trois ans et demi après l'accident initial, il présente un deuxième chancre typique, siégeant sur un autre point que le premier. Un nouveau traitement par le novarsénobenzol et le bismuth est mis en œuvre. Le



chancre guérit difficilement et, dans la suite, les réactions sérologiques restent fortement positives pendant plusieurs mois, malgré la répétition des séries.

Le malade est alors soumis à des injections de calomel en suspension huileuse. Le traitement est mal toléré. Le sujet perd l'appétit, accuse de la courbature, perd 6 kilogrammes. Les injections sont cependant poursuivies au rythme d'une par semaine. Après leur cessation, le malade récupère rapidement un bon état général. Un mois après, toutes les réactions sérologiques sont négatives.

Il est curieux de remarquer que l'arsénobenzo-bismutho-résistance s'est manifestée pour chacune des deux syphilis acquises. Elle paraît, par suite, en rapport non avec des races de tréponèmes mithridatisés, mais avec un terrain spécial. Ce cas apporte une vérification clinique des expériences de Béjarano et de Navarro Martin, qui, inoculant au lapin des tréponèmes supposés arséno-résistants, ont noté la disparition de cette résistance.

J. MARGAROT.

**Adénome sébacé de Pringle dans la sclérose tubéreuse** (Adenoma sébacéo de Pringle en esclerosis tuberosa), par J. Lopez Ibor. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 1, octobre 1935, p. 24, 4 fig.

En 1880, Bourneville a donné la première description de la *sclérose tubéreuse*. Depuis cette époque, des précisions ont été apportées sur cette affection rare. On a identifié des formes abortives.

Dans le cas observé par l'auteur, le diagnostic se fonde sur la coexistence de l'*adénome sébacé de Pringle*, d'*attaques épileptiques* et d'*idiotie*.

On trouve, en outre de cette triade symptomatique, des *lésions du fond de l'œil*. La radiographie montre l'existence d'une *tumeur rénale* de nature bénigne, si l'on en juge par le fonctionnement de l'appareil urinaire.

Enfin, la prédominance du ventricule droit dans l'électrocardiogramme permet de soupçonner un *rhabdomyome du cœur*.

J. MARGAROT.

**Lymphogranulomatose et érythème polymorphe traités par des sels d'or** (Linfogranulomatosis y eritema polimorfo tratados con sales de oro), par Rodriguez-Fornos CUESTA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 1, octobre 1935, p. 51.

Chez un malade atteint de lymphogranulomatose, l'auteur a observé un érythème polymorphe, qu'il considère comme ayant pour origine l'infection spécifique. Un traitement par les sels d'or a donné de bons résultats.

J. MARGAROT.

**Pelade décalvante et émotion** (Pelada decalvante y emocion), par R. Gonzalez MEDINA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 1, octobre 1935, p. 62, 1 fig.

A la suite d'un accident d'automobile ayant entraîné la mort de sa fille, un malade présente une pelade décalvante.

Les auteurs ont pratiqué chez lui les épreuves vasculo-sanguines après l'avoir soumis à une émotion causée par une violente détonation et ont pu mettre en évidence les principaux éléments du choc hémoclasique de Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain. J. MARGAROT.

***Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).***

**L'hypertrophie d'une articulation sterno-claviculaire, signe clinique important de syphilis héréditaire tardive** (Enlargement of one sternoclavicular articulation as a valuable clinical sign of late prenatal syphilis), par DORNE et ZAKON. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 4, octobre 1935, p. 602, 1 fig.

D. et Z. décrivent, parmi les stigmates de la syphilis héréditaire, l'hypertrophie de l'extrémité interne de la clavicule ; habituellement unilatérale, cette malformation siège de préférence à droite, sauf chez les gauchers.

Dans les douze cas observés par D. et Z., l'existence de la syphilis héréditaire était confirmée par des réactions sérologiques positives ou des antécédents non douteux. S. FERNET.

***The American Journal of Syphilis and Neurology (Saint-Louis).***

**Etude préliminaire du thio-arsène, sel disodique du di-para-sulfophényl-acétamidophényl-dithio-arsénite** (A preliminary study of thio-arsene, disodium bis-(P-sulfophenyl) (acetamidophenyl)-dithio-arsenite), par ECKLER et SHONLE. *American Journal of Syphilis and Neurology*, vol. 19, n° 4, octobre 1935, p. 495.

E. et S. étudient un nouveau composé arsenical trivalent : le « thio-arsène » qui est le sel disodique du di-para-sulfophényl acétamidophényl dithio-arsénite obtenu par condensation de l'oxyde arsénieux para-acétamidophényl avec l'acide para-thiophénylsulfonique et employé en solution avec un excès de mono-éthanolamine para-thiophénylsulfonate de soude.

Ce composé contient 11,88 o/o d'arsenic ; expérimenté dans la trypanosomiasse du rat, il se montre aussi actif et moins toxique que l'arsénobenzol sur lequel il a la supériorité de ne pas s'altérer à l'air.

S. FERNET.

**Observations cliniques sur le traitement de la syphilis par l'association du salicylate de bismuth et d'un nouveau composé arsenical synthétique** (Clinical observations on the treatment of syphilis by a combination of bismuth salicylate and a new arsenical synthetic), par BECKER et OBERMAYER. *The American Journal of syphilis and Neurology*, vol. 19, n° 4, octobre 1935, p. 506.

B. et O. ont expérimenté le « Thio-arsène » sur 291 malades, mais en ont constamment associé l'emploi avec celui du salicylate de bismuth.

Ils constatent que le nouveau composé arsenical ne s'altère pas à l'air, que son efficacité est plus lente que celle de l'arsénobenzol. Les injections sont suivies de troubles gastro-intestinaux dans 30 o/o des cas ; on a relevé 8 cas d'ictère.

S. FERNET.

**La valeur thérapeutique du Thio-arsène** (The therapeutic value of Thio-arsene), par CONNOR, SHAW, LEVIN et PALMER. *The American Journal of Syphilis and Neurology*, vol. 19, n° 4, octobre 1935.

Compte rendu du traitement de 205 malades par le thio-arsène : 50 o/o des malades ne peuvent supporter les doses nécessaires en raison des troubles gastro-intestinaux prolongés qui suivent les injections. L'efficacité du thio-arsène est inconstante et souvent insuffisante.

S. FERNET.

**Le traitement de la syphilis par un nouveau composé arsenical** (The treatment of syphilis with a new arsenical drug), par ROBINSON et MOORE. *The American Journal of Syphilis and Neurology*, vol. 19, n° 4, octobre 1935, p. 525.

L'emploi du thio-arsène est souvent suivi de vomissements prolongés. Son activité est inférieure à celle des autres arsenicaux. Il ne mérite pas, du moins sous la forme actuelle, de retenir l'attention des syphiligraphes.

S. FERNET.

### *The Journal of the American Medical Association (Chicago).*

**Le soi-disant champignon en mosaïque constitué par un dépôt intercellulaire de cristaux de cholestérol** (The so-called mosaic fungus as an intercellular deposit of cholesterol crystals), par DAVIDSON et GREGORY. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 105, n° 16, 19 octobre 1935, p. 1262, 4 fig.

L'examen des squames, après action de la potasse, peut montrer deux variétés de filaments : les uns, longs, plus ou moins sinueux, modérément ramifiés, sont des filaments mycéliens vrais, les autres, plus discrets, irréguliers, suivent les contours des cellules épithéliales et revêtent la forme d'une mosaïque. Ce soi-disant champignon « en mosaïque » (Weidman) a été l'objet de maintes controverses. D. et G. démontrent que cet aspect est dû en réalité à un dépôt intercellulaire de cristaux de cholestérol. Il ne s'agit pas d'un artifice dû à l'action de la potasse, car on peut le réaliser sur des squames sèches en les traitant par le xylène, dissolvant du cholestérol, qu'on laisse évaporer ensuite.

S. FERNET.

***The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).***

**Macrolichen, dermatose papuleuse de Somalie** (Macrolichen-dermatosis papulosa Somaliensis), par Aldo CASTELLANI. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, vol. 47, n° 10, octobre 1935, p. 395, 10 fig.

C. décrit une affection observée très souvent chez les individus qui reviennent de la Somalie italienne ; il lui donne le nom de « Macrolichen » en raison de ses éléments papuleux non inflammatoires ou de « dermatose papuleuse de Somalie » sans cependant la considérer comme spéciale à ce pays.

L'affection débute par un prurit violent des faces antérieures des jambes. Peu après, apparaissent des papules, folliculaires ou non folliculaires, rondes, aplaties ou acuminées mais non ombiliquées ; leur taille varie jusqu'à celle d'un petit pois, leur consistance est ferme, leur teinte est pâle ou rosée ; elles sont isolées ou confluentes, mais ne forment jamais de nappes coalescentes. Il n'y a jamais de pustulation, d'ulcération, ni de pigmentation. L'évolution de cette affection est chronique ; elle peut durer quatre, cinq ans et plus. L'aspect clinique et histologique est différent de celui du lichen plan, du lichen obtusus corné et du lichen hypertrophique corné.

L'histologie de ces éléments montre des nodules inflammatoires chroniques, bien limités, dans la couche papillaire et la présence de kystes épidermiques à globes cornés rappelant les globes épidermiques des épithéliomas. Il y a de plus, à toutes les hauteurs de l'épiderme, des corps encapsulés contenant soit un noyau soit plusieurs masses fortement colorées en bleu et ressemblant à des parasites. C. se demande s'il s'agit d'œufs, de protozoaires ou de champignons (La description qu'il donne de ces corps rappelle celle des « corps ronds » et des « grains » constitués par les cellules dyskératosiques de Darier).

S. FERNET.

***Archivio italio di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia (Bologne).***

**Considérations sur un cas de sarcome idiopathique de Kaposi** (Angio-endotheliome cutané de Kaposi) de début et d'évolution peu communs, par V. LEIGHEB. *Archivio italio di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 11, fasc. 8, octobre 1935, p. 461, 4 fig. Bibliographie.

L'auteur expose un cas de sarcome de Kaposi digne d'intérêt par son mode d'apparition, par quelques aspects de son tableau clinique, par son évolution et par les résultats du traitement arsenical. Le sujet atteint de cette dermatose est un homme de 52 ans, atteint de syphilis ancienne (paralysie progressive) auquel, dans les premiers mois de 1933, a été pratiquée la malariathérapie et consécutivement une série d'injections intraveineuses de néosalvarsan. Après la seconde injection (dans

la seconde moitié de juillet 1933) apparut une érythrodermie diffuse du tronc et des membres supérieurs. Au début de septembre 1933, alors que l'érythrodermie commençait à s'atténuer, apparurent sur le dos des mains, au visage et au pied droit de nombreuses formations néoplasiques à siège dermique, mobiles avec la peau sur les plans sous-jacents, de coloration variant du rouge vineux foncé au cyanotique, à surface lisse, de consistance ferme, indolentes, qui furent diagnostiquées comme des éléments de sarcome de Kaposi et dont l'examen histologique révéla la structure angio-endothéliomateuse telle qu'elle a été décrite maintes fois par Radaeli.

A son entrée à la clinique, le malade présentait des formations très nombreuses, qui s'étaient toutes développées dans une quarantaine de jours, rapidité peu commune dans la maladie de Kaposi.

Des examens spéciaux effectués sur les différents organes et appareils du malade et particulièrement sur le système vasculaire, démontrèrent la présence d'altérations, soit anatomiques, soit fonctionnelles : ectasie aortique avec insuffisance, artério-sclérose, incapacité du rein à concentrer l'urine, altérations de la pression artérielle, modifications du temps de saignement et de coagulation, fragilité capillaire augmentée, altérations des capillaires, présence sur la peau de points rubis et de télangiectasies.

L'ensemble de ces altérations constituait un terrain favorable au développement de l'angio-endothéliome de Kaposi.

L'apparition brusque de la dermatose, l'apparition de nombreux éléments en peu de temps, succédant au traitement arsénobenzolique mal toléré inclinent l'auteur à penser qu'il doit exister un lien de causalité entre l'action de l'arsenic trivalent sur le système circulatoire et l'explosion de la maladie de Kaposi : ainsi serait apporté un solide argument en faveur des théories qui voient dans les altérations de l'appareil circulatoire des causes prédisposantes et peut-être même efficientes du sarcome de Kaposi.

Le diagnostic étant établi, après une série d'injections d'hyposulfite de soude, comme traitement désintoxiquant, on commença le traitement de la dermatose par l'arséniate de soude. Après quelques troubles initiaux légers et passagers (céphalées) occasionnés par une première tentative d'administration *per os* et par la voie parentérale, le malade réussit à s'accoutumer à l'administration de très petites doses d'arsenic par voie parentérale. Le sujet fut suivi pendant un an et est encore actuellement en observation. Pendant ce temps, on effectua à peine une soixantaine d'injections d'arséniate de soude à la dose moyenne de 1,5 mgr. par injection.

Malgré le peu d'intensité du traitement, on vit se réduire, régresser et disparaître presque complètement tous les nodules en même temps qu'il n'en apparaissait plus de nouveaux qu'en très petit nombre, ceux-ci d'ailleurs rapidement influencés également par le traitement.

L'état général du patient s'est amélioré progressivement, jusqu'à devenir excellent.

Le malade présente toutefois une extraordinaire sensibilité à l'arsenic, qui, par son composé trivalent à action élective vasculaire, a déterminé, ou tout au moins précipité l'apparition du Kaposi et, par son composé pentavalent, à action réactive sclérosante sur le tissu conjonctif cutané en a empêché et arrêté le développement.

BELGODERE.

*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).*

**Granulome ulcéreux tropical**, par DE AMICIS. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 5, octobre 1935, p. 1169, 6 fig. Bibliographie.

Cas de granulome ulcéreux tropical, que l'auteur a étudié au point de vue clinique, histo-pathologique et bactériologique. C'est le premier cas observé en Italie et le septième en Europe de cette forme morbide, qui se rencontre presque exclusivement en Amérique du Sud, dans la Nouvelle-Guinée, les Indes et l'Afrique Centrale.

Comme il est classique, la lésion était *péri-génitale*, c'est-à-dire que le processus ulcéreux occupait le pubis, les plis inguinaux, les plis génito-cruraux jusqu'à l'anus, épargnant les organes génitaux. Le malade avait été atteint, une quinzaine d'années auparavant, de chancres mous avec adénite suppurée, qui avait laissé des cicatrices. On pouvait penser à des lésions luétiques tertiaires, à des chancres mous phagédéniques, mais la recherche du bacille de Ducrey, la réaction de Bordet-Wassermann étaient négatives. Le traitement spécifique, le traitement par le Dmelcos, associés aux médications locales, demeurèrent sans résultat.

Ce furent les examens histologiques et les recherches bactériologiques qui firent reconnaître, ou tout au moins soupçonner, la véritable nature de la lésion. L'examen histologique montrait, en effet, que tout le derme était occupé par un tissu de type granulomateux spécial, plus compact dans les parties profondes, constitué en prédominance par des granulocytes neutrophiles, par de petits lymphocytes, des cellules histiocytaires grandes, d'autres fusiformes, d'autres à noyaux spongieux, enfin, par des plasma cellules. L'examen bactériologique mit en évidence la présence d'un micro-organisme, bacille Gram négatif, présentant tous les caractères du *calymmato bacterium granulomatis* de Donovan, considéré généralement comme l'agent pathogène de l'ulcère tropical, bien que sa spécificité soit mise en doute par quelques auteurs, notamment Gougerot.

Les résultats de ces recherches orientèrent différemment la thérapeutique ; le traitement par l'antimoine fut institué, au moyen d'injections de néostibosan, et le résultat obtenu fut excellent, puisque, dès la troi-

sième injection, on constatait une amélioration appréciable, qui se poursuivait jusqu'à la guérison complète.

Il est à noter que le malade étudié n'était jamais sorti d'Italie et ne semblait avoir eu aucun contact, ni avec des sujets atteints de la même infection, ni même avec des sujets ayant vécu dans des pays tropicaux. Beaucoup d'obscurités entourent encore le mode de propagation de cette maladie, qui paraît se transmettre par les rapports sexuels et semble donc devoir être considérée comme une maladie vénérienne.

BELGODERE.

**Altérations du métabolisme coproporphyrinique en dermatologie et recherches expérimentales sur leur mécanisme**, par E. SCOLARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 5, octobre 1935, p. 1185. Bibliographie.

Cet important mémoire de 50 pages, comportant de complexes données chimiques sur les porphyrines, ne se peut analyser en détail et nous nous bornerons à en indiquer les têtes de chapitre et à en reproduire les conclusions.

L'auteur étudie successivement : la structure chimique des porphyrines ; leur signification biologique ; leur signification fonctionnelle ; la physiopathologie des porphyrines et les rapports entre les porphyrines et l'hydra vacciniiforme.

Dans une deuxième partie, il donne les résultats de ses expériences sur la question des porphyrines, en indique la technique, notamment le procédé de dosage au moyen du photomètre de Pulfrich éclairé par la lumière de Wood, il étudie ainsi : l'élimination urinaire normale de la coproporphyrine ; l'activité de certains excitants dermatotropes, pyrétogènes et hépatotropes sur l'élimination urinaire de la coproporphyrine.

Les conclusions de ces recherches sont les suivantes :

Dans l'étude des phénomènes de sensibilité cutanée, l'étude des porphyrines revêt une importance particulière ; une pareille étude n'a pu, jusque dans ces dernières années, être pratiquée avec une méthode rigoureuse en raison de l'impossibilité d'effectuer correctement des dosages quantitatifs exacts de ces substances.

Ces difficultés ont pu être écartées à l'heure actuelle par l'introduction de certaines méthodes de mesure parmi lesquelles la méthode photo-fluorimétrique, dont s'est servi l'auteur, est celle qui mérite le plus de confiance.

Les recherches effectuées à la clinique de Milan ont permis d'élargir le champ d'études concernant les porphyrines au delà des limites dans lesquelles il était contenu jusqu'ici en dermatologie, c'est-à-dire en dehors des limites de la forme morbide dans laquelle l'importance d'un état de porphyrie s'est tout d'abord manifestée, en raison du degré par lequel souvent elle se manifeste, c'est-à-dire l'hydra vacciniiforme.

Il existe des désaccords sur les limites normales d'élimination de la coproporphyrine : les données de l'auteur oscillent entre 50 et 60  $\gamma$  quotidiens avec un minimum de 25-30 et un maximum de 100-110. S. n'a pas constaté de variations journalières importantes d'élimination ; plus importantes sont les variations horaires déterminées par des courbes appropriées et liées en partie à la diurèse. Une pareille relation ne comporte pas cependant une véritable proportionnalité en ce que la coproporphyrine tend à se concentrer dans les urines quand celles-ci se font plus rares, et *vice-versa*.

Plus important est le rôle de l'alimentation, qui importe même plus que celui de la veille ou du repos : la coproporphyrine est toujours relativement rare dans les urines de la nuit, mais la hausse de l'élimination rénale de la coproporphyrine s'observe surtout en rapport avec les repas.

La forme d'alimentation dans laquelle on observe les éliminations les plus riches de coproporphyrine est le régime constitué par des végétaux privés de chlorophylle (haricots, riz, pommes de terre). Dans ce cas, il semble que l'apport direct de porphyrine dans l'organisme n'ait pas d'importance : les pigments prendraient naissance dans l'intestin, à la suite de fermentations bactériennes.

La chair musculaire n'accentue pas l'élimination rénale de la coproporphyrine. Le *foie*, administré cru, ou presque cru, la diminue.

Ce dernier fait apporte une justification aux tentatives faites avec succès par différents chercheurs au point de vue d'une hépatothérapie des porphyries.

Les régimes riches en chlorophylle, malgré la grande affinité structurale entre ce pigment et les porphyrines, n'ont qu'une influence limitée sur l'élimination de ces dernières.

Cependant, les valeurs de la coproporphyrine dans les urines, avec cette forme d'alimentation, sont supérieures à celles que l'on observe avec l'alimentation carnée ou lactée.

Dans l'étude de l'élimination rénale du pigment, il convient de tenir compte de toutes ces variations.

Dans une série de recherches ultérieures, S. a pris pour point de départ des constatations d'ordre clinique. *Dans de nombreuses formes dermatologiques, on constate une augmentation de l'élimination urinaire de la coproporphyrine* qui, cependant, n'est pas appréciable sans recherches délicates. Dans les formes eczémateuses diffuses et érythrodermiques, dans le psoriasis, la coproporphyrinurie peut atteindre et même dépasser 10 ou 15 fois et plus la moyenne normale.

Jusqu'alors, S. n'a pris en considération que quelques-uns des facteurs déterminants du phénomène.

En premier lieu, une première indication fut que, dans les formes congestives et dans celles qui sont accompagnées d'élévation thermique



ou de participation de la fonctionnalité hépatique, on observe les chiffres les plus élevés d'élimination.

En conséquence, S. a pratiqué chez des sujets normaux *des excitations congestionnantes générales de la peau* en utilisant les rayons ultra-violet. Cependant, après des applications, soit isolées, soit en série de cet excitant, la coproporphyrinurie ne se modifia pas sensiblement.

Avec un *réchauffement préalable de la peau* d'environ 4 degrés (bain de lumière) le résultat fut également négatif.

Au contraire, l'élévation thermique de l'organisme *obtenue au moyen de pyrétogènes biologiques* (vaccins) donne lieu à une très forte augmentation de la coproporphyrinurie, caractérisé par deux maxima : un premier, immédiat et fugace, un second, plus prolongé et parallèle à la courbe thermique. Le premier de ces maxima n'est pas lié à la fièvre et il semble que l'on puisse l'obtenir par l'introduction parentérale de protéines pratiquée à des doses et chez des sujets de telle manière qu'il ne se produise pas d'élévation thermique. L'hyperthermie semble promouvoir l'élimination de la coproporphyrine, indépendamment du co-intéressement de la peau sous l'influence de l'augmentation de la température.

Il semblait *a priori* que la participation du foie au processus hyperthermique devait avoir une certaine importance : en effet, le réchauffement de l'organe, obtenu au moyen de la diathermie, a donné une augmentation de l'élimination du pigment qui peut être de l'ordre de 2 à 300 o/o. Cependant, la critique des résultats a conduit l'auteur à cette conclusion que probablement l'accentuation de la coproporphyrinurie, dans le cas de la diathermie hépatique, est due à une dysfonction provoquée dans l'organe par l'effet d'excitations répétées, plutôt qu'à l'élévation thermique de l'organe en elle-même.

L'analyse des résultats obtenus éloigne plutôt de l'hypothèse que la coproporphyrinurie accentuée qui souvent s'associe aux dermatoses phlogistiques, serait liée directement aux conditions pathologiques de la peau. Il est plus probable que, dans le trouble d'élimination du pigment, le rôle le plus important doit être attribué aux troubles fonctionnels du foie associés à la dermatose et à l'élévation thermique, quand elle persiste.

BELGODERE.

**Sur un cas d'acrodermatite pustuleuse continue de Hallopeau**, par Jean Baptiste CORTINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 5, octobre 1935, p. 1238, 5 fig. Bibliographie.

Le cas étudié a été observé chez un homme de 64 ans, qui avait été atteint de poussées successives, de plus en plus graves. Les caractères des lésions des doigts correspondaient aux descriptions désormais classiques depuis la première qui a été donnée par Hallopeau en 1890. Mais, fait curieux, on constatait, en outre des altérations des doigts, une altération générale du tégument, un état atrophique correspondant

à la forme décrite sous le nom de acrodermatite de Pick-Herxheimer. Différentes tentatives thérapeutiques, locales (pommades diverses, pansements), générales (vaccins) enfin des applications de rayons X, ont donné peu de résultats.

A propos de ce cas, l'auteur passe en revue les diverses modalités cliniques de cette dermatose et les classifications qui en ont été proposées. Il discute ensuite l'étiologie et fait la critique des diverses causes qui ont été invoquées : trauma, trophonévrose, syphilis, etc... Mais dans ce cas particulier, la coexistence d'une atrophie cutanée généralisée ouvre des horizons sur d'autres hypothèses pathogéniques : cette atrophie a pour cause, vraisemblablement, des perturbations circulatoires, qui entraînent naturellement des perturbations de la nutrition des tissus dont il est naturel que les conséquences atteignent un degré plus accentué aux extrémités digitales, en raison des conditions anatomiques spéciales de la région. Mais cette altération des tissus doit résulter elle-même d'une altération du mécanisme qui règle le métabolisme de ces tissus. C'est-à-dire qu'il faut penser au système sympathique et au système vasculaire, et, à la longue chaîne d'interférences et d'interdépendances qui les relie sûrement aux glandes endocrines et au reste du système neuro-végétatif.

BELGODERE.

**Note sur le métabolisme de l'hémoglobine en dermatologie et dans des conditions expérimentales variées**, par CHIALE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 5, octobre 1935, p. 1299, Bibliographie.

L'auteur rapporte les expériences et les données qui établissent l'existence de points de contact entre l'hémoglobine et les porphyrines, le métabolisme de certaines des unes étant lié probablement au métabolisme des autres, soit selon la voie de la synthèse hémoglobinique (introduction du fer déficiente dans le noyau porphyrinique), soit dans des processus cataboliques (porphyrinogenèse par hémocatérèse). De tels points de contact et l'importance que les porphyrines ont dans la pathologie de la peau ont conduit l'auteur à étudier le métabolisme de l'hémoglobine dans des conditions expérimentales et dans des affections cutanées, pour lesquelles le comportement de la porphyrinogenèse est connu, tel qu'il résulte des recherches de Scolari (plus particulièrement l'élimination de la coproporphyrine).

Dans ce but, C. a étudié les variations du taux de l'hémoglobine, par la méthode gazométrique de Van Slyke, l'importance de l'hémocatérèse, à travers l'élimination de la bile, déterminée par la méthode de Terwen ; il a recherché également l'index hémolytique, d'après Lichtenstein-Terwen-Greppi : cet index permet de suivre avec une approximation suffisante les variations du métabolisme de l'hémoglobine en instituant des rapports appropriés entre les valeurs ci-dessus indiquées du sujet en examen et les valeurs considérées comme normales.

Dans les recherches effectuées sur des sujets atteints d'affections cuta-

nées diffuses, le métabolisme de l'hémoglobine n'est pas apparu modifié sensiblement : index hémolitique très voisin de l'unité, bilan en équilibre, hémocatérèse le plus souvent réduite en désaccord avec le comportement de la coproporphyrine.

Dans les recherches sur des sujets sains et sur des sujets atteints de dermatoses, soumis à des irradiations ultra-violettes jusqu'à vif érythème, la teneur en hémoglobine, l'élimination de la bile, l'index hémolitique apparurent normaux, avant, pendant et après les applications. Le métabolisme du pigment normal, comme le métabolisme de la coproporphyrine ne semble pas se ressentir des conditions réalisées dans de semblables expériences de stimulation physique.

L'administration prolongée de sulfonal, substance typiquement porphyrinogène, ne provoqua pas, chez des jeunes femmes saines et chez des eczémateuses, de troubles ni de variations : seulement dans un cas, il y eut une urobilinurie accentuée, symptôme qui doit être attribué selon toute vraisemblance à de légers troubles hépatiques.

Des sujets atteints de dermatoses diffuses, traités par la diathermie ou par des applications d'ondes courtes dans la région hépatique ou hépato-splénique, ne présentèrent pas de variations aux dépens du pigment hématurique, ni une plus forte élimination de bile, en désaccord avec l'augmentation de la coproporphyrine.

Chez deux malades atteints d'érythème noueux et d'érythème polymorphe fébrile, chez des sujets traités par la vaccinothérapie pyrétogène, l'hémocatérèse se montra intense, avec augmentation de la bile : phénomènes qui accompagnent habituellement la pyrexie, soit dans les maladies infectieuses (auxquelles sont assimilables jusqu'à un certain point ces érythèmes), soit dans l'intoxication protéinique : en concordance avec l'élimination augmentée de la coproporphyrine.

Ces premières recherches tendent à établir qu'il n'y a pas un rapport constant entre le métabolisme de l'hémoglobine et l'élimination de la coproporphyrine. A une augmentation de cette dernière, ne correspond pas nécessairement une augmentation de la bile.

Ceci s'observe, par exemple, par l'excitation diathermique hépato-splénique qui conduirait à une dysfonction partielle de la cellule hépatique telle qu'elle influencerait, non point sur la phase catabolique du métabolisme de l'hémoglobine, mais surtout sur l'élaboration de la coproporphyrine. Dans les affections cutanées diffuses, on observe des conditions analogues : augmentation de la coproporphyrine éliminée sans hyperbilie associée. Cette augmentation, qui ne peut pas être interprétée comme un phénomène parallèle ou consécutif à une hémocatérèse plus intense, peut faire penser à une dysfonction hépatique telle qu'elle rend plus difficile l'introduction du fer dans la molécule porphyrinique, dysfonction qui s'exerce sur la voie que vraisemblablement l'organisme suit normalement pour neutraliser la présence de porphyrine et qui conduirait à la synthèse de l'hémoglobine. Ceci con-

firme l'importance du foie dans le gouvernement des pigments hématiques, bien que, jusqu'à présent, il ne soit pas possible de pénétrer très profondément dans les activités multiples dirigées peut-être dans un sens qui n'est pas univoque, qu'exerce la glande hépatique ; ces activités conduisent à des substances intermédiaires de passage encore insuffisamment connues.

Quant à l'augmentation de l'hémocatérèse durant la pyrexie spontanée ou provoquée, elle se vérifie quand coexistent des troubles hépatiques ou extra-hépatiques complexes ; ceux-ci rendent difficile d'apprécier s'il existe un lien de cause à effet entre ce phénomène et l'accroissement dans l'élimination de la coproporphyrine ; surtout si l'on tient compte que, dans d'autres conditions expérimentales, l'augmentation s'observe en dehors de variations du métabolisme de l'hémoglobine.

BELGODERE.

**Recherches sur la concentration hydrogénionique superficielles des muqueuses externes (bouche, organes génitaux) chez des sujets normaux et atteints de blennorragie**, par P. CERUTTI et M. VERZOLAM. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 5, octobre 1935, p. 1269. Bibliographie.

Les auteurs ont étudié la concentration hydrogénionique superficielle des muqueuses externes chez de nombreux sujets, tant masculins que féminins. Dans la bouche, la réaction de surface est presque neutre, phénomène qui est en relation avec les valeurs rencontrées dans le liquide salivaire. Les organes génitaux externes masculins (surface cutanée et muqueuse) présentent une acidité légère, tandis que, sur les organes génitaux externes féminins, la réaction est nettement acide dans le trajet compris entre l'orifice vaginal et le vagin en totalité ; elle est presque neutre au niveau des grandes lèvres et au col utérin. La blennorragie entraîne une diminution de cette acidité.

Les résultats obtenus donnent l'occasion aux auteurs d'exposer quelques considérations sur l'importance que la réaction de surface des muqueuses externes peut avoir au point de vue des infections possibles de nature vénérienne ou non.

BELGODERE.

**Dosage biologico-expérimental de quelques sels de thallium au point de vue alopeciant : sulfate de thallium, nitrate de thallium, carbonate de thallium**, par Gino PELI et Diego BENIGNETTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 5, octobre 1935, p. 1281. Bibliographie.

Les auteurs ont dosé biologiquement quelques sels de Tl : nitrate, sulfate, carbonate. D'après leurs expériences, le carbonate est apparu le moins toxique. Ces résultats, confrontés ensuite avec ceux obtenus par Peli avec l'acétate et le salicylate, ont montré la toxicité moindre de ce dernier. Selon ces auteurs, la toxicité des sels de Tl, moins que du contenu moléculaire de Tl, dépend de la solubilité du sel et de la toxicité du radical qui forme le sel lui-même, la différence entre les doses minima curatives et les doses minima mortelles est presque négli-

geable pour le nitrate et le sulfate, tandis que, pour le carbonate et le salicylate, elle est plus grande que pour l'acétate, comme cela peut se déduire des index chimiothérapiques calculés par les auteurs eux-mêmes. Avec tous les sels employés, on a obtenu des effets alopeciants et des phénomènes de rachitisme chez les petits cobayes de moins d'une semaine utilisés dans les expériences.

BELGODERE.

**Le bleu de méthylène dans le traitement de la lèpre**, par Giovanni BENETAZZO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 5, octobre 1935, p. 1291, 3 fig. Bibliographie.

L'auteur rappelle les communications de Montel sur le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène, celles de Lombardo, moins optimistes que celles de Montel sur la valeur de cette méthode, celles de Midani qui, au contraire, ont été favorables et qui ont conclu à une électivité spéciale du bleu pour les infiltrats hanséniens, celles de Milian et Garnier, peu enthousiastes.

En présence de ces divergences, B. a entrepris des recherches de contrôle et il a appliqué la méthode à quatre sujets atteints de lèpre ; chez l'un d'eux, du reste, la tentative dut être interrompue à cause de l'apparition d'accidents fébriles de lèpre, ce qui montre déjà que le bleu de méthylène ne peut pas prévenir les poussées aiguës.

B. reconnaît du reste que le nombre des malades soumis à l'expérience est trop faible pour servir de base à des conclusions définitives. Mais d'après ses constatations personnelles, il peut affirmer : 1° tolérance parfaite de la méthode ; 2° localisation manifeste du bleu dans les nodosités et les infiltrations lépreuses exclusivement ; 3° localisation du bleu dans les zones qui sont également les zones de prédilection des lésions lépreuses (nez, pommettes, coudes, genoux).

Enfin, au point de vue des résultats thérapeutiques, les constatations sont favorables : ramollissement des infiltrats, atténuation des algies, arrêt dans l'évolution et l'apparition des nodosités.

Faisant des examens histologiques des nodosités infiltrées de bleu et des colorations au Ziehl, B. a constaté que les éléments bacillaires acido-résistants étaient dans les coupes beaucoup moins nombreux que l'on ne rencontre habituellement dans les nodules lépreux.

S'il est impossible à l'heure actuelle de formuler des conclusions définitives, s'il faut se garder des enthousiasmes prématurés, néanmoins, la méthode n'est pas sans valeur et mérite attention.

BELGODERE.

**Contribution à l'étude de la syphilis osseuse (Note I. Pseudo-paralysie de Parrot, Ostéo-chondrite et Ostéo myélite diaphysaire de Pick)**, par Alessandro RADAELI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 5 octobre 1935, p. 1300, 8 fig. Bibliographie.

Dans ces dernières années, l'étude de la syphilis osseuse a fait de grands progrès, grâce à la radiologie. Mais beaucoup de points restent

encore obscurs et controversés. Aussi, tous les cas qui s'offrent à l'observation méritent-ils une étude approfondie.

L'auteur a eu ainsi l'occasion d'étudier un cas de pseudo-paralysie infantile de Parrot observé chez un enfant hérédo-syphilitique, âgé de 8 mois (au lieu de l'âge habituel, qui est dans les trois premiers mois). Il rapporte en détail l'observation clinique et radiologique de ce cas. Cet enfant, insuffisamment traité, présentait des manifestations cutanées spécifiques de type secondaire, et une paralysie flaccide des membres supérieurs ; l'examen radiologique révélait la cause de cette paralysie, montrant, au niveau des deux coudes, des lésions importantes des extrémités osseuses articulaires. La discussion du diagnostic, après éliminations successives, établit sans aucun doute qu'il s'agissait de la pseudo-paralysie décrite par Parrot. Le processus atteignait symétriquement les articulations des deux coudes et, en particulier, les métaphyses distales des deux humérus apparaissaient radiographiquement comme profondément érodées, comme si les os avaient subi un curettage.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle les notions qui sont actuellement établies au sujet de la syphilis osseuse congénitale. Une particularité importante de la pseudo-paralysie de Parrot, c'est la date variable de son apparition, tantôt précoce, tantôt tardive. Dans les cas précoces, la paralysie est due à une participation du périoste au niveau des insertions musculaires, propagation du processus au muscle, myosite consécutive. Dans les cas anciens, la paralysie survient après que les progrès de la lésion osseuse ont amené la fracture de l'os, il s'agit alors d'une impotence fonctionnelle comme on peut l'observer dans toute fracture.

B. discute ensuite sur la nature des lésions osseuses constatées chez son malade et montre qu'il est peu probable que ces lésions fussent de nature gommeuse étant donné leur précocité, les gommes étant en général une manifestation tardive de la syphilis. Il s'agirait plutôt de ce processus qui a été décrit sous le nom de *Ostéomyélite diaphysaire de Pick*. B. étudie les caractères de cette affection. Mais cependant, la lésion initiale, dans ces manifestations de la syphilis osseuse héréditaire, c'est une ostéochondrite, qui peut, dans certains cas, aboutir à la formation de véritables gommes précoces. B. indique les caractères qui permettraient de distinguer ces gommes précoces des lésions de l'ostéomyélite de Pick.

BELGODERE.

**Observations sur le liquide céphalo-rachidien aux étapes diverses de l'infection syphilitique**, par Gian Battista COTTINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 5, octobre 1935, p. 1315.

Bien que le sujet ne soit pas nouveau et ait été déjà l'objet d'innombrables travaux, l'auteur ne croit pas sans intérêt de rapporter les résultats de ses recherches personnelles qui ont porté sur 223 malades aux différentes étapes de la syphilis.

Il a constaté, comme l'avait affirmé Ravaut, que la syphilis peut donner des réactions dans le liquide céphalo-rachidien dès les premières

manifestations, et avant même qu'elles soient décelables dans le sang ; le fait a été constaté chez deux des malades étudiés par C. et qui se plaignaient d'ailleurs de céphalée vespérale, sans autres signes.

Les signes d'altération du liquide céphalo-rachidien se sont montrés plus fréquents dans les phases initiales de l'infection, et se sont manifestés plus souvent chez la femme que chez l'homme, ce qui peut être invoqué comme un bon argument en faveur de l'existence de germes neurotropes.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien régressent en général sous l'influence du traitement ; quand elles résistent, cette constatation est d'une grande importance pour le pronostic.

Dans la syphilis tertiaire active, C. a rencontré 10 o/o de liquides pathologiques. Mais, où l'on rencontre la proportion la plus forte, c'est dans la syphilis ignorée et non traitée ou traitée insuffisamment. Et au contraire, le liquide est habituellement normal chez les sujets dont le traitement a été correct et suffisamment prolongé. Le facteur thérapeutique a donc une importance de premier plan.

En somme, les résultats obtenus par C. confirment ce qui est généralement admis.

BELGODERE.

**Comparaison sur la valeur des diverses réactions sérologiques pour la syphilis**, par Felice BERNUCCI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fa-c. 5, octobre 1935, p. 1325.

Selon B., si l'on continue encore généralement à utiliser la réaction de Bordet-Wassermann classique, c'est un peu par habitude et comme moyen de comparaison. Car en réalité, les réactions de floculation lui sont supérieures. Elles sont plus sensibles, d'exécution plus simple et révèlent souvent la syphilis d'une manière plus précoce, ou bien plus prolongée, ou bien elles donnent une réponse positive dans certains cas latents où la réaction de Bordet-Wassermann reste muette. On a reproché, par contre, à ces réactions de floculation une spécificité plus faible, pouvant donner lieu à des erreurs.

L'auteur a effectué des recherches comparatives pour contrôler la valeur relative de diverses réactions.

Deux groupes de malades :

Premier groupe : *infectons initiales*.

Chancre au début : C'est la réaction de Kahn qui s'est montrée la plus précoce, parfois accompagnée de la réaction de Meinicke-clarification.

Chancre avec début de phénomènes généraux : Positivité des réactions de Kahn, Meinicke-clarification, Sachs-Vitebsky et Meinicke-opacification tandis que le Bordet-Wassermann est encore négatif.

Malades du même groupe que les précédents, mais avec état général fortement atteint : Dans ces cas, action plus lente du traitement, réactivation parfois des réactions avant d'obtenir leur négativation définitive. C'est la réaction de Bordet-Wassermann qui se négative le plus vite

tandis que celles de Kahn et de Meinicke-clarification se montrent extrêmement tenaces.

Deuxième groupe : formes tertiaires graves, syphilis ignorées ou négligées.

a) Dans les formes ignorées ou tertiaires graves, toutes les réactions sont positives, et c'est encore la réaction de Bordet-Wassermann qui disparaît la première, les autres sont beaucoup plus tenaces et il faut parfois, pour obtenir leur négativation, associer au traitement spécifique des procédés thérapeutiques tels que l'exophylaxie.

b) On observe souvent une action continue de certains sels et en particulier des sels de Bi, de sorte que la réaction, encore positive à la fin d'un traitement, devient négative quelque temps ensuite.

c) Chez les malades qui ont été traités et ensuite abandonnés à eux-mêmes, les réactions qui étaient devenues négatives, redeviennent positives, et ce sont encore les réactions de Kahn et de Meinicke-clarification dont la positivité reparait le plus rapidement.

De ces résultats, découle la nécessité d'effectuer des réactions diverses chez un même malade et de toujours pratiquer des réactions sur un grand nombre de sérums à la fois, afin d'avoir des éléments de comparaison.

BELGODERE.

**Les cathéters flexibles dans l'histoire de la vénéréologie et de l'urologie en Italie depuis l'époque gréco-romaine jusqu'aux temps contemporains,** par Angelo BELLINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 5, octobre 1935, p. 1329. Bibliographie.

Cette étude historique a pour but, comme l'explique son auteur, de donner satisfaction à l'amour-propre national italien en montrant que, si la plupart des instruments utilisés par les urologistes portent des noms étrangers, français pour la plupart, la médecine italienne cependant, dans cette voie comme dans les autres, n'est pas restée inactive et a apporté au progrès scientifique et technique une très honorable contribution.

B. passe ainsi en revue les types successifs de cathéters flexibles qui ont été imaginés au cours des siècles, divisant cette étude en trois parties : 1° époque gréco-romaine ; 2° Moyen Age ; 3° époque moderne. Et il ressort de cet historique qu'en effet, les urologistes italiens avaient porté leur art à un degré de perfection qui ne le cédait en rien à celui des autres nations. Tel ce Michel de Troja (1747-1828) napolitain qui sut imaginer tous les procédés industriels qui ont conduit à la fabrication des sondes molles en tissu de soie enduit de substances résineuses, telles qu'on les emploie actuellement partout. Il aurait pu, répétant la parole de Dante, dire aux industriels italiens : *Messo t'ho innanzi ; omai per te ti ciba* (Je t'ai montré la voie, maintenant débrouille-toi). Mais ce qui manquait aux Italiens, ce n'était pas l'imagination inventive, c'était l'habileté technique, des artisans ayant l'habileté manuelle nécessaire. De sorte que, pendant longtemps encore, les



urologistes italiens demeurèrent tributaires de la fabrication étrangère. Ce n'est que dans l'époque contemporaine que tous les obstacles furent définitivement surmontés, notamment grâce aux efforts de l'éminent urologue milanais, Gian Battista Sigura.

BELGODERE.

## *II Dermosifilografo (Turin)*

Contribution à l'étude du gonococcisme latent (Récidives d'arthrite et d'iritis bilatérale aboutissant à la cécité), par G. MANGANOTTI, *Il Dermosifilografo*, année 10, n° 10, octobre 1935, p. 617.

L'auteur consacre cette longue étude de plus de 40 pages à un cas d'infection gonococcique qui mérite bien du reste, un tel développement par ses caractères extraordinaires, puisqu'il aboutit à la cécité du malade, après de multiples péripéties.

Il s'agit d'un homme de 46 ans, qui contracta à 19 ans une blennorragie, qui fut suivie de complications polyarticulaires ; ces accidents génitaux et articulaires guérissent au bout de cinq mois. Seconde blennorragie 6 ans plus tard, et, malgré toutes les précautions préventives qui furent prises, il se produisit de nouveau une poussée de manifestations articulaires multiples, et en outre, une iritis gonococcique ; cette nouvelle poussée guérit comme la précédente.

Ensuite, le malade demeura indemne pendant 15 ans, si bien qu'on pouvait le croire définitivement guéri, lorsque, à 40 ans, subitement, sans cause appréciable, et sans traces d'infection génitale, apparurent de violentes douleurs à l'œil gauche, qui avait été le siège de l'iritis 15 ans plus tôt, et on constata une nouvelle poussée d'iritis, accompagnée bientôt d'une nouvelle poussée polyarticulaire. Une iridectomie fut nécessaire, et, alors que cette poussée nouvelle paraissait en voie de résolution, il se déclara une seconde iritis à l'œil du côté opposé, c'est-à-dire l'œil droit. Bref, sans entrer dans le détail, le malade fut sujet désormais à des poussées subintrantes de rhumatisme blennorragique et d'iritis ; une seconde iridectomie fut nécessaire aussi à l'œil droit, si bien que, des deux côtés, l'acuité visuelle se trouva réduite à 1/10°, autrement dit, le malade était devenu à peu près aveugle.

Et les recherches les plus méticuleuses ne pouvaient cependant faire déceler aucun foyer gonococcique, soit génital, soit extra-génital, qui aurait pu expliquer ces récurrences incessantes de l'infection.

Ce n'est qu'en 1934, alors que le malade, hospitalisé depuis 4 ans, n'avait bien certainement pu avoir aucun rapport sexuel, que des injections d'un produit spécial, l'*olobintin*, provoquèrent une réactivation gonococcique génitale, sous la forme d'un écoulement urétral purulent, dans lequel on put identifier nettement des gonocoques. A l'examen génital, la seule anomalie légère qui avait pu être constatée était une augmentation de volume, du reste légère, de la prostate, et c'est très vraisemblablement dans cet organe, ainsi que beaucoup d'auteurs l'ad-

mettent, que se trouvait le foyer gonococcique, point de départ de ces récidives multiples.

A propos de ce cas, l'auteur étudie longuement les arthrites gonococciques, au point de vue de leurs caractères cliniques, anatomo-pathologiques, radiologiques, et il en discute la pathogénie, passant en revue les différentes théories qui ont été émises à ce sujet. Il est impossible de donner en quelques lignes un résumé de cette étude. Au point de vue thérapeutique, l'auteur insiste sur les résultats intéressants qu'ont obtenus certains, dans ces dernières années, par l'emploi des ondes ultra-courtes.

Un autre chapitre de ce travail est consacré aux lésions oculaires de la blennorrhagie et plus particulièrement de l'iritis : même exposé clinique, anatomo-pathologique et pathogénique.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans l'histoire du malade qui a fait l'objet de cette étude, c'est la *latence prolongée du gonocoque* qui, pendant 15 ans, n'avait absolument manifesté en rien sa présence et que l'on ne réussit du reste à mettre en évidence qu'après de nombreuses tentatives infructueuses.

A ce propos, l'auteur consacre un chapitre à l'étude des *moyens de diagnostic du gonococcisme latent* : procédés bactériologiques, cliniques, de laboratoire : cultures, spermocultures, cytologie de la sécrétion uréthrale, modifications du sang, leucocytose, éosinophilie, épreuve de Schultze, vitesse de sédimentation, cholestérinémie, glycémie ; enfin, *réactions immunitaires*, déviation du complément. Toutes ces méthodes sont étudiées par l'auteur et leur valeur discutée et il montre qu'aucune d'elles, à l'heure actuelle, ne peut donner des garanties certaines. Et le problème se complique encore du fait des discussions qui se sont élevées ces derniers temps entre les bactériologistes au sujet des variations morphologiques du gonocoque, sur lesquelles l'accord est encore loin d'être fait.

BELGODERE.

**Un cas de granulome pédiculo-angiomateux (Pseudobotryomycose humaine),**  
par Antonio SPRECHER. *Il Dermosifilograf*o, année 10, n° 10 octobre 1935,  
p. 661, 3 fig.

L'auteur étudie un cas de pseudo-botryomycose humaine qu'il a observé chez un homme de 75 ans, à la lèvre inférieure. A part l'âge, qui est un peu anormal, cette affection s'observant habituellement sur des sujets plus jeunes, ce cas nouveau ne présente rien de très particulier. Description clinique et histologique. Étude historique. Discussion pathogénique. Rien dans ce cas qui diffère de ce qui est actuellement connu et admis sur cette question.

BELGODERE.

*International Journal of Leprosy (Manila)*

**Les rapports de la lèpre humaine et de la lèpre des rats** (The relationship of human leprosy and rat leprosy), par SOULE. *International Journal of Leprosy*, vol. 3, n° 3, juillet-septembre 1935, p. 291.

Depuis la première description faite par Stefansky, d'Odessa, la lèpre des rats a été signalée dans divers pays. Il s'agit d'une affection spontanée des rats sauvages se manifestant tantôt par des accidents cutanés, alopecies, nodules ulcérés ou non, tantôt par des tuméfactions ganglionnaires. Cette affection étant due à un bacille acido-résistant, morphologiquement identique au bacille de Hansen, l'hypothèse de l'identité de ces deux infections a été maintes fois soulevée. Elle n'est d'ailleurs pas confirmée par les considérations épidémiologiques puisque les endémies de la lèpre humaine ne correspondent pas à celles de la lèpre des rats.

S. a examiné 212 rats capturés à la léproserie de Culion qui en est infestée depuis de longues années. Il signale que ces animaux y sont constamment exposés à l'infection humaine : ils pullulent dans les locaux habités au contact des malades et de leurs déchets et il n'est pas exceptionnel qu'ils rongent les membres anesthésiques des lépreux pendant leur sommeil.

Aucun des rats examinés n'était porteur d'une lésion cutanée ou viscérale quelconque ; les frottis du sang étaient négatifs ; les tentatives d'inoculation de la lèpre humaine aux rats ont également échoué.

L'identité de la lèpre humaine et de celle des rats n'est donc qu'apparente ; il s'agit, en réalité, de deux infections spécifiques différentes. Tout au plus peut-on se demander si une infection primitivement unique ne s'est pas différenciée ultérieurement, comme on l'admet pour la tuberculose humaine et la tuberculose bovine.

S. FERNET.

**De la cellule géante de Langhans dans la lèpre et du corps stellaire de la lèpre nodulaire** (On the Langhans giant cell in leprosy and the stellate body in nodular leprosy), par MITSUDA. *International Journal of Leprosy*, vol. 3, n° 3, juillet-septembre 1935, p. 311, 5 fig.

Description d'un corps stellaire dans les cellules géantes des nodules lépreux et en particulier dans ceux du testicule et de l'épididyme. Ce corps, dont la taille varie de celle d'un noyau à celle de tout le protoplasme de la cellule géante, apparaît comme un point noir, pourvu de prolongements radiés à extrémités effilées et quelquefois dédoublées, l'ensemble ressemblant grossièrement à une araignée. Ces corps fixent les colorants du tissu élastique et se colorent par la méthode argentique de Bielschowsky. On en trouve habituellement un seul par cellule géante mais dans les coupes d'épididyme on peut en rencontrer trois ou quatre dans la même cellule.

S. FERNET.

*Kazansky Medizinsky JOURNAL.*

**Sur la mort subite dans les mésoaortites luétiques**, par A. J. MIKHELSON.  
*Kazansky Medizinsky Journal* n° 6, 1935, pp. 773-774.

L'auteur rapporte deux cas de mort subite due à la syphilis cardio-vasculaire qu'il a observés pendant son activité comme médecin de campagne.

Les deux cas sont relatifs à des paysans de 42 et 49 ans, mariés, dont les femmes étaient saines ; tous les deux fumaient, le second malade buvait en plus. Les deux malades sont morts brusquement pendant leur travail aux champs. L'autopsie ne montre rien de particulier aux autres organes, sauf le cœur.

Dans le premier cas, le cœur est hypertrophié, enveloppé d'une couche grasseuse. L'aorte est dilatée d'une manière diffuse depuis les valvules et sur toute sa partie ascendante et la crosse est couverte d'ulcérations isolées et confluentes, dont certaines avec des dépôts calcaires. L'artère coronaire gauche est thrombosée. L'étude histo-pathologique faite au laboratoire d'anatomie pathologique a montré une méso-aortite syphilitique.

Dans le second cas, le cœur est légèrement hypertrophié, la partie ascendante et la crosse aortique sont très dilatées ; la crosse et la partie descendante portent un anévrysme du volume d'un poing. Sous la tunique externe de la dilatation anévrysmale, à gauche, se voit une ecchymose. L'aorte présente un grand nombre d'ulcérations muqueuses. La paroi de l'anévrysme présentait des endroits épais et amincis. Une des régions amincies portait une déchirure longue de 1 cm. 5 à bords inégaux reliée à une ulcération proche. La sonde glisse facilement à travers la déchirure jusqu'à l'hémorragie de la paroi. L'étude histo-pathologique faite au laboratoire d'anatomie pathologique a prouvé une méso-aortite syphilitique et une rupture d'anévrysme.

BERMANN.

*Sovietskaïa Dermatologia (Zorhy)*

**Les affections professionnelles de la peau dans la production du carbure de calcium**, par N. A. TORSOUIEFF. *Sovietskaïa Dermatologia* n° 2, 1934, pp. 8-25.

La fabrication du carbure de calcium est nouvelle en Russie et les dermatoses professionnelles qu'elle entraîne sont encore peu étudiées.

Avant tout, l'auteur décrit les procédés de fabrication du carbure de calcium et rapporte la caractéristique sanitaire de l'usine et des diverses professions détaillées.

Ensuite, il passe à la statistique des dermatoses professionnelles pour l'année 1933. Le nombre moyen des ouvriers étant de 365 par mois, il y eut 73 cas de dermatoses par an qui ont nécessité en tout 525 jour-

nées pour guérir, dont 7,2 journées en moyenne pour chaque cas. Mais en plus de ces cas, un grand nombre d'ouvriers porteurs d'affections professionnelles bénignes ne consultent pas et continuent leur travail habituel.

En 1934, l'auteur a examiné tous les ouvriers de l'usine et a constaté chez eux des affections cutanées qui étaient en rapport avec le travail effectué. Les ouvriers présentent un prurit cutané, surtout les ouvriers nouvellement admis. En plus, les mains sont très sèches sur leurs deux faces. Les principales modifications des téguments se ramènent aux deux types : dermatite et pigeonneau. La dermatite est prurigineuse, n'a pas de limites nettes et siège non seulement aux parties découvertes, par exemple, au cou et mains, mais aussi aux parties couvertes, par exemple, aux avant-bras, cuisses et pieds. La peau est rouge, oedémateuse et parsemée de petites vésicules claires. Les pigeonneaux siègent aux mains et aux pieds et se présentent sous forme d'ulcérations rondes assez profondes, de couleur gris rosâtre, à bords nets, infiltrés et faiblement enflammés. En outre, on trouve des brûlures, des callosités aux mains, des kératodermies dues au maniement des barres métalliques, des lésions du type séborrhéique et folliculaire, des fissures des téguments.

Ces lésions sont provoquées par l'action irritante et caustique de la poussière calcaire épaisse, par la chaleur rayonnante des fours électriques, par la poussière du carbonate de calcium.

Les ouvriers présentent également une hyperhidrose généralisée et des dents cariées et fragiles, avec un liseré gingival jaune brunâtre.

La poussière du carbure de calcium s'enlève le mieux des téguments par une onction au beurre. Les ulcérations sont le mieux soignées par une pommade au protargol à 5-10 o/o avec addition au besoin d'anes-thésine à 10 o/o.

La prophylaxie des dermatoses professionnelles décrites doit consister, selon l'auteur, dans la mécanisation des procédés de fabrication, le port de vêtements protecteurs imperméables, de gants, de capuchons, de respirateurs, de conserves, l'onction et le poudrage des parties découvertes, l'hygiène individuelle rigoureuse, les douches, la ventilation des ateliers, de l'examen régulier des ouvriers qui ne doivent avoir que des téguments sains pour être admis au travail.

BERMANN.

**Les dermatoses professionnelles dans la manufacture des pelisses de mouton.** par W. W. KORNÉEFF. *Sovietskaïa Dermatologia* n° 2, 1934, pp. 26-53.

Tout d'abord, l'auteur décrit les procédés divers de la production des pelisses de mouton, depuis le traitement des peaux brutes jusqu'à la couture des pelisses. Ensuite, il constate qu'en 1933, les affections de la peau chez les ouvriers ont entraîné une incapacité de travail égale à 8 o/o de l'incapacité générale de travail.

Les 430 ouvriers examinés par l'auteur en 1934 ont présenté des

modifications cutanées d'ordre professionnel consistant en stigmates dus à l'action mécanique des instruments et outils employés, tels que durillons palmaires, infiltration et épaississement de la face dorsale des doigts, dépressions des phalanges dues au dé à coudre, puis en traumatismes quotidiens le plus souvent superficiels et bénins, tels que piqûres par des aiguilles, coupures par des couteaux, des ciseaux, le fil, des égratignures, des brûlures thermiques et chimiques, ces petits traumatismes servant souvent de porte d'entrée aux infections secondaires et pyogènes. L'action de l'acide sulfurique et des sels de chrome, de la poussière, de l'humidité et de la chaleur selon les ateliers favorise la formation des brûlures, des eczéma, des ulcères et des dermatites. L'anthrax s'observe assez fréquemment, principalement aux ateliers traitant les peaux brutes, mais aussi à d'autres ateliers.

L'auteur propose de perfectionner et de mécaniser les procédés de fabrication, de pratiquer l'examen des téguments des ouvriers et de soigner les moindres traumatismes. En cas d'hypersensibilité cutanée, il recommande le changement de travail.

BERMANN.

**Sur les modifications professionnelles de la peau chez les ouvriers polygraphiques**, par D. A. ELKINE. *Sovietskaïa Dermatologia*, n° 2, 1934, pp. 34-99.

L'auteur a examiné les téguments cutanés de 337 ouvriers travaillant dans un vaste combinat polygraphique exécutant des travaux d'imprimerie, de reliure, de lithographie, de gravure, de timbrage. Il décrit ces ateliers et les procédés de travail qu'on y utilise.

Les dermatoses professionnelles observées consistaient en acrocyanose, fissures cutanées, altérations unguéales, brûlures, dermatites, kératose folliculaire dont la fréquence et le degré étaient en rapport avec la profession. Il en était de même des traumatismes professionnels, tels que blessures, coupures, éraflures, cicatrices après des plaies et des brûlures, déformations des mains. Les stigmates professionnels se traduisent par des callosités et l'hyperkératose des mains.

Au point de vue général, l'auteur a constaté de l'anémie, des céphalées, des arthralgies, des affections dentaires et gingivales, une diminution de l'acuité visuelle, des règles prolongées chez les femmes. Le travail de l'auteur contient toute une série de propositions tendant à perfectionner les procédés du travail et à améliorer ses conditions, afin de prévenir les dermatoses professionnelles, en dehors de l'hygiène rigoureuse à appliquer aux ouvriers polygraphes.

BERMANN.

**Les erreurs dans le diagnostic de la syphilis des os**, par M. F. SIGATCHEFF. *Sovietskaïa Dermatologia*, n° 2, 1934, pp. 100-104.

Ce travail est écrit par un radiologiste qui rapporte des cas de syphilis osseuse empruntés à sa pratique personnelle et qui prouvent que cette affection est rarement diagnostiquée faute d'y avoir pensé. On suppose

le plus souvent une périostite ou une ostéomyélite banale et l'on soigne longtemps les malades par des compresses, bains, procédés physiothérapiques et même on les opère inutilement.

Dans une observation, il montre une ostéo-périostite gommeuse hérédo-syphilitique non reconnue parce que confondue avec le rhumatisme. Dans deux autres cas, une gomme sous-périostique est prise pour des lésions traumatiques, périostite et ostéomyélite survenues après des traumatismes. Dans un cas, l'ostéo-périostite spécifique est prise pour une ostéomyélite à cause de la fièvre qui s'est révélée d'origine paludéenne en fin de compte. Dans un autre cas, une gomme est prise pour une arthrite avec sciatique ; une gomme a été aussi prise pour un ostéosarcome qu'on allait opérer. L'auteur cite également une observation de syphilis vertébrale diagnostiquée auparavant comme spondylite tuberculeuse.

L'auteur insiste sur les faits qui font penser à la syphilis osseuse, la nécessité de rechercher par la séro-réaction et un traitement d'épreuve énergique. Les douleurs nocturnes parlent en faveur de la nature syphilitique de l'affection. L'ostéo-syphilis doit être décelée par l'ensemble systématique et méthodique des symptômes cliniques, radiologiques, sérologiques et le traitement d'épreuve, car l'anamnèse seule est souvent insuffisante ou même susceptible d'induire en erreur.

BERMANN.

**Contribution à la syphilis des vésicules séminales**, par D. A. ELKINE et B. P. MÉTALNIKOFF. *Sovietskaïa Dermatologia*, n° 2, 1934, 105-107.

Les données bibliographiques montrent que la spermatocystite syphilitique se rencontre très rarement et se reconnaît plus rarement encore.

D'où l'intérêt du cas personnel de l'auteur qui a observé une syphilis localisée seulement aux vésicules séminales.

Il s'agit d'un paysan de 37 ans, marié depuis l'âge de 18 ans et n'ayant eu aucune maladie vénérienne ou autre antérieure. Sa femme est aussi bien portante et n'a jamais eu d'avortement. Le couple a eu en tout 10 enfants, dont 5 sont décédés de causes inconnues et 5 restent vivants et ont de 6 mois à 17 ans.

L'affection actuelle s'est développée de manière insidieuse ; au début, il existait des douleurs à la fin de la miction, puis vinrent la pollakiurie et enfin la rétention urinaire avec des douleurs périnéales.

L'examen général montre une polyadénopathie généralisée et des réflexes rotuliens vifs.

L'urine est trouble, purulente, chargée de triphosphates et de carbonate de calcium. La prostate est lisse, indurée, augmentée de volume, son pôle supérieur est effacé. A la place des vésicules séminales, on trouve des formations lobulées diffuses et douloureuses se confondant avec les tissus voisins œdémateux. On est obligé de cathétériser le malade. Bordet-Wassermann très positif.

Le traitement spécifique mixte (néo + bismuth) est rapidement suivi

de soulagement et les mictions sont spontanées et sans sonde. Les urines deviennent claires, transparentes, sans odeur purulente. L'infiltration des vésicules séminales diminue peu à peu et finalement, on n'arrive plus à les déceler par la palpation.

BERMANN.

**Un cas de granulome annulaire**, par E. K. BÉLOWA. *Sovietskaïa Dermatologia*, n° 2, 1934, pp. 108-109.

La malade de l'auteur est une couturière de 37 ans, dont le père était atteint de tuberculose. L'affection cutanée a commencé, il y a trois ans, à la face interne de l'avant-bras gauche par une tache qui, deux mois plus tard, a pris la forme d'un anneau. Au bout de quelques mois, des éléments analogues sont apparus aux creux poplités et à la face interne des bras et des avant-bras, puis aux flancs et sous les aisselles. Tous les traitements appliqués demeuraient inefficaces, y compris la cure antisyphilitique.

L'auteur, qui a vu la malade dont l'affection remontait à deux ans et demi, a trouvé des foyers sous forme d'éléments annulaires disposés à la partie postérieure des cuisses, à l'aîne droite, aux aisselles et à la face interne des avant-bras, le diamètre des éléments oscille de 2 à 15 centimètres. La périphérie des éléments est surélevée et infiltrée, cet infiltrat se composant de petites papules dures, rouges, rosâtres, aux éléments récents et brun jaunâtre aux éléments plus anciens. Le centre des éléments est de teinte normale ou hyperémié, selon l'âge des éléments.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative à deux reprises.

La biopsie d'un élément récent montre un épiderme intact. Dans la couche papillaire, on constate une vaso-dilatation avec infiltration et œdème péri-vasculaire. Les couches papillaire et sous-papillaire présentent des foyers infiltrés de fibroblastes, de cellules épithélioïdes et lymphoïdes parcourus par des faisceaux de tissu conjonctif. Le centre des foyers est nécrosé, dans une partie des coupes.

Il est intéressant de noter que les éléments siégeant près du lieu biopsié ont pâli et régressé après cette petite intervention.

BERMANN.

### ***Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii (Moscou).***

**Contribution au mécanisme d'action du thallium dans les processus d'épilation**, par W. A. OBYDENNOFF. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 9, 1934, pp. 787-795.

Après avoir tracé l'histoire de la question de l'épilation par le thallium, l'auteur rapporte ses expériences personnelles faites sur 29 lapins d'Angora des deux sexes, âgés de 8 à 12 mois, maintenus dans les mêmes conditions et recevant de 10 à 12 milligrammes de thallium Kalbaum par kilogramme de poids vivant.



L'administration du thallium à 11 lapins « normaux » provoquait une mue qui débutait le plus souvent vers le 3<sup>e</sup> jour, était la plus intense vers le 5<sup>e</sup>-11<sup>e</sup> jour et durait en tout de 12 à 24 jours. L'épilation commence sur la ligne médiane du dos, elle est plus intense vers la région sacrée, puis ce sont les côtés qui se mettent à muer, puis la tête (le front), les omoplates, les hanches, la queue, le ventre et le cou (partie inférieure). La tête, le ventre et la queue ne perdent pas totalement leurs poils. Le même ordre s'observe également lors de la repousse des poils.

Sur 10 lapins qui ont subi la thyroïdectomie conjointement avec l'administration du thallium, un a succombé à la suite de l'opération et l'expérience a été continuée 3 à 5 semaines après l'intervention sur 9 lapins qui ont reçu 12 milligrammes par kilogramme de poids. Les animaux privés de la glande thyroïde n'ont pas subi de processus d'épilation, sauf un seul qui est mort dans la suite d'affection gastro-intestinale et dont l'autopsie a montré une extirpation incomplète de la thyroïde. L'épilation n'a pas été obtenue même après l'administration de thallium répétée 3 fois de suite. En même temps, la thyroïdectomie a entraîné l'apparition d'une fragilité, d'une opacité et d'un hérissément des poils, une sécheresse et une séborrhée de la peau.

Parmi les 8 lapins recevant de la thyroïdine depuis le jour de l'administration du thallium, deux animaux sont morts, mais auparavant ils ont eu, ainsi que les 6 lapins survivants, une épilation intense qui était plus rapide et plus complète que chez les animaux « normaux ». Les poils ont repoussé plus vite qu'ordinairement et étaient plus longs et plus épais qu'avant l'épilation.

L'auteur estime que l'hyperthyroïdisme renforce l'action du thallium, autrement dit, qu'il abaisse le seuil d'irritation des tissus de l'économie par rapport au processus d'épilation. L'alopecie artificielle n'est donc pas une réaction simple à l'irritant, mais une réponse à toute une série de réactions biologiques successives. Dans le complexe des processus neuro-humoraux précédant l'épilation, la glande thyroïde joue un rôle essentiel. Il est possible que l'hyperthyroïdisme nécessite des doses plus faibles de thallium.

Cette opinion ne contredit pas la théorie de Buschke sur l'action du thallium par l'intermédiaire du système nerveux sympathique, mais la complète et la précise. La fonction du sympathique par rapport aux poils est probablement trophique et elle subit le contre-coup des modifications se passant dans la glande thyroïde sous l'influence des substances toxiques.

BERMANN.

**A propos de la valeur prophylactique de la pommade au calomel, d'après les données de l'Institut vénéréologique de Tiflis, par I. E. GABITCHWADZÉ.**  
*Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 9, 1934, pp. 795-797.

Après avoir rapporté les données générales sur les vertus prophylactiques de la pommade de Metchnikoff au calomel à 33,3 o/o, l'auteur

communiqué ses expériences personnelles faites en cas de chancres syphilitiques. Appliquée sur ces lésions renfermant des spirochètes pâles, l'auteur montrait que cet agent disparaît dans 84 o/o des cas après une application de 48 heures. Malgré cette disparition incomplète des spirochètes, il s'est servi de la pommade au calomel (3.750 cas de prophylaxie antivenérienne). Les cas bien suivis sont au nombre de 2.203. Parmi ces 2.203, on a trouvé 22 cas de blennorrhagie (1 o/o), 12 cas de chancre mou (0,5 o/o) et 4 cas de syphilis (0,2 o/o). Il est à noter que tous ces cas d'insuccès se rapportent à des visiteurs venus trop tard, c'est-à-dire après plus de 4 heures après le rapport génital. Malgré ce pourcentage insignifiant d'insuccès, l'auteur recommande l'emploi de la pommade au calomel dans le but de prophylaxie antisiphilitique.

BERMANN.

**La réaction de sédimentation des globules rouges chez les syphilitiques au cours de la salvarsanothérapie,** par L. I. BASMANN, I. S. LEYNE, B. L. RÉVZINE et T. M. SITNIKOVA. *Soviet sky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 9, 1934, pp. 798-806.

Après quelques données bibliographiques sur la réaction de sédimentation des érythrocytes en général et dans la syphilis en particulier, les auteurs abordent l'étude de cette réaction chez les syphilitiques des deux sexes aux différents stades avant le traitement et au cours de la salvarsanothérapie. Ils ont examiné 109 malades syphilitiques et 12 chancrelleux. Dans 50 o/o des cas de syphilis primaire séro-négative, la vitesse la plus grande de la sédimentation atteignait 20 millimètres par heure ; dans 35 o/o des cas de syphilis primaire séro-positve, elle était de 30 millimètres par heure ; dans 22 o/o des cas de syphilis secondaire récente, la réaction était de 30 millimètres et dans 31 o/o des cas de syphilis secondaire récidivante, la vitesse la plus grande était de 50 millimètres ; dans 36 o/o des cas de syphilis tertiaire gommeuse, elle était de 30 millimètres par heure. C'est donc le chancre dur séro-négatif qui donne la vitesse de sédimentation la plus petite. Cette vitesse n'est pas en rapport avec le stade de la maladie, ni ses manifestations. Elle est souvent différente chez les malades présentant les mêmes accidents cliniques. Il n'y a donc pas de correspondance entre la clinique et la réaction de sédimentation des globules rouges.

Étudiée chez les malades porteurs de chancre mou, les auteurs ont constaté dans 75 o/o des cas une vitesse de sédimentation supérieure à celle de la syphilis (40 à 60 millimètres par heure).

En ce qui concerne l'effet des injections intraveineuses de néo, les auteurs ont constaté que dans 69 o/o des cas, la réaction n'a pas été modifiée, dans 20 o/o elle a subi une accélération et dans 11 o/o un ralentissement, si l'on tient compte qu'elle a été pratiquée une demi-heure après l'injection. Faite le lendemain de l'injection, cette réaction n'a montré des changements que dans 72 o/o des cas, une accélération dans 15 o/o et un ralentissement dans 13 o/o. Toutes les modifications

décélées n'étaient pas en rapport avec la dose de néo injectée. L'étude de la réaction de sédimentation sous l'effet de plusieurs injections de néo a démontré que sa vitesse n'a pas changé dans 48,5 o/o des cas, qu'elle s'est accélérée dans 33 o/o et ralentie dans 14,5 o/o. Les modifications dépassant plus de 7 millimètres ont été seules prises en considération dans toutes ces expériences. Dans les cas d'accidents post-salvarsaniques, la réaction de sédimentation ne présentait rien de typique et ne correspondait pas à la gravité des accidents observés.

Les conclusions des auteurs démontrent que la réaction de sédimentation des globules rouges ne peut pas être appliquée comme moyen de contrôle de l'efficacité et de la tolérance du traitement des syphilitiques.

BERMANN.

**Contribution à l'étude des conséquences éloignées de la syphilis**, par E. S. ORÉTKHINE. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 9, 1934, pp. 806-818.

Après avoir rapporté les opinions des différents savants sur le sort des syphilitiques, l'auteur examine ce problème en s'appuyant sur 1.429 cas de syphilis chez l'homme. Il a choisi pour objet d'étude les sujets du sexe masculin, pour pouvoir exclure l'influence sur la maladie de la grossesse, de l'accouchement et de la lactation. Les cas de l'auteur ont été bien étudiés au point de vue syphiligraphique, mais aussi thérapeutique, neurologique et ophtalmologique. Parmi ces 1.429 cas, on trouve aussi 276 cas de syphilis ignorée qui ont aussi été analysés. Tous ces hommes ont fréquenté le dispensaire au cours de la période 1924-1925 et leur maladie date de 10 à 30 ans et plus.

D'après les stades, les malades présentent les diagnostics suivants établis lors de la dernière visite : syphilis secondaire latente, 723 cas (50,6 o/o), syphilis tertiaire latente, 76 cas (5,3 o/o), syphilis tertiaire manifeste, 86 cas (6 o/o), syphilis viscérale, 100 cas (7 o/o), syphilis viscérale et nerveuse associées, 45 cas (3,2 o/o), syphilis nerveuse, 201 cas (14,1 o/o), *tabes dorsalis*, 159 cas (11,1 o/o), paralysie générale, 39 cas (2,7 o/o). D'après la durée de la syphilis, les malades se répartissent ainsi : de 5 à 9 ans, 388 cas ; de 10 à 19 ans, 503 cas ; de 20 à 29 ans, 192 cas ; de 30 ans et plus, 70 cas ; en outre, il y a toujours les 276 cas de syphilis ignorée. Si l'on compare l'état de santé avec la durée de l'affection, on constate qu'au fur et à mesure que la durée augmente, le nombre des cas de syphilis latente diminue et que celui de syphilis gommeuse, viscérale et nerveuse s'accroît. Cela va de soi, car les malades latents cessent peu à peu de consulter, tandis que ceux qui ont telle ou telle manifestation viennent à la consultation.

Au point de vue du traitement antérieur, les malades se divisent en quatre séries : 1° bon traitement suffisant ; 2° traitement satisfaisant, moyen ; 3° traitement faible, insuffisant et 4° traitement nul, absence de traitement.

La première série représentée par 164 malades (11,5 o/o) compte

163 cas de syphilis secondaire latente (99,4 o/o) et un cas de *tabes dorsalis* (0,6 o/o). Parmi les 163 cas latents, on en trouve 159 (97 o/o) complètement sains et 4 qui n'ont que des séro-réactions positives (3 o/o) dont un est celui du tabès. Sauf 21 cas traités seulement au mercure, tous les autres malades ont reçu des traitements combinés, mixtes, néo + bismuth ou mercure. Le seul tabétique de ce groupe n'a été soigné que par le mercure. Les avantages du traitement mixte vis-à-vis du traitement hydrargyrique seul se voient nettement ici. Devant le traitement suffisant, l'échéance de la syphilis ne paraît pas jouer de rôle important. Le cas de tabès est survenu chez un malade dont la syphilis remontait à plus de 30 ans.

La catégorie des malades ayant reçu un traitement moyen, satisfaisant, compte 334 sujets (23,4 o/o). 276 malades (82,6 o/o) sont restés à la période secondaire latente et 257 d'entre eux (76,9 o/o) sont apparemment sains. La supériorité du traitement mixte se voit ici également : le taux des Bordet-Wassermann positifs est de 6 o/o : chez les malades ayant reçu un traitement mixte, tandis qu'il est de 11 o/o chez ceux ayant reçu un traitement mercuriel. Cette catégorie de malades comprend déjà la syphilis tertiaire latente (2,7 o/o) et gommeuse (0,6 o/o). La syphilis viscérale (3,9 o/o), nerveuse (6,9 o/o), le *tabes dorsalis* (2,4 o/o) et la paralysie générale (0,9 o/o), la neuro-syphilis fait en tout 10,2 o/o. Quant à l'influence de la durée de la maladie, elle ne se fait sentir qu'après 20 ans.

Le groupe des malades ayant reçu un traitement faible, insuffisant, se compose de 612 cas (42,8 o/o). La syphilis secondaire latente est notée dans 270 cas (44,1 o/o) et le nombre des cas paraissant sains est de 163 (26,6 o/o) ; les autres ayant un Bordet-Wassermann positif. La syphilis tertiaire latente est observée dans 8 o/o des cas, gommeuse dans 3,9 o/o, viscérale dans 8,5 o/o et la syphilis nerveuse constitue en tout 35,5 o/o. L'efficacité du traitement mixte faible n'est pas plus grande que celle du traitement faible fait au mercure, ces deux modes thérapeutiques fournissant environ le même pourcentage de Bordet-Wassermann positifs.

Les malades non soignés étaient au nombre de 319 (22,3 o/o), y compris les 276 cas de syphilis. Cette série de malades ne compte guère que 4,4 o/o de syphilitiques secondaires latents et encore sont-ils tous porteurs d'une séro-réaction positive. La fréquence de la syphilis tertiaire latente est ici de 5,6 o/o, de la gommeuse 18,8 o/o, de la viscéro-syphilis 11 o/o et de la neuro-syphilis 60,2 o/o (syphilis nerveuse 27 o/o, tabès 26,3 o/o, paralysie générale précoce 6,9 o/o).

En cas de traitement faible ou nul, l'âge avancé et la longue durée de la maladie compromettent particulièrement les chances d'une bonne évolution et provoquent toujours des suites lamentables. En outre, la constitution, les affections antérieures, les diathèses, les intoxications, la profession jouent également une large part dans la production des complications.

BERMANN.

Quelques observations sur l'étude de l'activité vitale de l'agent de la syphilis dans des conditions artificielles de nutrition et de croissance, par E. I. ROUKAVICHNIKOVA. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 9, 1934, pp. 818-819.

Lorsque l'auteur s'est mise à renouveler ses travaux expérimentaux sur des cultures de virus syphilitique restées à l'étuve durant une à deux années, elle s'est aperçue que parmi ces spirochètes se voyaient des exemplaires présentant le mouvement ondulatoire et rotatoire normal, propre à des spirochètes actifs, ayant conservé leur vitalité et leur capacité de multiplication.

L'auteur souligne cette stabilité des spirochètes pâles cultivés sur des milieux artificiels et leur capacité de passer de l'état latent à l'état actif sous l'influence de facteurs endogènes encore non étudiés.

BERMANN.

## LIVRES NOUVEAUX

---

**Contribution à l'étude de la tuberculose vulvaire**, par Pierre BATAILLER,  
*Thèse de Paris, 1935.*

On savait que la tuberculose vulvaire est rare ; on pensait que la tuberculose des ganglions de l'aîne avait été rayée, ou presque, du cadre de la pathologie par les auteurs lyonnais. Aussi c'est avec une grande curiosité que j'ai coupé les pages de la thèse de P. B. lorsque j'ai vu en les entr'ouvrant qu'il s'agissait d'une ulcération vulvaire compliquée de bubon suppuré, le tout d'allure chancrelliforme. C'est probablement, à ma connaissance, la première observation de ce genre. On pourrait la considérer comme un cas de primo-infection tuberculeuse avec bubon satellite. Les doutes qu'on pourrait avoir sur son authenticité, les détails de l'observation étant par certains côtés critiquables ou incomplets, se dissipent quand on sait que la malade a été étudiée dans le service de Gaté et sous son contrôle.

CLÉMENT SIMON.

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*

---

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

## TRAVAUX ORIGINAUX

---

### LE NODULE DOULOUREUX DE L'OREILLE

Par le Professeur WILLIAM DUBREUILH.

*Une huitaine de jours avant sa mort, le Professeur W. Dubreuilh me lisait, dans son cabinet, quelques pages des Souvenirs dermatologiques (Hommes et Congrès), qu'il avait envoyées au Professeur Nekam, à l'occasion du Congrès de Budapest, et me parlait du travail suivant qu'il venait de terminer sur le nodule douloureux de l'oreille.*

*En envoyant aux Annales de Dermatologie cet article, qu'il leur destinait, trouvé sur sa table de travail, il me paraît touchant de signaler qu'il s'agit du dernier mémoire qu'il a écrit, au terme de sa longue carrière. On y retrouve les qualités de clarté, de précision, qui étaient sa marque, son souci de composer un travail soigné même sur un sujet petit en apparence, et complet dans sa concision, laissant peu à dire après lui.*

G. PETGES.

Dans la séance du 21 février dernier de la Réunion dermatologique de Lyon, MM. Nicolas, Massia et Rousset ont présenté sous le nom de Chondrome de l'hélix un cas typique de ce que j'ai décrit, avec Pigeard de Gurbertz, en 1928 sous le nom de « Nodule douloureux de l'oreille » (1).

Je n'étais pas le premier, car la première mention (à ma connaissance) est un travail de Winkler de Lucerne de 1915 (2) avec 7 observations et intitulé « Maladie nodulaire de l'hélix » avec en sous-titre : « *Chondro-dermatitis nodularis chronica Helicis* ».

En 1918 Förster de Milwaukee (3) sans connaître l'article de Winkler en donne une description basée sur 4 cas, puis, en 1925, 10 nouveaux cas, sous le titre que j'ai moi-même adopté de « nodule douloureux de l'oreille ». Ensuite viennent Mitchell de Chicago (4) (1 cas), Rost de Fribourg-en-Br. (5) avec 7 observations, Roxburgh (6) de Londres (1 cas) et moi-même avec 6, en tout 36 cas mentionnés ou décrits. Depuis 1928 j'ai cessé de me tenir au courant et j'ignore s'il y a de nouvelles publications, mais j'en ai vu 3 ou 4 cas bien que depuis la même époque je n'aie plus de consultation hospitalière ni guère de consultation privée.

Il s'agit donc d'une maladie commune mais qui passe facilement inaperçue. Tous les cas sont exactement semblables.

La lésion siège toujours à la partie supérieure du pavillon de l'oreille, juste sur le bord du cartilage. Elle est toujours unique sauf le cas rare de lésion bilatérale.

La maladie n'atteint guère que le sexe masculin, trois cas seulement ont été observés chez des femmes (Rost) et chez des adultes les âges extrêmes étant 26 et 67 ans.

Elle semble se développer assez rapidement, en quelques semaines puis reste stationnaire pendant des années, 5, 10, 20 ans, sans grandir ou changer d'aspect.

Elle est constituée par un nodule du volume d'un grain de poivre, enchâssé dans la peau, généralement adhérent au cartilage, dur, bien limité, surmonté d'une épaisse écaille épidermique ou d'une croûte sous laquelle est une petite ulcération torpide creusée en puits, large comme une tête d'épingle et donnant issue à de la sérosité ou rarement à du pus.

La douleur est un symptôme constant et présente des caractères spéciaux. Elle n'est provoquée que par la pression directe et notamment par la pression de la tête sur l'oreiller. Elle donne la sensation d'un corps étranger, d'une épine qui s'enfonce dans la peau. On observe quelquefois une douleur spontanée due à de l'inflammation et qui est soulagée par l'arrachement de la croûte ou de la squame.

C'est donc une affection plus gênante que pénible et encore il suffit pour supprimer la gêne de dormir sur le côté opposé, aussi les malades s'en préoccupent peu.

Les traitements les plus variés ont été employés : le thermo-cau-



tère et la neige carbonique, les rayons X et l'excision et après tous, on a observé des guérisons, au moins momentanées et plus encore de rechutes. Le malade de Roxburgh après une excision large et une guérison passagère a présenté une double récidive, une à chaque extrémité de la cicatrice. La récidive présente exactement les mêmes caractères que la première atteinte, la même persistance, la même immobilité.

Il est possible qu'il y ait des guérisons spontanées. Förster en cite une. Les malades sont rarement suivis après traitement et leur disparition ne signifie rien : ceux qui ont subi une première intervention suivie de rechute, ne veulent plus rien savoir et disparaissent sans donner de leurs nouvelles.

Quand j'ai présenté un cas de nodule douloureux à la Société de Médecine de Bordeaux, un des assistants a déclaré qu'il en était atteint aussi, que je l'avais soigné moi-même 20 ans auparavant, qu'il avait eu une rechute dont il ne s'était plus occupé, prenant son mal en patience.

En dehors du cas de M. Nicolas et toujours jusqu'en 1928, je connais 10 examens microscopiques (Winkler 3, Förster 3, Rost 1, Roxburgh 1, Dubreuilh 2).

L'épiderme présente au centre des altérations dégénératives et à la périphérie une zone d'hyperkératose avec augmentation considérable de la couche muqueuse et allongement des bourgeons inter-papillaires, mais nulle part de prolifération pouvant faire songer à un épithéliome.

Le derme présente soit des lésions de dégénération hyaline au centre, soit une condensation et une hypertrophie fibreuse avec plus ou moins d'infiltration cellulaire.

Le cartilage est plus ou moins atteint dans presque tous les cas, c'est de la dégénérescence ou même de la nécrose avec perte de coloration des noyaux, de l'infiltration cellulaire inflammatoire, l'effacement de la limite derme-cartilage ou la formation d'une zone intermédiaire fibro-cartilagineuse. Aucune observation ne mentionne de prolifération néoplasique du cartilage.

De l'ensemble des observations il résulte que les lésions même récentes atteignent à la fois l'épiderme, le derme et le cartilage avec un caractère prédominant de dégénérescence et de réaction inflammatoire modérée mais sans néoplasie. Il n'est pas possible de dire

quel est le point de départ, non plus que de se prononcer sur l'étiologie qui reste tout à fait inconnue.

Il s'agit donc d'une lésion très nettement individualisée par ses caractères cliniques d'une constance remarquable tandis que l'étiologie est inconnue et l'anatomie est obscure. Il est donc naturel de la dénommer d'après ce qui est certain et non d'après ce qui est incertain.

C'est pourquoi j'ai adopté le nom de nodule douloureux de l'oreille ce qui est la traduction de la dénomination employée par les deux premiers auteurs qui s'en sont occupés : Winkler et Förster.

Il s'agit donc d'une maladie commune mais qui passe facilement inaperçue. Nous en avons tous vu des cas mais ne les avons pas regardés, nous les avons pris pour des épithéliomes, pour des tophi gouteux, que sais-je, mais sans nous y arrêter.

C'est l'article de Förster qui a attiré mon attention en me faisant dire : « Je connais ça, j'en ai déjà vu, et alors j'ai regardé ».

Tous les cas sont exactement semblables et qui en a vu un les a vus tous.

1. W. DUBREUILH et PIGEARD DE GURBERT. — Nodules douloureux de l'oreille. *Annales de Dermatologie*, sept. 1938, p. 729.
- M. PIGEARD de GURBERT. Un nodule douloureux de l'oreille. *Thèse de Bordeaux*, 1927.
2. M. WINKLER. — Kuötchenförmige Erkrankung am Helix (Chondro-dermatitis nodularis chronica helicis). *Arch. für Dermat.*, t. 121, 1915, p. 278.
3. FÖRSTER. — A painful nodular growth of the ear. *Journal of cutaneous diseases*, t. 36, 1918, p. 154.
- Id. Archives of Dermat. and syphil.*, t. 1, 1925, p. 149.
4. MITCHELL. — Chondro dermatitis nodularis helicis. *Archives of dermatology and, G.*, t. 1, p. 132.
5. ROST. — Ueber die sogen. Chondro-dermatitis nodularis chronica helicis. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 31 juillet 1936, p. 931.
6. ROXBURGH. — Chondrodermatitis nodularis chronica helicis. *British Journal of Dermat.*, 1927, p. 112.
7. CLÉMENT SIMON. — Les nodules douloureux de l'oreille. *Lettres à un médecin praticien sur la Dermatologie et la Vénéréologie*. Masson, éditeur, Paris, 1930.

# LA CHRYSOCYANOSE

## (PIGMENTATION CUTANÉE APRÈS INJECTION DE SELS D'OR)

Par F. CARDIS  
Médecin directeur du  
sanatorium Belvédère, Leysin

et M. CONTE  
Interne des  
Hôpitaux de Paris

On désigne en France sous le nom de chrysocyanose une pigmentation cutanée qui suit parfois un traitement par injections de sels d'or. C'est donc une affection nouvelle, comme l'est elle-même la chrysothérapie.

Le premier cas en est signalé en 1928 par Hansborg, de Copenhague, chez une jeune femme de 20 ans, tuberculeuse pulmonaire qui avait reçu deux ans auparavant 12 gr. 35 de sanocrysine. L'auteur danois attribue cette pigmentation, qu'il appelle « chrysiasis », au dépôt d'or dans le revêtement cutané et en indique les principaux caractères : localisation exclusive aux parties découvertes, coloration uniforme, caractère indélébile.

L'un de nous, la même année, sans connaître d'ailleurs le travail d'Hansborg, présente, à la Société des Médecins de Leysin, une malade atteinte de cette curieuse coloration. Nous avons pensé d'abord à une cyanose circulatoire ; la localisation aux parties découvertes, l'absence d'effacement à la vitropression, nous avaient fait rejeter ce diagnostic et nous avons fait pratiquer chez cette malade une thoracoplastie, avec succès. Nous attribuions cette pigmentation à l'or, fait que venait bientôt confirmer l'apparition d'un deuxième cas semblable.

Depuis lors, de nombreuses observations de chrysocyanose ont été publiées par divers auteurs : Stub Christensen et Lorenzen dans les pays scandinaves, Zimmerli et Lutz en Suisse, Alvarez Cascos et Lopez Pedro en Espagne ; en France, Nove Josserand, Lebeuf et Mollard, Léon Bernard, Rathery et leurs collaborateurs.

Nous avons rencontré dans les sanatoria de Leysin, 34 observations de chrysocyanose, dont 31 dans le seul sanatorium des Alpes Vaudoises. On en trouvera le résumé dans le tableau ci-contre.

*Conditions d'apparition.* — Toutes les observations de chrysocyanose publiées jusqu'ici se rapportent à des phtisiques traités par des injections de sels d'or. Ceux-ci étant aujourd'hui d'un emploi courant dans d'autres affections, rhumatismes infectieux par exemple, il est possible qu'on voie un jour survenir cette complication en dehors de la tuberculose pulmonaire.

L'âge ne semble avoir aucune influence dans l'apparition de cette pigmentation, qui frappe surtout les adultes jeunes, plus volontiers atteints de tuberculose. Dans nos observations personnelles, nous notons des malades de 42 ans, 36 et 35 ans, mais la majorité de nos cas s'échelonne de 20 à 30 ans.

Le sexe paraît plus important, et la prédominance est nette chez les femmes. Sur nos 34 cas, 5 seulement se rapportent à des hommes.

Hansborg avait déjà noté la plus grande fréquence de la pigmentation chez les sujets blonds ou roux qui présentent souvent des taches de rousseur, fait confirmé depuis par d'autres auteurs. Mais cette prédominance est toute relative. Du point de vue de la couleur de leurs cheveux et de leur teint, nos malades se répartissent à peu près également en 3 groupes : blonds ou roux (dont 2 Irlandais), châains, enfin bruns de teint, et aux cheveux noirs. Le facteur ethnique n'est donc pas primordial et la chrysocyanose peut se voir en dehors des sujets blonds qui se rapprochent du type nordique. Un de nos cas, masculin, concerne par exemple un sujet turc de race israélite, L., Peppo.

La nature du sel d'or ne semble pas avoir d'influence sur la pigmentation. Tous les sels d'or provoquent une pigmentation semblable et, autant qu'on puisse juger, dans les mêmes proportions. Sur nos 34 observations, 19 sont dues à la sanocrysine, 5 à l'allochrysine, 1 au triphal, 1 à la crisalbine, les autres à la combinaison de ces divers médicaments.

Comme le font remarquer Zimmerli et Lutz, il ne s'agit sûrement pas d'un mauvais produit ni d'une impureté.

La dose de sel d'or paraît par contre avoir une importance beaucoup plus grande. Hansborg et Lopez pensent que la dose totale

importe surtout, même si on fait des doses minimales par injection. Dans les cas publiés, la dose de sel d'or injecté fut variable : 5 gr. 10, 6 grammes, 18 et 19 grammes dans les observations de Lopez, 25 et 26 grammes dans les cas de Nove-Josserand, 37 grammes en 5 ans dans l'observation de Rathery, 15 grammes de crisalbine environ dans les observations de Léon Bernard. Lorenzen, de Copenhague, insiste aussi sur l'importance de la dose de sel d'or par rapport au poids du malade. Pas un de ses malades ayant reçu plus de 15 grammes de sanocrysine n'avait échappé à la pigmentation. Dans nos observations personnelles, nous notons parfois des chiffres élevés : 43 grammes dans le cas Rav..., par exemple. Mais, par contre, nous trouvons un certain nombre de cas avec des doses moyennes inférieures à 10 grammes, par exemple Sch... avec 3 grammes seulement de sanocrysine. Co... avec 3 gr. 95, Do... avec 2 gr. 60. Aug... avec 3 gr. 50 du même médicament, Sen... avec 2 grammes d'allochrysine. Bo... présente une pigmentation peu intense, il est vrai, avec 1 gr. 90 de sanocrysine seulement. Mais cette malade avait été traitée auparavant par l'héliothérapie, et la pigmentation est apparue quand le hâle solaire s'est effacé, comme dans une observation de Léon Bernard.

La plus grande fréquence chez les sujets blonds s'explique peut-être par leur sensibilité à la lumière. Il semble en effet que l'influence des rayons solaires soit capitale. Elle explique la localisation de la pigmentation aux parties découvertes, seules exposées au soleil. Léon Bernard a mis en évidence chez ses 3 malades une hypersensibilité de la peau aux rayons ultra-violets avec apparition de la coloration témoin après irradiation d'épreuve : plus rapide, plus intense que normalement, la coloration de la peau résiste plus longtemps ; de plus, elle prend rapidement, dès le deuxième ou troisième jour de son apparition, une teinte violacée, analogue à la pigmentation de la face.

Nos cas les plus marqués sont presque toujours ceux des malades ayant reçu les plus fortes doses de sel d'or : Gru... Suzanne avec 35 grammes, Chap... Adèle avec 17 grammes de sanocrysine, Bl... Renée avec 12 gr. 50 d'allochrysine et 1 gr. 25 de sanocrysine. Mais la concordance n'est pas toujours absolue : Yo... Elise, par exemple, est plutôt plus pigmentée avec 7 gr. 50 de sanocrysine que Rav... Lina avec 43 grammes du même sel.

Beaucoup de nos malades avaient reçu de 4 à 8 grammes de sanocrysine (qui contient 37 o/o d'or métallique) et de 3 à 5 grammes d'allochrysine (qui contient 47 à 50 o/o d'or métallique). Ce ne sont pas là des doses si considérables et bien d'autres malades en ont reçu autant et davantage sans présenter de pigmentation. C'est dire toute l'importance du facteur personnel.

Remarquons à ce propos qu'il n'est pas toujours facile de savoir la quantité précise de sel d'or injectée. Il s'agit en effet souvent de tuberculeux anciens ayant subi des cures auriques multiples, et qui ne se souviennent plus exactement des doses qu'ils ont reçues. La plupart de nos malades présentaient leur pigmentation au moins d'une manière discrète dès leur arrivée au sanatorium.

Fait particulier, chez nos malades, le traitement aurique avait été bien supporté et n'avait pas entraîné d'accidents d'intolérance. Plus exactement, c'est parce que ces malades tolèrent bien l'or qu'on arrive à en faire de grosses doses et qu'on détermine finalement la pigmentation.

Nos observations concernent des malades atteints de tuberculose pulmonaire cavitaire grave, et souvent même à évolution fatale. Nous avons eu recours à l'or en effet quand les autres traitements demeuraient impuissants, ou faisaient défaut, par exemple chez des malades porteurs de pneumothorax inefficace, ou pour qui aucune collapsothérapie ne pouvait être essayée avec chance de succès, du fait de l'étendue et de la bilatéralité des lésions.

Tous nos malades étaient soumis à la cure sanatoriale. Beaucoup ont eu des traitements associés divers, tuberculine, pneumothorax, phrénicectomie, thoracoplastie, qui ne sont évidemment pour rien dans l'apparition de leur pigmentation.

La chrysocyanose est considérée généralement comme une affection rare et il n'en a été publié dans la littérature française qu'une dizaine de cas. Nous avons pu en recueillir 34 observations dans les sanatoria de Leysin. Sur ces 33 observations, 31 ont été observées depuis 7 ou 8 ans au sanatorium des Alpes Vaudoises. Il ne s'agit là que de cas nets, indiscutables, et encore probablement en avons-nous laissé échapper quelques autres. On sera peut-être étonné, comme nous l'avons été tout d'abord, de cette relative fréquence (il est passé en effet dans ce sanatorium et ses annexes, pendant 7 ou 8 ans, 1.000 à 1.500 malades environ, ayant reçu des sels d'or, ce

qui ferait une fréquence de l'ordre de 2 à 3 o/o, bien supérieure à celle notée par d'autres auteurs). Notre attention étant spécialement attirée de ce côté, nous avons recueilli les cas discrets — les plus nombreux — (21 cas sur 34), qui auraient pu passer inaperçus. Enfin, nos malades vivaient dans une station d'altitude, soumis à un rayonnement solaire important, qui peut avoir favorisé la pigmentation.

Lorenzen donne des chiffres bien supérieurs encore. En 1931, il retrouve 57 malades traités par la sanocrysine, de 1923 à 1930, et ayant reçu au moins 1 gramme de ce médicament. Sur ces 57 malades, 28 — soit la moitié — présentent un certain degré de chrysocyanose. Cette proportion nous semble considérable mais il faut penser qu'il s'agit de Danois, blonds et donc plus aptes à se pigmenter avec l'or. D'autre part, Lorenzen comprend les cas discrets que retrouve seul un examen attentif. On ne saurait arriver en France à une pareille proportion. Cependant, nous croyons que la chrysocyanose n'est pas aussi exceptionnelle que le petit nombre des cas publiés pourrait le faire croire.

*Symptômes.* — Le début de la chrosocyanose est, dans la règle, insidieux et progressif et difficile à préciser. Une malade de Léon Bernard rapporte cependant que sa pigmentation se serait développée en quelques jours. Les malades, interrogés à ce sujet, disent avoir constaté personnellement, ou plutôt à la suite des remarques de leur entourage, un changement de leur teint, tel hiver ou tel été, sans pouvoir fixer une date plus précise. Souvent même, la pigmentation, tant elle est discrète, leur a échappé et il faut la leur faire remarquer pour qu'ils y prêtent attention. On comprend dès lors qu'il n'est pas toujours facile de savoir combien de temps après la cure aurique la chrysocyanose a débuté. Elle semble commencer au plus tôt 6 mois après les premières injections (cas de Do... par exemple, que nous avons observé personnellement). Cette malade, rousse et de race irlandaise, donc probablement plus sensible, reçoit 2 gr. 60 de sanocrysine, de janvier à août 1933, et commence à se pigmenter dans les premiers mois de 1934. En général, la chrysocyanose apparaît 1 an ou 2 après la cure aurique. Mais le malade ne la remarque souvent qu'après accentuation, au bout de 2 ou 3 ans.

Souvent, on note la pigmentation au moment de recommencer

une nouvelle série de sels d'or, peut-être simplement parce qu'on pense à ce moment à chercher les accidents ou les intolérances qui pourraient contre-indiquer la reprise du médicament.

Le début se fait par le pourtour des yeux. Les malades se plaignent d'avoir « les yeux cernés ». La pigmentation apparaît souvent d'abord aux paupières inférieures, juste au-dessous des cils. Dans un grand nombre de cas, elle y reste localisée ou déborde à peine sur le front, les ailes du nez, les sillons naso-géniens.

Mais, souvent, elle s'accroît progressivement et marque bientôt le visage d'un véritable « loup ». Elle envahit le front jusqu'à la naissance des cheveux où elle s'arrête; elle dessine la coiffure, comme chez la malade d'Hansborg. Elle gagne le cou, surtout les parties latérales davantage exposées à la lumière (elle prendrait à ce niveau, pour Pedro Lopez, une teinte grise, rappelant celle du plomb et s'accompagnant d'un léger reflet métallique), la pointe du décolleté chez la femme qu'elle vient marquer exactement. Les oreilles sont généralement respectées.

Chez une malade de Pedro Lopez, la teinte cyanique accentuée respectait la place des épaulettes de la robe qu'elle signalait ainsi exactement.

Dans les cas plus prononcés encore, elle gagne la face dorsale des mains et des avant-bras. Nove-Josserand l'a même vue s'étendre aux jambes habituellement découvertes de deux enfants. Personnellement, même dans nos cas les plus accentués, les mains et les membres inférieurs étaient épargnés. Il est vrai qu'il peut être difficile de distinguer la chrysocyanose discrète d'un certain degré d'acrocyanose.

En somme la pigmentation présente nettement une topographie d'ensoleillement à prédominance faciale, comme tous les auteurs depuis Hansborg l'ont remarqué.

La teinte de la pigmentation est diversement dénommée par les auteurs : gris cendré, mauve lilas, pelure de pruneau. On comprend que les premiers cas fussent souvent confondus avec la cyanose circulatoire. La couleur de la pigmentation varie un peu suivant le teint habituel des malades : presque bleue chez certains, elle est mauve-rose chez d'autres. Pour Lorenzen elle serait plus bleue sur les peaux très claires, plus grise au contraire sur les peaux mates. Elle présente un fond sensiblement identique, gris-mauve. C'est une



couleur triste, « livide », disent Zimmerli et Lutz. Elle est si caractéristique qu'on la reconnaît au premier coup d'œil — au moins dans les cas accentués.

La pigmentation n'est pas la même tous les jours ; elle est plus intense dans les périodes de fatigue. Léon Bernard note chez son deuxième malade une accentuation en été et Pedro Lopez, durant les jours froids. La coloration bleue se remarque certainement mieux quand le malade est pâle.

Dans les cas légers, elle est invisible à la lumière électrique et il faut examiner les malades à la lumière naturelle : on la voit alors apparaître nettement. Lorenzen fait remarquer qu'on la distingue mieux d'un peu loin que de près.

Deux des malades de Pedro Lopez présentaient, en dehors de la cyanose de la peau, une coloration rose saumoné de la muqueuse buccale et linguale. De même, un malade de Léon Bernard avait une coloration jaune, pseudo-ictérique, des conjonctives. Nous n'avons rien retrouvé d'analogue dans nos observations et n'avons pas vu de cas semblable dans la littérature. La coloration des ongles et des lèvres est normale.

L'évolution de cette pigmentation se fait presque toujours vers un état stationnaire ou une aggravation progressive. Chez une des malades du Docteur Michetti, Boul..., elle aurait cependant un peu régressé. En tous cas, nous ne connaissons aucun cas où cette régression ait été nette. Dans la règle, la pigmentation s'accroît très progressivement, même si l'on cesse l'aurothérapie. Du fait de sa prédominance faciale, elle arrive à un état stationnaire indélébile et réalise alors un véritable masque inesthétique, ennuyeux chez des femmes jeunes. Quelques-unes de nos malades s'en montraient préoccupées au moment de quitter le sanatorium et de reprendre une vie active.

Lorenzen insiste beaucoup sur les ennuis que peut amener la chrysocyanose : plusieurs de ses malades se sont plaintes de ce que cette pigmentation les désignât plus spécialement. Leur entourage s'en serait inquiété et leur aurait demandé si elles n'avaient pas le cœur malade. Dans un cas même, cette pigmentation aurait fait pratiquer une enquête et fait découvrir la tuberculose ancienne d'un de ces malades, cependant guéri, et lui aurait fait perdre sa place. On comprend que chez des femmes jeunes, le masque réalisé par la

chrysocyanose les « marque » véritablement, et qu'il puisse en résulter un inconvénient sérieux.

En dehors du point de vue esthétique, la chrysocyanose n'entraîne aucun trouble : pas de prurit, pas de sensation anormale, pas de changement de température au niveau des parties pigmentées dont la sensibilité est conservée.

Le diagnostic est facile dans les cas nets, à condition toutefois d'y penser. La pigmentation argyrique, assez rare en pratique, est beaucoup plus grise et moins mauve que la chrysocyanose. Sa teinte est toute différente. Les premiers cas de chrysocyanose furent confondus avec des cyanoses circulatoires, en particulier chez une de nos malades (Rav... Lina) qui avait une insuffisance mitrale. Mais la cyanose circulatoire prédomine aux lèvres, aux ongles, aux oreilles, qui ne sont justement jamais touchés par la chrysocyanose ; elle s'efface par la vitropression, ce qui nous paraît être un signe différentiel important. On se souviendra que la pigmentation aurique apparaît mal à la lumière électrique. En réalité, il est surtout difficile d'affirmer la chrysocyanose dans les cas discrets. En effet, normalement, bien des sujets ont de petites pigmentations dans les régions péri-orbitaires. Lorenzen note aussi le reflet bleu fréquent sur la peau des blonds.

D'autre part, on peut voir chez les malades traités par les sels d'or, des pigmentations locales aux lieux d'injections. Schamberg en signale un cas. De même, Gougerot et Carteaud ont vu un véritable tatouage inesthétique aux plis du coude où on avait fait les injections de sel d'or. L'excision de la peau fut faite par Moure et on retrouva dans le fragment cutané les réactions de l'or. Personnellement, nous avons souvent rencontré ce tatouage local au pli du coude. Il est de couleur plus bleue, nettement différent de la pigmentation aurique. Enfin, les érythrodermies survenues au cours d'un traitement aurique sont parfois suivies de pigmentation (Gougerot, Sézary, dans la thèse de Glanger), mais cette pigmentation est brune et non mauve, généralisée à tous les téguments, donc bien différente de la chrysocyanose. De même, Gougerot et Blum ont signalé des mélanodermies, d'ailleurs généralement minimales, à la suite de lichens déclanchés par des cures auriques. La couleur est toute différente et on retrouve souvent un lichen caractéristique des muqueuses, en particulier dans la bouche.

*Anatomie pathologique.* — L'examen d'un fragment de peau de chrysocyanose a été, à notre connaissance, fait dans 3 cas : Zimmerli et Lutz, Léon Bernard, Rathery et leurs collaborateurs. Tous ces examens concordent sur un point : la présence de granulations petites, rondes ou ovalaires, très noires, situées dans le derme, dans l'endothélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques, au contact même de leur cavité. Zimmerli et Lutz les trouvent aussi dans les cellules conjonctives, libres même dans le tissu le long des fibres élastiques. Wigley constate de même la présence de grains d'or dans les fragments de peau prélevée sur des malades présentant des dermites généralisées secondaires au traitement aurique (mais sans chrysocyanose). D'autre part, il n'y a jamais de lésions inflammatoires et, en général, pas de lésion épidermique. Ces grains métalliques déposés dans le derme semblent bien être d'origine aurique. En effet, après micro-incinération, ils laissent un dépôt qui présente en lumière réfléchie une coloration dorée et qui, en lumière tamisée, donne un reflet vert olive. On peut donc affirmer que la pigmentation cutanée n'est pas due à la mélanine qui est entièrement combustible ; les grains métalliques dorés n'ont ni la coloration, ni l'aspect des cendres que laisse une pigmentation ferrique. Les caractéristiques optiques du dépôt plaident en faveur de son origine aurique. Avec une préparation par le chlorure stanneux, selon la méthode de Lombardo, modifiée par Christeller, les granulations auriques ont la même topographie et paraissent un peu plus nombreuses.

Léon Bernard, dans un fragment de peau non pigmentée avec une coloration ordinaire, ne trouve pas de grains auriques, mais les retrouve sur le fragment de peau pigmentée avec la méthode de Lombardo-Christeller. Par contre, dans le cas de Rathery, aucune granulation n'a pu être décelée dans la peau non pigmentée ni avant, ni après le chlorure stanneux, probablement parce que l'or y était dans ce cas en quantité insuffisante.

Dans la peau non pigmentée, l'or n'apparaît pas sur une coupe ordinaire parce qu'il n'est pas réduit par la lumière et il faut le passage au chlorure stanneux pour le réduire et le rendre manifeste.

Rathery a examiné de plus les viscères de sa malade.

Dans la rate, il trouve de nombreuses plages avec de grands

Noms	Age	Teint et couleur des cheveux	Sel d'or injecté	Doses	Début de la pigmentation	Intensité de la pigmentation	Autres traitements de la tuberculose
Do...	25	Irlandaise rousse		2,60 en 23 injections de janv. 1933 à août 1933.	Début 1934.	Discrète	Thoracoplastie.
Four... Yvette	35			4,85 de 1928 à 1931, puis 1,10 en 1932.		Discrète	
Chap... Adèle	24	brune		Janvier à août 1926 15 gr. Au sana. 2,10 de sept. 1927 à mars 1928.	Constatée en avr. 1928, persiste en juill. 1929.	Très marquée	Pneumothorax. Thoracoplastie.
Angs... Manuelle	18	brune		Nov. 1927 à avril 1928 3 gr. 50.	1929	Discrète	Pneumothorax inefficace abandonné; phrénicectomie.
Boul... Odette	26	châtain		19 injections de 0,10 = 1,90 de déc. 1930 à avril 1931.	1932	Discrète	Héliothérapie, depuis août 1930 généralement pendant un an, par jour : Soleil jusqu'à 2 heures, rayons ultra-violet (fistule anale concomitante).
Jean .. Blanche	29	brune		De nov. 1925 à avril 1930, 11 gr. 60 en tout.	1927	Discrète	Plombage.
Pil. . Henri	26	châtain		Sept. 1929 à juillet 1930 8 gr.	1930	Discrète	Phrénicectomie droite.
Gui... Anaïs	34	brune		Nov. 1931 0,70, interrompu pour troubles digestifs. En sana. 35 injections jusqu'à 3 gr. de janvier 1933 à janvier 1934.	Juillet 1934 plus accentuée en 1935.	Assez marquée	Pneumothorax bilatéral, tuberculine.
G... Marguerite	17	blonde		6,75 en 6 mois, en 1925 arrêté parce que stomatite et érythème localisé.	1928	Discrète	Thoracoplastie.
Cr... Yvonne	24	brune		1925 à 1926 7 gr. (quelques troubles digestifs).	Mars 1927	Assez marquée	
Go... Elise	20	rousse		Juin à oct. 1926, 7 gr. 50.	Avr. 1927	Marquée	
Rav... Lina	20	châtain (insuffisance mitrale)		43 gr. en 1925, dernières injections en juillet 1925.	1926	Assez marquée	Pneumothorax.
Auj...		brune		5 gr. en 1930 par injection de 0,05.	1932	Très discrète	Pneumothorax droit.
Pa... Germaine	30	châtain		3 gr. en 35 injections de août 1932 à avril 1933.	fin 1933	Très discrète	Pneumothorax droit.
Froi... Louise	27	blonde		Mars, juillet 1926, 6 gr. 6 oct. 1926 janv. 1927, 4,3, soit 10 gr. 9 en tout.	1927	Assez marquée	
Cou...	21	blonde		En 1929 et 1930, 2 séries de 1 gr. 50 chacune environ, soit 3 gr. en tout.	1932	Discrète	Pneumothorax droit efficace.
Sch... Albertine	28	rousse		1926, 30 injections de 0,10 soit 3 gr. En 1927 2 gr. 80.	1929	Assez marquée	Tuberculine, thoracoplastie, plombage.
Coch... Lydie	20			Déc. 1932 à août 1933, 30 injections, total : 3 gr. 95.	1934	Très discrète	Pneumothorax droit.

Noms	Age	Teint et couleur des cheveux	Sel d'or injecté	Doses	Début de la pigmentation	Intensité de la pigmentation	Autres traitements de la tuberculose
Auj...		brune	Sanocrysine	5 gr. en 1930.	1932	Très discrète	
Noc... Jeanne	34	brune	Allochry-sine	3 gr. 95 de mars à juil. 1933, 3 gr. de février à juil. 1934.	Juillet 1934	Très discrète	
Gr... Suzanne	21	blonde	Allochry-sine	En 1927, 9 séries de 15 à 20 injections de 0.20, soit environ 35 gr.	1931	Très marquée	Tuberculine.
Ber...		brune	Allochry-sine	1 gr. 20 en 1932 puis de déc. 1932 à juil. 1933, 29 injections de 4 gr. total 5 gr. 20.	Juillet 1933	Très discrète	
Sen... Yves	26	roux, Breton	Allochry-sine	2 gr. en 23 injections de mai à nov. 1931.	1934	Très discrète	Phrénicectomie et thoracoplastie gauches.
Go... Adèle	35	brune	Triphal	De nov. 1926 à févr. 1927 0 gr. 555, d'avril 1927 à juin 1927 0 gr. 915 en tout 1 gr. 49.	1927	Très discrète	Thoracoplastie le 10 octobre 1927 (pigmentation remarquée à cette occasion).
Gar...	26	châtain	Crisalbine	En été 1932 3 gr. 45, puis 4 gr. 45, 8 gr. de fév. à oct. 1933.	1934	Peu marquée, accentuation progressive	Phrénicectomie gauche.
Ca... Eileen	18	Irlandaise blonde	Allochry-sine	3 gr. 15 de juin 1932 à juillet 1933.	Août 1933	Peu marquée	Tuberculine.
Le... Peppo	24	Israélite Turc brun	Allochry-sine Sanocrysine	5 gr. 50 de juillet 1929 à sept. 1930, 0 gr. 60 de déc. 1930 à janv. 1931.	1932	Discrète	Pneumothorax et phrénicectomie. Thoracoplastie. Tuberculine.

Noms	Age	Teint et couleur des cheveux	Sel d'or injecté	Doses	Début de la pigmentation	Intensité de la pigmentation	Autres traitements de la tuberculose
In... Marie-Rose	20	rousse	Sanocrysine Allochry-sine	1 gr. 50 de sept. 1929 à avril 1930, 0.50 de juil. à août 1929, 1 gr. 90 de juil. 1931 à janv. 1932.	1931	Discrète	Phrénicectomie.
Reg... Henri	36	châtain	Sanocrysine Allochry-sine	6 gr. 60 de fév. 1928 à fév. 1929 1 gr. ensuite.	1931 seulement face		Phrénicectomie. Thoracoplastie.
Bl... Renée	21	blonde	Allochry-sine Sanocrysine	4 séries de 15 injections de 0.20 = 12 gr. en 1930. 25 injections de 0.05 soit 1 gr. 25 en 1931.	1932	Très marquée	Pneumothorax gauche inefficace. Plombage droit. Phrénicectomie.
S... Estelle	22	blonde	Sanocrysine	De fév. 1930 à oct. 1931, 4 séries de 2 gr.	Oct. 1931	Très discrète	Pneumothorax droit.
Se... Henri	23	blond	Solganal B huileux Allochry-sine	0 gr. 31. 7 gr. en 6 mois en 1933.		Assez marquée	
Mi... Adèle	42	châtain	Solganal B huileux Sanocrysine Triphal	3 gr. 25 en 50 injections de mai 1934 à janvier 1935. 3 gr. 55 en 1926. 0 gr. 63 de mars à juin 1927 12 injections.	1929	Très discrète	Pneumothorax gauche.
Be... Henri	22	châtain	Crisalbine Allochry-sine	3 gr. 50 en 1931. 0 gr. 85 de juin à août 1932.	1933	Discrète	Pneumothorax. Phrénicectomie.

Parmi ces observations deux sont dues aux docteurs Rossel et Houriet, une au docteur Michetti, que nous remercions vivement.

histiocytes, à noyaux pâles, avec un protoplasme brunâtre constitué par un dépôt d'innombrables granulations.

La surrénale contient de même, dans la zone fasciculée, et la zone réticulée, des granulations analogues à celles observées dans la rate.

Dans le rein, se trouvent quelques dépôts dans les éléments conjonctifs des zones scléreuses périvasculaires, et des dépôts plus rares à l'intérieur de certains tubes. Ces grains, comme les granulations cutanées, se sont montrés, par la méthode de micro-incinération et la réaction de Christeller, d'origine aurique probable. Il semble donc que dans ces organes les éléments phagocytaires (histiocytes du rein et de la rate) ou les cellules de réserve (spongocytes de la surrénale) aient été particulièrement aptes à la « chrysopexie ».

L'or ne se trouve donc pas seulement dans la peau, mais aussi dans les viscères et, dans les cas intenses, ces malades sont véritablement « farcis » d'or, comme le dit Léon Bernard. Il semble donc que la chrysocyanose soit due à l'accumulation progressive dans la peau de grains d'or qui, sous l'influence de la lumière, virent et donnent la coloration caractéristique, par un processus qui rappelle celui de certaines plaques photographiques.

*Traitement.* — Il n'y a, à l'heure actuelle, aucun traitement de la chrysocyanose.

Hansborg déjà avait noté l'absence de régression de cette pigmentation, confirmée depuis par tous les auteurs. Le mieux qu'on puisse espérer est l'arrêt de la pigmentation et un état stationnaire.

Faut-il, chez une malade atteinte de chrysocyanose, continuer le traitement aurique? Léon Bernard, dans ses 3 cas, a continué la crisalbine et n'a pas vu la pigmentation s'accroître sensiblement. Le mieux est de prévenir les malades; si le traitement aurique semble donner des résultats et pouvoir amener la guérison, l'inconvénient esthétique qui résultera peut-être de la chrysocyanose compensera peu en face de la guérison d'une maladie aussi grave que la tuberculose.

Si on tient absolument à éviter la pigmentation, on ne fera pas de trop grosses doses d'or, surtout chez les femmes blondes qui paraissent particulièrement sensibles. Les cures seront très espacées, car l'or s'accumule dans l'organisme et met longtemps à s'éliminer.

## BIBLIOGRAPHIE

- ALVAREZ CASCOS. — Un caso de pigmentacion aurica. *Actas dermo-sifiliogr.*, mars 1933, p. 393.
- BERNARD (Léon), Mlle BLANCHY, MAYER (Ch.) et MALLARMÉ. — Trois cas de pigmentation cutanée spéciale consécutive à la chrysothérapie. *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 7 juillet 1933, p. 1061.
- BLUM (Paul) et CLARY (André). — Les lichens plans médicamenteux. *Monde Médical*, 1<sup>er</sup> mai 1935, p. 660.
- BLUM (Paul) et NADAL. — Lichen plan cutané et muqueux déclenché par l'or. Hyperpigmentation consécutive. *Bull. de la Soc. franç. de Derm.*, nov. 1931.
- CARDIS (F.). — Société des Médecins de Leysin (*in Journal médical de Leysin*), séance du 13 juillet 1928. *Revue Médicale de la Suisse romande*, n° 15, 25 nov. 1928.
- CARDIS (F.) et BOURGUIGNON (J.). — A propos de la posologie des sels d'or. *Journal médical de Leysin*, mars 1932, p. 5.
- CARDIS (F.) et MALINSKY. — Résultats et indications de la chrysothérapie. *Journal médical de Leysin*, nos 9 et 10, 1930, pp. 15 et 30.
- CHRISTELLER (E.). — *Verhandlung der deutschen Gesell.*, 22, 1927, p. 173.
- CHRISTENSEN STUB. — Sanocrysinbehandling. Copenhague. *Sanatorium de Silkeborg*, 1931.
- DARNAULT. — La chrysocyanose. *Thèse de Lyon*, 1931.
- DUMAREST et MOLLARD. — Posologie individuelle des sels d'or dans la tuberculose pulmonaire. L'aurotolérance et l'aurosensibilité. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, n° 8, 1931, p. 314.
- DUMAREST, MOLLARD et PAVIE. — L'état actuel de la chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire. *Annales de Médecine*, n° 1, juin 1931, p. 71.
- EGÜES (J.). — Pigmentation des parties exposées du corps, après un traitement prolongé de l'or. *Revista de la Asociacion medica Argentina*, 48, février 1934, p. 157.
- FORESTIER (Jacques) et CERTONCINY (André). — Les sels d'or. *Paris Médical*, n° 25, 22 juin 1935.
- GLANGER SALOMON. — Contribution à l'étude des accidents cutanés de la Chrysothérapie. La pigmentation aurique. *Thèse de Paris*, 1934, n° 313.
- GOUGEROT et CARTEAUD. — Pigmentation réticulée survenue après une érythrodermie aurique. *Bull. de la Soc. de Derm. et Syph.*, n° 1, janv. 1931, p. 47.
- GOUGEROT, BLUM (Paul) et DESGREZ (Charles). — Tatouage par l'or. *Bull. de la Soc. de Derm. et Syph.*, 1931, p. 1462.
- GOUGEROT, BLUM (Paul) et DUREL. — *Bull. Soc. Franç. Derm.*, fév. 1933.
- HANSBORG (H.). — Kopenhagen. Chrysiasis, Ablagerung von Gold in vivo. *Acta Tuberculosea Scandinavica*, vol. 4, 1928-29, p. 124.
- KORTEWEG (R.), WATERMAN (N.) et WINKLER PRINC JR. (C.). — Dépôts d'or après traitement intraveineux avec la sanocrysine. *Nederl. Tijdschr. V. Geneesk.*, 1, 28 avril 1928, p. 2063.
- LEBEUF et MOLLARD. — 1<sup>o</sup> Les aurides muqueuses et cutanées. *Presse Médicale*, 13 sept. 1930, n° 74.

- 2° Morphologie des aurides. Essai de classification. *Annales de Derm. et Syph.*, n° 2, février 1931.
- 3° A propos du mécanisme pathogénique et du traitement des accidents cutanés et muqueux de la chrysothérapie. *Paris Médical*, n° 49, 1930, p. 510.
- LOPEZ PEDRO. — Aurosis cutanea en el curso del tratamiento par la sanocrisina. *Los Progresos de la Clinica, Madrid, Mayo* 1931, p. 402.
- LORENZEN (J. N.) (Copenhague). — *Beitraghe der Klinik der Tuberculose*, vol. 76, fasc. 6, février 1931, p. 686; Ueber das Auftreten von Chrysiasis.
- NOVE-JOSSERAND (L.), GATÉ, CHARPY, JOSSERAND et CUILLERET (P.). — Pigmentation aurique de la peau chez trois enfants tuberculeux soumis à un traitement prolongé par les sels d'or : chrysocyanose. *Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et Syph. fil. de Lyon, Bull.* n° 1, janv. 1931, p. 117.
- POLLAK (Lucien). — La chrysocyanose. *Thèse Paris*, 1935.
- PASTEUR VALLÉRY-RADOT, GILBRIN (E.) et Mlle P. GAUTHIER-VILLARS. — Néphrites expérimentales par les sels d'or. *Ann. de Médecine*, n° 2, février 1935, t. 37, p. 145.
- RATHERY, DEROT (M.), DOUBROW (S.) et Mlle JAMMET. — Chrysopexie et chrysocyanose (Etude anatomo-clinique). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 24, séance du 6 juillet 1934.
- SCHAMBERG. — Chrysodermie, coloration permanente de la peau due à l'or. *Archive of Dermatol. and Syphil.*, déc. 1928, p. 861.
- TOURAINE (A.) et VOILLEMEN (P.). — Erythrodermie, lichen plan et mélanodermie après traitement aurique de la tuberculose. *Bull. Soc. Franç. de Derm. et Syphil.*, 40, nov. 1933, p. 1416.
- WIGLEY. — *The British Journal of Derm. and Syph.*, février 1932.
- ZIMMERLI et LUTZ. — Eine eigenartige Form von Pigmentierung nach Goldbehandlung. *Archiv. für Derm.*, 1929, t. 157, p. 523; Ueber Chrysiasis der Haut Nach Goldbehandlung. *Beitraghe zur Klinik der Tuberk.*, 19 mars 1932.



ACNÉ CONGLOBATA A FORME FRUSTE, CONSTITUÉE  
PAR D'INNOMBRABLES COMÉDONS ET PETITS  
KYSTES SÉBACÉS A CONTENU HUILEUX, PAR DES  
CLAPIERS FISTULISÉS, DES CICATRICES EN PONT,  
DES FORMATIONS FIBREUSES, CHEZ UNE MALADE  
BASEDOWIENNE, ACROMÉGALIQUE, AVEC TUMEUR  
HYPOPHYSAIRE PROBABLE

Par le Dr PINO PINETTI

(Assistant de la Clinique de Cagliari)

(Travail de la Clinique des Maladies cutanées de Strasbourg.

Professeur : L.-M. Pautrier).

Le tableau clinique de l'acné conglobata, tel qu'il ressort des travaux de Lang, de Spitzer, de Sélisky, de Tchernogouboff, de Michelson et Allen, de Pautrier, offre des variétés d'aspect assez grandes et manque de précision dans ses contours. Il peut se traduire par des images assez différentes, souvent fort complexes et dont la multiplicité est expressément traduite par le titre énumératif que M. le Professeur Pautrier a donné au mémoire qu'il a publié sur ce sujet : « Acné comédonienne indurée, phlegmoneuse, à ponts fibreux, à chéloïdes vraies sur acné. Acné à abcès profonds et à formations fibreuses hyperplasiques ; acné ulcéro-végétante à marche serpigneuse cicatricielle ». Il y a là, on le voit, un ensemble de lésions d'un polymorphisme vraiment extraordinaire, qui part du simple comédon pour aboutir presque aux pyodermes végétantes. Toutefois l'unicité de ces lésions si polymorphes et si extraordinaires est constituée par la constance de l'hypertrophie et de l'infection du follicule pilo-sébacé.

Mais à côté de cas aussi complexes et aussi polymorphes que celui de M. Pautrier, doivent prendre place des formes frustes d'un aspect clinique plus simple, dont les caractéristiques sont les

suivantes : elles débutent par des comédons particulièrement volumineux et des kystes sébacés présentant des phénomènes inflammatoires et contenant un pus huileux. Leur rupture aboutit à la formation de clapiers, puis de cicatrices fibreuses et de languettes cicatricielles en ponts (Brückennarben). Des trajets fistuleux relient souvent ces lésions entre elles. Il s'agit toujours de sujets ayant dépassé l'âge de l'acné juvénile.

Le problème fondamental de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection cutanée rare, reste encore aujourd'hui bien loin d'être complètement résolu.

On a songé, en général, à individualiser un facteur infectieux agissant soit localement, soit en modificateur du terrain organique, mais on ne trouve dans la littérature aucune observation où l'on ait étudié le facteur constitutionnel et endocrinien qui pourrait servir de base à une évolution si particulière de l'acné.

« Sans renoncer à chercher un parasite hypothétique », dit M. Pautrier, dans son travail publié en 1934, dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, « je crois que c'est plutôt l'étude du terrain qu'il faut entreprendre et qui doit certainement jouer un rôle capital ».

On a parlé beaucoup de terrain tuberculeux ; d'autre part il a aussi été mentionné une hyper-allergie particulière à l'égard du staphylocoque doré. Mais cela ne sert pas à expliquer tous les cas et tous les faits cliniques. Citons également l'opinion émise par le Professeur Nicolau sur le rôle que pourrait jouer une avitaminose.

Le cas qui nous occupe et dont nous devons l'observation à la bienveillance de M. le Professeur Pautrier, nous a paru fort intéressant surtout par les troubles généraux que présentait la malade et dont l'interprétation, dans leurs rapports de causalité avec la dermatose, sont très suggestifs. Cliniquement il s'agit d'une forme fruste d'acné conglobata, uniquement localisée au niveau du visage et du cou et se traduisant essentiellement par une formation invraisemblable de gros comédons, d'innombrables petits kystes sébacés à contenu huileux, par la formation de clapiers fistulisés, de cicatrices en ponts, et de formations fibreuses hyperplasiques. Le terme d'acné conglobata nous paraît donc justifié, mais sur certains points où les phénomènes inflammatoires sont réduits au minimum, le tableau clinique est assez voisin de celui de l'acné vermoulante.

OBSERVATION CLINIQUE. — Kief... Andrée-Eugénie, âgée de 49 ans, veuve. Dans les antécédents héréditaires, on ne trouve rien qui puisse être mis en relation avec la maladie cutanée actuelle ni avec les troubles endocriniens de la malade. Premières règles à 16 ans, régulières, non douloureuses. Mariée à 21 ans, a eu une seule grossesse à terme : garçon qui meurt à l'âge de 18 ans (d'anasarque ?). Pas de mort-né, pas de fausse-couche.

A 42 ans, la malade a vu apparaître une hypertrophie de son corps thyroïde accompagnée de tachycardie, battements de cœur, irritabilité et exophtalmie. Son médecin lui a fait en 1932, localement, 5 séances de radiothérapie avec résultats satisfaisants, selon la malade.

A l'âge de 20 ans, la malade avait une peau séborrhéique avec quelques rares comédons, sans cependant faire de lésions d'acné polymorphe à proprement parler.

Vers 40 ans, les comédons augmentèrent de nombre et de volume et quelques pustules acnéiques firent leur première apparition sans que cependant, la malade ait à s'inquiéter de l'état de sa peau.

Les lésions pour lesquelles elle nous consulte actuellement auraient eu un début assez brutal il y a deux ans environ. Selon les dires de la malade, l'état de sa peau aurait encore empiré à la suite d'un traitement aux rayons X en novembre 1934 et à la suite d'injections de vaccin antistaphylococcique.

Ce que nous pouvons dire, c'est que ce traitement ne paraît avoir été suivi d'aucune amélioration.

Au contraire, la joue gauche s'est épaissie de plus en plus et a présenté plusieurs points de suppuration.

La joue droite et le front se sont modifiés également en prenant un aspect mamelonné avec de nombreux comédons très gros.

#### ÉTAT ACTUEL :

*Examen général.* — La malade est bien portante, type médio-normal. L'examen des organes internes thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal. Malgré l'âge de la malade, les règles sont encore régulières. L'examen génital ne montre aucun fibrome utérin.

A la vue, le corps thyroïde marque une hypertrophie modérée, localisée surtout au niveau du lobe droit, mais la palpation ne permet pas de délimiter exactement ce lobe. On constate une évidente exophtalmie et, ajoutons tout de suite, l'existence d'un tremblement basedowien léger avec une tachycardie entre 100 et 110.

Ce qui frappe surtout à l'aspect général de la malade, c'est le type acromégalique de la face ; la figure est très osseuse avec des méplats très dessinés, le nez très développé, les lèvres, en particulier la lèvre inférieure, très épaissies et saillantes ; la mâchoire inférieure présente un développement exagéré. Les mains et les pieds, sans être exagérément grands, sont tout de même en disproportion avec la taille de la

malade. Pas de malformation au niveau de la cavité buccale, langue normale.

Température axillaire normale. Psychisme normal, mais caractère parfois irritable.



Fig. 1. — Aspect d'ensemble du visage, montrant la généralisation au front et aux joues des lésions constituées par d'innombrables comédons, des kystes à contenu huileux, des lésions en clapiers. Remarquer en même temps le type acromégalique du faciès et la pigmentation prononcée de tous les téguments.

Urines : sans albumine ni sucre.

Examens biologiques : l'intradermo-réaction à la tuberculine (1/5.000) et le patch-test à la tuberculine ont donné toujours des résultats négatifs.

Bordet-Wassermann : négatif.

Hecht-Bauer : négatif.

Vernes : o.

Kahn : négatif.

Test hypophysaire (sur les urines) avec la méthode de Max Aron très fortement positif.

Métabolisme basal (1,5 o/o) normal.

Examen oculaire : vision normale, sens chromatique normal.

Œil gauche : rétrécissement temporal net. Œil droit : rétrécissement à peine marqué.

Examen radiologique du crâne : selle turque fortement agrandie et creusée. Les apophyses clinoides antérieures et postérieures se rejoignent presque. Le sinus sphénoïdal est légèrement aplati dans ses parties postérieures. L'aspect radiologique est celui d'une tumeur endosellaire.

État des lésions cutanées : les lésions occupent avec une intensité variable et un aspect différent suivant les points, la presque totalité du visage et la partie supérieure de la région cervicale.

Front : toute la partie médiane est occupée par des lésions érythémateuses parsemées de petites papulo-pustules et de nombreux comédons, quelques-uns assez gros et volumineux, et quelques-uns présentant déjà manifestement l'aspect de doubles comédons.

Joue droite : dans toute la joue droite, depuis la partie supérieure de la région temporale jusqu'aux sillons naso-géniens, la peau présente un aspect brunâtre, un peu mamelonné, criblée sur toute son étendue de très nombreux comédons, volumineux, à grosse tête noirâtre, par places très serrés les uns contre les autres, et présentant presque partout l'aspect de doubles comédons avec grosse tête noirâtre, séparés par un très mince pédicule épidermique. Sur certains points, on note également de petites cicatricules de la grosseur d'une tête d'épingle à une lentille, légèrement déprimées, les unes arrondies, les autres un peu irrégulières de forme. On note aussi, par places, l'existence non pas de véritables papulo-pustules, mais de saillies un peu mamelonnées, de la grosseur d'un petit pois vert, un peu pâteuses au toucher, et d'où l'on fait sourdre par la pression un cylindre sébacé assez épais.

Un peu en-dessous de la région de la pommette, là où les lésions comédoniennes sont le plus serrées et le plus confluentes, on note dans leur intervalle, un grand nombre de petites cicatricules linéaires, de quelques millimètres de longueur, et de 1 à 2 millimètres de large qui, mélangées aux comédons, donnent à cette partie des tégu-

ments un aspect taraudé qui est absolument celui de l'acné verrouillante. Sur d'autres points, en particulier vers l'extrémité externe des sourcils et également un peu en avant de l'oreille, il existe des ban-



Fig. 2. — Joue droite. Les lésions comédiennes prédominent et donnent à la peau l'aspect taraudé d'une acné verrouillante. Cependant il existe également des lésions en clapiers avec cicatrices en ponts dans lesquelles on peut passer un stylet. Remarquer au niveau du cou les productions fibreuses saillantes, qui font tout le tour de la région cervicale et qui sont sous-minées par des décollements profonds que peut parcourir un stylet, sur plusieurs centimètres.

delettes d'un tissu un peu saillant, de couleur gris sale ou rose pâle, de près de 1 centimètre de longueur sur 3 à 4 millimètres de large, irrégulièrement découpées sur leurs bords, entourées d'un tissu mi-inflammatoire, mi-cicatriciel, dur et fibreux au toucher. Sur le pourtour de ces formations fibreuses, tout à fait au début, on peut constater l'existence de petites logettes qui paraissent correspondre à des cavités comédoniennes et, par la pression énergique, on fait sourdre de ces petits pertuis de petits amas de matière crémeuse sébacée, ou même de véritables comédons. Un stylet boutonné passé par un de ces petits orifices comédoniens, au pôle supérieur de la formation fibreuse, ressort par un orifice correspondant situé à l'extrémité inférieure.

Il y a donc formation d'un tunnel qui mine la formation fibreuse et qui aboutira certainement, ultérieurement, à des cicatrices en pont.

Les lésions changent encore d'aspect quand on arrive à la partie de la branche montante du maxillaire et décrivent une sorte d'équerre, dont la branche montante part de l'angle du maxillaire et remonte jusque derrière l'oreille, et dont la branche horizontale suit le rebord inférieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur en débordant sur environ 3 centimètres de hauteur sur la partie supérieure du cou. Les lésions de la branche montante, c'est-à-dire celles qui s'étendent de l'angle du maxillaire à l'oreille, rappellent celles de la joue, mais avec une intensité plus grande. Les doubles comédons y sont très nombreux, très serrés et très rapprochés, parsemés dans leur intervalle de petites cicatricules blanchâtres et de petites nodosités pâteuses, de la grosseur d'une tête d'épingle à un grain de plomb d'où, par la pression, on fait sourdre de gros cylindres, et même parfois de gros amas de matière sébacée, comme si l'on vidait de minuscules kystes sébacés. On note encore quelques brides irrégulières, un peu fibreuses, mais le tout repose sur un tégument qui présente déjà une teinte érythémateuse, beaucoup plus vive qu'au niveau de la joue. Les lésions qui suivent la branche inférieure du maxillaire en débordant sur le cou présentent un aspect tout à fait différent. Elles ont un aspect si tuberculoïde qu'au premier abord, on a l'impression d'anciennes adénites bacillaires qui se réchaufferaient, mais la malade est formelle dans ses déclarations : elle n'a eu aucun ganglion dans son enfance, et ces lésions sont apparues récemment, dit-elle, depuis quelques semaines, deux ou trois mois au plus. On note dans toute cette région l'existence de bandes ou de nodosités d'un rouge violacé un peu livide, assez mal limitées, confluentes entre elles sur plusieurs points, par places séparées par un petit flot de peau saine. Au toucher, ces lésions sont empâtées et molles, par places nettement fluctuantes, bien qu'elles n'en donnent nullement l'impression à l'examen visuel ; par la pression, on peut du reste faire sourdre de toutes ces lésions des gouttelettes soit d'un pus crémeux blanc jaunâtre, soit d'une sérosité semi-sanguinolente. Un stylet introduit par le petit orifice laissé par l'évacuation de la goutte de pus, pénètre dans une véritable petite poche et

peut soulever l'épiderme sur tout le pourtour, montrant un décollement des téguments qui atteint parfois plus de 1 centimètre de longueur. Ces lésions, dans la partie médiane du cou, se confondent avec des



Fig. 3. — Aspect de la joue gauche. Ici les lésions empâtées, en clapiers, fistulisées, prédominent ; les parties atteintes sont légèrement inflammatoires ; le palper donne une impression presque de fluctuation et de décollement. Par la pression on fait sourdre par de nombreux orifices invisibles de grosses gouttes de sérosité huileuse, semi-purulente. Par places, formation de productions fibreuses, saillantes.



lésions analogues faisant collier et que nous décrirons avec les lésions du côté gauche.

Côté gauche de la face : les lésions partent également ici, de la région temporale, occupent toute la joue jusqu'au niveau de l'oreille, débordent par en arrière sur toute la hauteur de la branche montante du maxillaire, puis suivent toute la branche horizontale du maxillaire pour venir se confondre en avant avec les lésions que nous venons de décrire du côté droit. Par en haut, les lésions s'étendent également jusqu'au niveau de la pommette et s'arrêtent à un travers de doigt à l'avant du sillon naso-génien. La différence d'aspect entre le côté gauche et le côté droit est frappante. Alors que la joue droite était semée de nombreux gros comédons, de lésions cicatricielles que nous avons déjà décrites, on n'en retrouve à peu près aucun du côté de la joue gauche, sauf à la partie supérieure de la région temporale et au niveau de la pommette ; mais toute la partie centrale de la joue, tout le tissu qui recouvre la branche montante à l'angle du maxillaire, présentent une teinte rouge violacé jaunâtre, un peu lupiforme. La surface de cette région est du reste loin d'être régulière, elle est parsemée de saillies irrégulières de forme, pâteuses, mollasses au toucher, et de brides irrégulières linéaires, plus dures au toucher et légèrement plus saillantes. Enfin, sur certains points, sur la teinte rouge violacé jaunâtre décrite, tranchent de petites cicatrices blanchâtres, arrondies ou irrégulières de contour, de la grandeur d'une lentille. Les lésions sont assez nettement circonscrites sur leur bord postérieur, c'est-à-dire au niveau de l'angle de la mâchoire par un bourrelet un peu dur, fibreux, faisant une saillie de 3 à 4 millimètres et d'environ un demi-centimètre de large ; un bourrelet limite par en bas, d'une façon semblable, la partie inférieure des lésions qui descendent sur le cou. Au palper, toutes ces lésions sont pâteuses et mollasses, et par la pression on fait sourdre sur de nombreux points de grosses gouttes d'un pus crémeux, épais, blanc jaunâtre. On a du reste l'impression très nette que la peau est sous-minée presque partout par un processus suppuratif et si l'on fait une pression énergique pour vider une de ces collections purulentes, la peau se décolle complètement et l'on fait une ulcération. Du reste, si l'on introduit un fin stylet boutonné par l'un des petits orifices, comme il en existe sur le pourtour des bandelettes fibreuses, le stylet s'enfonce dans une véritable poche superficielle en décollant les téguments sur 5 centimètres de longueur. Dans la partie qui correspond à l'angle du maxillaire, on a même une impression de fluctuation nette, et l'impression qu'il y a en profondeur une véritable collection.

Au niveau du cou les lésions forment, comme du côté droit, soit de petits nodules empâtés de formes irrégulières, soit une large bandelette de 6 centimètres de long sur 4 à 5 millimètres de large, empâtée, pâteuse, d'où l'on fait sourdre par la pression, par places, de grosses gouttes de pus. Ici encore, le stylet pénétrant par un de ces orifices

peut parcourir sous l'épiderme un trajet de 4 centimètres formant un véritable tunnel sous-épidermique. /

Région des paupières : hors une teinte pigmentée brunâtre, assez particulière, la paupière de l'œil droit ne présente rien à signaler ; du côté gauche, tout le rebord ciliaire est enflammé, érythémateux, épaissi, avec raréfaction manifeste des cils et petites croûtelles. Le nez est à peu près sain, sauf une séborrhée peu prononcée ; la lèvre supérieure ne présente rien à signaler qu'un gros comédon ; le menton présente quelques gros comédons et une teinte érythémateuse diffuse. Ce qui est encore caractéristique, c'est l'arrêt net des lésions au niveau de la partie supérieure du cou, toute la partie moyenne et inférieure du cou est, en effet, absolument saine, hors deux ou trois comédons isolés dans la partie médiane. La nuque ne présente rien à signaler, pas d'acné du dos, peau kéroscique un peu jaunâtre, à grain épais et sans lésion appréciable, pas plus dans le dos que sur le thorax.

En résumé il s'agit donc d'une malade de 49 ans, qui a fait un syndrome d'acné conglobata, d'apparition subaiguë et qui occupe actuellement toute la face et une partie du cou. De plus, cette malade est atteinte d'une maladie de Basedow fruste et d'une acromégalie nette et probablement d'une tumeur de l'hypophyse dont nous discuterons l'intérêt plus bas.

*Examen bactériologique.* — Examen du pus obtenu par pression au niveau des formations fibreuses :

*Examen direct.* — La plupart des frottis sont pratiquement à considérer comme stériles. Toutefois quelques-uns, en particulier ceux dérivés des formations comédoniennes, présentent une flore microbienne abondante et très variée (staphylocoques, streptocoques, bâtonnets). Les examens à l'ultra-microscope ne permettent de déceler aucune forme tréponémique ou spirillaire. Pas de bacille de Koch.

*Cultures.* — Les cultures faites avec le pus des lésions encore fermées et prélevé aseptiquement, ont été complètement négatives.

*Inoculations aux animaux* (avril 1935). — L'inoculation du pus provenant de différentes lésions de notre malade sous la peau d'un cobaye et dans le péritoine d'un autre, n'ont donné aucun résultat jusqu'à présent (Juillet 1935).

*Examen histologique.* — Biopsie faite au niveau d'une formation cicatricielle hypertrophique avec pertuis fistulisé faisant partie des lésions de l'angle de la mâchoire gauche.



Fig. 4. — Aspect histologique d'ensemble d'une formation comédonienne géante qui en réalité est bien plus profonde, étant encore une fois intéressée plus loin sur la même coupe. Le raccordement des deux invaginations doit se faire sur une coupe située en avant ou en arrière de celle-ci et explique la formation des « tunnels » puis des cicatrices « en ponts » qui minent la peau (Micro-photo de Fr. Woringer, gross. 37 diam.).

A l'examen sommaire de la coupe (G. 153), nous voyons que la totalité du fragment excisé présente des lésions ; nulle part nous ne reconnaissons un derme sain. De plus, le bombement de la lésion se reconnaît sur la coupe histologique dont la surface est arrondie en coupole.

L'étude des coupes, nous permet de reconnaître trois ordres de lésions : des lésions épidermiques et des annexes épidermiques ; des lésions inflammatoires du derme ; des lésions cicatricielles du derme.

1° Tout le revêtement épidermique montre un faible degré d'acanthose et les cellules malpighiennes ne laissent voir aucun signe de souffrance, mais le pigment épidermique paraît fortement diminué. Cependant les couches les plus superficielles du derme montrent de nombreux amas de pigment mélanique qui expliquent la pigmentation accusée à l'examen clinique.

Le profil de la surface épidermique se montre irrégulier par la présence de formations comédoniennes plus ou moins grandes qui sont remplies de matière cornée et par du pus. On constate aussi la présence d'une invagination épidermique plus importante dont le grand axe est orienté parallèlement à la surface cutanée et qui, en suivant plusieurs coupes, constitue un véritable tunnel épidermique qui vient s'ouvrir, dans les coupes plus profondes, en plein infiltrat dermique. La cavité qu'il détermine est remplie par des masses cornées, des débris cellulaires, de la sérosité et par du pus.

Les follicules pileux, les glandes sébacées et les glandules sudoripares ont disparu complètement dans toute l'étendue des coupes examinées. En témoignage de l'existence antérieure des follicules pileux, il reste maintenant uniquement les muscles arrecteurs.

2° Tout le derme est complètement remanié par des phénomènes inflammatoires dont le type change selon les endroits.

Dans les parties les plus superficielles qui correspondent au derme papillaire et sous-papillaire, nous voyons un collagène spongieux œdématisé, parcouru par de nombreux vaisseaux dont plusieurs fortement dilatés. Les phénomènes inflammatoires sont ici caractérisés par une infiltration, par places diffuse, par places condensée autour des formations comédoniennes dont nous avons déjà parlé. Les éléments cellulaires qui constituent cette infiltration sont en grande partie des polynucléaires, mais on voit par places des plasmocytes

et des éléments lymphocytaires. Le long des vaisseaux et des capillaires, on voit, en plus, un nombre élevé de cellules basophiles du type des mastocytes. Dans les coupes colorées au gram toute la zone d'infiltration est dépourvue de tout élément microbien, sauf dans les formations comédoniennes où l'on constate la présence de nombreux amas staphylococciques.

Dans les zones plus profondes, les phénomènes inflammatoires changent complètement de caractère. Dans un derme bien plus compact et très peu œdédié, on constate ici, la présence de nombreux foyers infiltratifs constitués presque complètement par des plasmocytes, souvent monstrueux et pourvus de deux ou trois noyaux. Par places, on observe des cellules géantes isolées ou groupées sans jamais provoquer de formations folliculaires. Dans quelques-uns de ces éléments multinucléés, on constate la présence de débris qui, par leur caractère de colorabilité, peuvent être considérés comme des particules de fibres élastiques. Ainsi s'affirme le caractère macrophagique de ces formations giganto-cellulaires.

Une zone profonde enfin montre un remaniement complet qui aboutit à la formation d'un véritable tissu cicatriciel. Le conjonctif est ici plus dense, avec une structure fibrillaire compacte et à orientation presque rectiligne, et laisse entre ses faisceaux des espaces dont les plus petits sont occupés par des fibroblastes, les plus grands par des groupements de plasmocytes.

Le tissu élastique a complètement disparu tant dans ces zones cicatricielles que dans les zones d'infiltration que nous venons de décrire. Nous trouvons, au contraire, un réseau et même des pelotons de fibres élastiques abondants en certains endroits, situés de préférence sous l'épiderme ou aux abords des comédons.

Les vaisseaux dans toute cette partie profonde de la coupe montrent des phénomènes prolifératifs des parois qui amènent parfois une oblitération complète de leur lumière.

#### DISCUSSION DU CAS

Il nous semble que le cas dont nous venons de donner l'observation peut être aisément superposé, par beaucoup de caractères, au tableau nosologique de cette rare dermatose qui a été décrite,



Fig. 5. — Extrémité profonde du boyau épidermique de la figure 4 en un endroit qui n'est pas visible sur cette figure 4 et qui serait beaucoup plus à gauche. Cette extrémité profonde communique directement avec le derme. Nous y reconnaissons les phénomènes inflammatoires sous forme d'œdème, d'invasion de polynucléaires et de prolifération de lymphocytes et de plasmocytes (Micro-photo de Fr. Woringer, gross. 160 diam.).

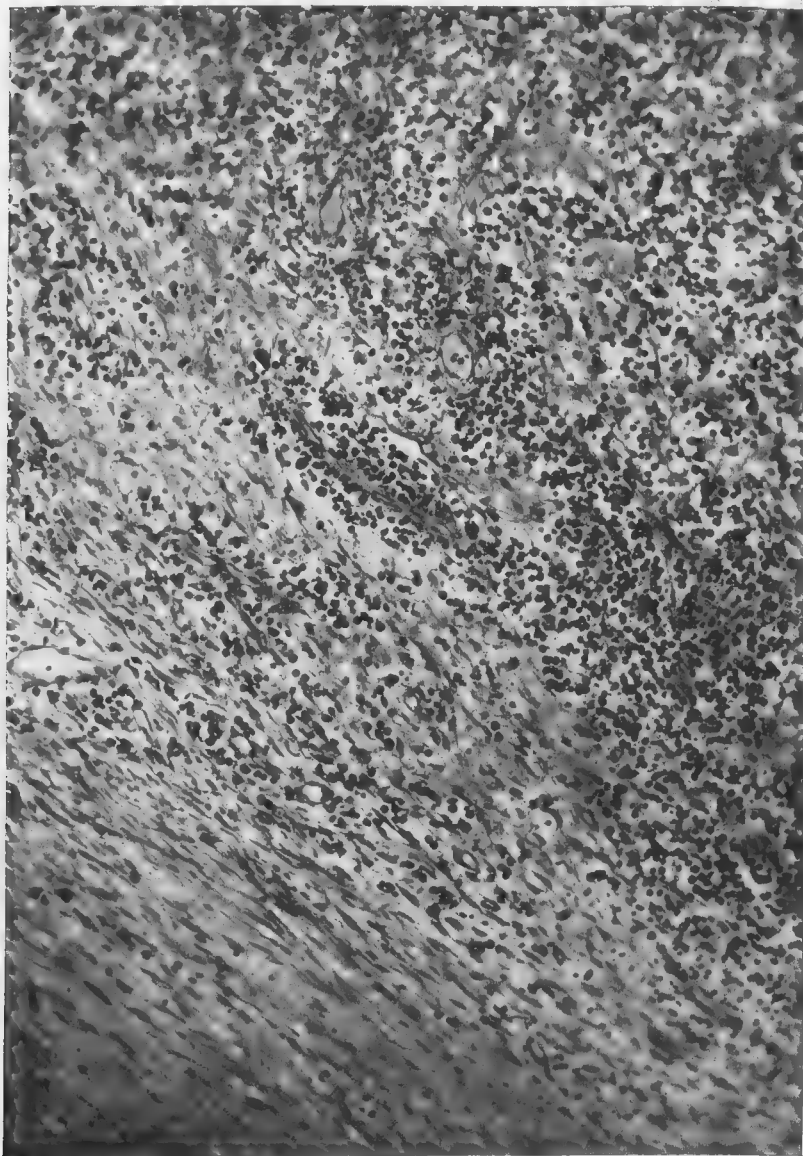


Fig. 6. — Organisation cicatricielle se faisant profondément aux abords de foyers plasmocytaires assez purs. Remarquer en haut encore la trace de phénomène inflammatoire, subaigu (Cette figure peut se mettre bout à bout avec la fig. 5). Dans la partie moyenne, surtout à droite, infiltrat à prédominance plasmocytaire ; dans le bas et surtout à gauche, apparition d'une trame collagène rectiligne et cicatricielle (Micro-photo de Fr. Woring, gross. 160; diam.).

surtout en Allemagne, sous la dénomination d'acné conglobata, dénomination courte mais très peu précise à laquelle nous préférons, suivant l'avis de M. Pautrier, celle d'acné à productions fibreuses hyperplasiques.

Mais ce n'est pas la rareté de la dermatose qui nous a entraîné à publier notre observation, ni les caractères un peu exceptionnels tels que le sexe de la malade et la localisation de la maladie. Cela, en effet, n'aurait qu'un intérêt exclusivement iconographique.

Ce sont, au contraire, les données cliniques générales, les caractères somatiques et surtout les altérations organiques qui nous ont paru fort intéressants chez notre malade, surtout parce qu'elles nous permettent de considérer le problème étiologique et étiopathogénique de ce type d'acné, d'une façon tout à fait différente de la conception habituelle.

D'un point de vue clinique général, il nous semble donc que l'on doit remarquer dans notre observation deux ordres de faits qui ont peut-être une valeur primordiale : le syndrome basedowien d'une part, le syndrome acromégalique de l'autre, clairs tous les deux dans leurs données cliniques.

Ce qui nous trouble un peu c'est la persistance des règles chez notre malade d'abord par rapport à l'âge du sujet, puis par rapport à l'aménorrhée qui est un des signes les plus fréquents de l'acromégalie chez la femme. Ce fait reste encore pour nous sans explication, aucune lésion de l'utérus n'ayant été constatée à l'examen gynécologique.

D'un point de vue étiopathogénique il y a intérêt à souligner quelques faits.

Il nous semble que nous pouvons exclure dans notre cas une étiologie tuberculeuse des lésions cutanées, tous les examens cliniques et toutes les données expérimentales ayant été complètement négatifs à cet égard.

Admettant, d'autre part, avec la plupart des auteurs, que l'acné conglobata soit une forme évolutive particulière de l'acné vulgaire se produisant dans des conditions spéciales, quelles peuvent être les influences à la suite desquelles cette modification se réalise ?

On a cru tout récemment pouvoir les identifier avec une hyperallergie qui se produirait à un certain moment vis-à-vis du staphylocoque doré. Nous n'avons pu constater chez notre malade cet



état hyperallergique tel que le décrit le professeur Gougerot, et nous croyons plutôt que, dans notre cas, c'est dans les altérations endocriniennes que l'on pourrait, peut-être, chercher une explication.

En effet, il est fort suggestif de voir que le tableau clinique cutané, tel que nous le voyons aujourd'hui, se soit déterminé d'une façon brusque en même temps que l'apparition d'altérations endocriniennes cliniquement constatables. Les données anamnestiques que nous avons pu contrôler grâce à des photographies que nous a fournies la malade, nous permettent d'affirmer un rapport chronologique en ce sens. Sans vouloir donner à cette constatation une valeur absolue, il nous semble qu'on puisse avancer l'hypothèse aussi d'un rapport de causalité.

On connaît bien, en effet, les influences physiologiques et physiopathologiques entre hypophyse, thyroïde et peau, et les tableaux cutanés caractéristiques par exemple du myxœdème, du Basedow et de l'infantilisme hypophysaire.

Nous nous rappelons d'autre part que chez les acromégaliques que nous avons pu observer personnellement, l'état de la peau était toujours spécial. Tous ces malades présentaient, en effet, une peau de la figure très épaissie, ridée, souvent séborrhéique et dont le grain avait perdu de sa finesse.

Nous avons cherché dans la littérature si ce caractère spécial avait été mentionné par d'autres auteurs, mais nous n'avons pu trouver, hors quelques allusions générales dans les traités classiques, qu'une seule observation à ce sujet, publiée par Bussalàï dans le *Giornale italiano di Dermatologia* en 1930. On parle dans cette observation des modifications de la peau de la figure en rapport évident avec l'apparition d'une acromégalie.

En résumé nous ne pouvons pas tirer de conclusion en nous basant sur une seule observation, dans un problème si difficile à juger, tel que les rapports entre une endocrinopathie et une dermatose.

Nous nous sommes limité, en exposant les faits de notre observation, à signaler cette frappante coïncidence entre une acné à ponts fibreux et une acromégalie, coïncidence qui, à l'avenir, incitera à rechercher dans des cas analogues, un facteur hypophysaire.

# LA MÉTHODE EN GOUTTES AVEC LA TUBERCULINE COMME MOYEN DE DIAGNOSTIC

Par M. J. GOUTINA

(Institut vénéréologique unifié de l'Etat du nom du Professeur Bronner.  
Service dermatologique : Directeur Professeur Rossiansky).

Le Docteur Vedrov (Moscou) propose la méthode en gouttes pour l'étude de la réactivité de la peau aux agents chimiques dans les dermatoses professionnelles.

Pour l'étude de la réactivité cutanée aux différents allergènes dans les maladies de la peau nous avons décidé d'essayer la méthode en gouttes, nous servant à cette fin pour la première fois d'une toxine bactérienne (la tuberculine).

Au cours de nos expériences nous avons constaté, que la tuberculine ainsi employée peut servir de méthode diagnostique.

Nous avons utilisé la tuberculine A sous différentes formes : pure ou en solution alcoolique à 75 0/0, 50 0/0, 25 0/0 et 10 0/0 (3 parties de tuberculine et 1 partie d'alcool absolu ; 2 parties de tuberculine et 2 parties d'alcool, etc.). Pour le contrôle on s'est servi d'alcool absolu. A chaque malade examiné on faisait toutes les 4 épreuves à la tuberculine et une à l'alcool. L'application fut faite à la partie supérieure de l'abdomen sous l'appendice xiphoïde. Des cercles de 3 centimètres de diamètre furent tracés au crayon et on laissa tomber à l'aide d'un compte-gouttes 1-2 gouttes de tuberculine au centre de chaque cercle. Le malade reste couché jusqu'à ce que la solution se dessèche. Cela dure au plus 5-10 minutes.

La réaction apparut au bout de 24, 48 et parfois 72 heures sous forme de petits nodules folliculaires d'une couleur rose rougeâtre,

de la grandeur d'un grain de mil, accompagnés parfois d'une légère démangeaison.

Cette réaction se maintient pendant 7-10 ou 12 jours. En disparaissant, elle laisse une légère pigmentation et, dans quelques cas, des cicatrices analogues à celles de la tuberculide papulo-nécrotique.

Simultanément on fit à l'épaule une réaction de Pirquet (50 o/o, 25 o/o, 12 o/o, 6 o/o; contrôle : solution physiologique). Des expériences furent faites sur 202 malades atteints de différentes maladies de peau ou vénériennes.

	Malades
Eczémas chroniques ou subaigus. . . . .	88
Psoriasis . . . . .	21
Lupus érythémateux . . . . .	7
Lupus vulgaire . . . . .	9
Pyodermites et autres dermatoses . . . .	26
Blennorragie . . . . .	20
Syphilis . . . . .	30

Maladies	Nom- bre des cas	Réactions positives				Réactions négatives			
		Pirquet	o/o	Epreuves en gouttes	o/o	Pirquet	o/o	Epreuves en gouttes	o/o
Eczéma . . .	88	51	57,9	49	55,6	37	42,1	39	44,4
Psoriasis . .	22	11	50	11	50	11	50	11	50
L. érythémat.	7	7	100	6	85,9	0	—	1	14,3
L. vulgaire .	9	9	100	9	100	—	—	—	—
Pyodermite .	26	12	46,2	12	46,2	14	53,8	14	53,8
Blennorragie.	20	6	30	8	40	14	70	12	60
Syphilis 1 et 2.	30	5	15,7	6	20	25	83,3	24	80
Total . . .	202	101	50	101	50	101	50	101	50

Les nodules de la réaction furent biopsiés au bout de 24, 48 et 72 heures après leur apparition. Les résultats de la biopsie sont les suivants.

1. — *Biopsies au bout de 24 heures.*

L'épiderme est quelque peu épaissi, on remarque par places que

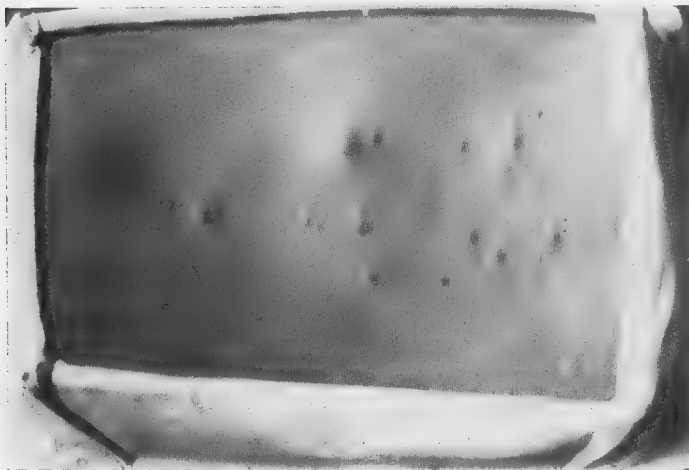


Fig. 1.

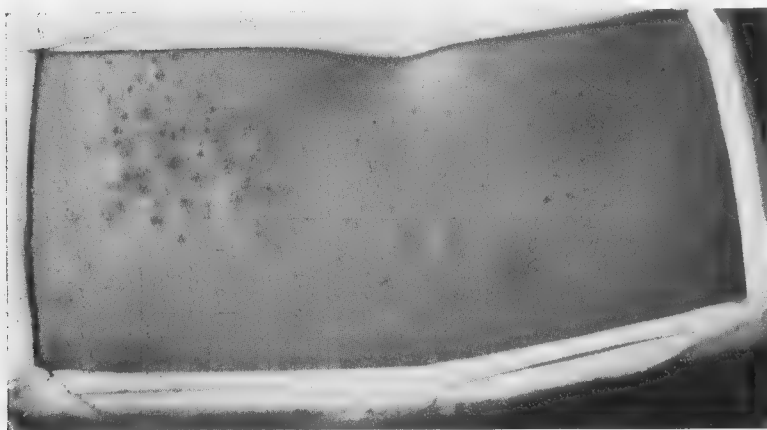


Fig. 2.

le volume des cellules de la couche épineuse est un peu augmenté, quelques polynucléaires sont vacuolisés, l'épiderme est légèrement

œdémateux par places. A la partie supérieure de la peau proprement dite on remarque d'importants infiltrats autour des vaisseaux, à la partie centrale sous l'épiderme on constate une infiltration modérée et diffuse. L'infiltrat est constitué par des éléments lymphoïdes et quelques polynucléaires.

2. — *Biopsies au bout de 48 heures.*

L'épaississement de l'épiderme est insignifiant. Une petite croûte de nécrose nucléaire se trouve à l'orifice du follicule.

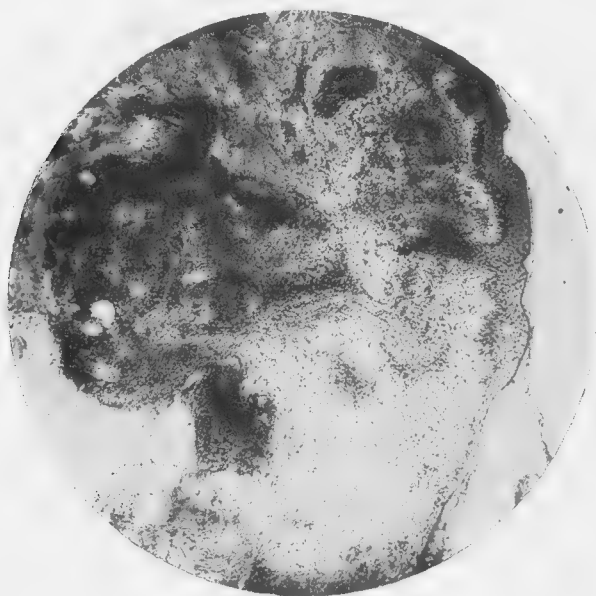


Fig. 3.

Sous l'épiderme existe une spongieuse peu accentuée. A la partie superficielle de la peau proprement dite on note un infiltrat important autour des vaisseaux, et seulement au centre de la lésion on remarque une infiltration diffuse.

Les éléments lymphoïdes prédominent dans l'infiltrat.

3. — *Les biopsies effectuées au bout de 72 heures* donnèrent un résultat presque analogue.

D'après le tableau, en comparant le nombre et le pourcentage des réactions de Pirquet obtenues et des réactions épidermiques positives, on constate une concordance presque absolue tant pour chaque maladie prise à part, que pour les maladies prises ensemble.

La même concordance apparaît dans la confrontation des résultats négatifs.

Notre expérience est encore insuffisante pour pouvoir en tirer

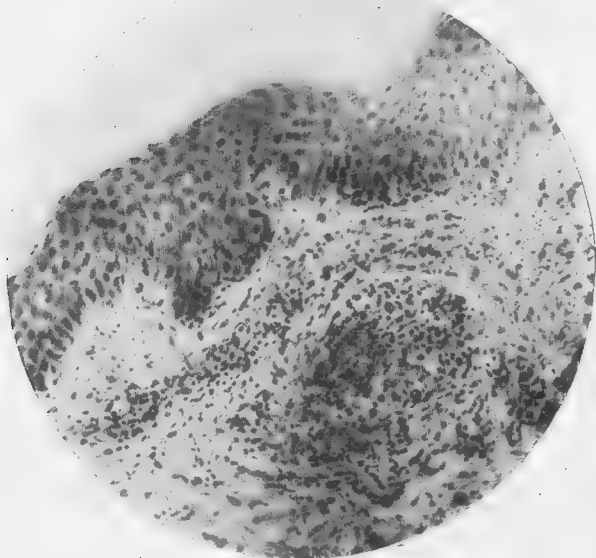


Fig. 4.

des conclusions définitives. Cependant une question surgit tout naturellement, cette méthode de simple application épidermique de la tuberculine ne peut-elle sinon remplacer la réaction de Pirquet, du moins occuper de même que cette dernière une place dans l'examen clinique des malades ?

Les matériaux amassés ultérieurement permettront de répondre à cette question.

---

# IX<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(BUDAPEST, 13-21 SEPTEMBRE 1935)

(*Suite et fin*) (1)

Par M. A. DESAUX

## I. — HUITIÈME THÈME DE DISCUSSION

### *Lymphogranulomatose inguinale.*

#### RAPPORTS

**Lymphogranulomatose subaiguë.** — M. NICOLAU (Bucarest) pense que la dénomination primitive de « lymphogranulomatose inguinale » étant devenue impropre après la découverte de nouvelles manifestations de la maladie, il serait préférable d'adopter le terme de *lymphogranulomatose subaiguë* pour désigner la maladie en général, en lui adjoignant, suivant les cas, les qualifications topographiques de : inguinale, vulvo-vaginale, ano-rectale, etc., pour spécifier sa localisation.

La transmission de la maladie se fait presque exclusivement par rapports sexuels normaux et parfois anormaux. C'est l'ulcère chronique vaginal qui constitue le véritable pourvoyeur de l'infection lymphogranulomateuse. C'est donc cette lésion féminine que doivent viser avant tout nos efforts prophylactiques.

M. N. décrit : une *forme ganglionnaire pure*, plus fréquente chez l'homme, ayant tendance, après une durée plus ou moins longue, à la guérison spontanée, et une *forme infiltrative diffuse* suivie d'abcès, d'ulcération, de sclérose, pouvant intéresser chez la femme la région vulvo-vaginale ou ano-rectale ou les deux à la fois, et, chez l'homme, l'ano-rectum, toutes lésions de durée indéfinie et de pronostic sévère.

Parmi les lésions lymphogranulomateuses, la pathogénie de l'ulcère chronique est des plus obscures. Suivant les observations de l'auteur, l'ulcère chronique dériverait directement de l'accident initial lequel, sous l'influence des facteurs locaux (saleté, traumatismes sexuels) se transformerait en une ulcération torpide.

En ce qui concerne les lésions ano-rectales, à part la forme indirecte et haute, résultant de l'infection des ganglions de Gerota (Jersild), on doit encore admettre l'existence d'une infection ano-rectale primitive par rapports sodomiques. Dans ce dernier cas, les lésions débutent à l'anus ou dans la portion terminale du rectum, sous forme d'ulcérations

(1) Voir *Annales de Dermatologie*, n° 1, janvier 1936, p. 35.

torpides qui ne sont pas sans présenter au début des analogies avec l'ulcère chronique vaginal.

En résumé, dans l'espèce humaine, la lymphogranulomatose subaiguë semble se comporter, selon nos connaissances actuelles, comme une infection locale, limitée généralement aux ganglions satellites du point d'entrée, et susceptible de se propager, par les voies lymphatiques au tissu cellulaire des organes voisins. La généralisation du virus, que certaines éruptions à distance semblent rendre probable, n'est pas encore démontrée scientifiquement.

La réaction de Frei est hautement spécifique, car elle a été trouvée positive dans tous les cas sûrs de lymphogranulomatose, quelle que fut la forme clinique. Son existence n'a jamais été notée avant l'âge sexuel (contrôle sur 150 enfants entre 6 et 10 ans). Dans les cas rares à positivité injustifiée, il est pratiquement difficile d'exclure de façon absolue une infection antérieure, si l'on pense aux formes abortives et peut-être inapparentes de l'infection.

**La signification de l'allergie dans la lymphogranulomatose inguinale.** — M. WÄSSEN (Stockholm) a constaté la spécificité de la réaction de Frei, que l'antigène soit obtenu d'un ganglion humain spontanément infecté ou de cas infectés expérimentalement. Cette réaction allergique montre bien que la maladie de Nicolas-Favre est une maladie infectieuse *sui generis*.

### Communications

**Contribution à l'étude de l'allergie dans la lymphogranulomatose inguinale subaiguë** (Intradermo-réaction de Frei). — M. DE GREGORIO (Sara-gosse) conclut d'une importante statistique que la réaction de Frei est spécifique de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë et a une grande valeur diagnostique. Mais il faut savoir qu'elle peut rester positive longtemps après la guérison clinique de l'infection lymphogranulomateuse et qu'une seule réaction négative, faite avec un seul antigène, ne permet pas d'éliminer la possibilité de l'existence d'une affection lymphogranulomateuse.

**Essai d'inoculation de la lymphogranulomatose** (Maladie de Nicolas-Favre) à l'homme. — MM. BANCUI et BLUMENTHAL (Bucarest) ont inoculé des produits pathologiques de lymphogranulomatose à un groupe de malades sains ou atteints de la maladie de Nicolas-Favre. Les résultats ont été les suivants : a) chez les sujets indemnes de lymphogranulomatose (155), les auteurs n'ont observé aucune réaction, ni cutanée au point d'inoculation, ni ganglionnaire ; Frei demeurant négatif ; b) chez les malades atteints de lymphogranulomatose (57), réaction de Frei intense ; dans deux cas, phénomène analogue à celui de Koch ; dans



quatre autres cas, formation de collections dont le pus stérile possédait les caractères réactionnels de l'antigène de Frei.

Les auteurs concluent de ces observations à l'existence d'un facteur pathogénique inconnu.

**Lymphogranulomatose inguinale conjugale.** — M. STEIN (Vienne).

**Etiologie de l'éléphantiasis génito-ano-rectal.** — M. ANTON MUSGER (Vienne) a constaté chez un malade des lésions fistuleuses de la région anale contenant des bacilles de la tuberculose.

**La maladie de Nicolas-Favre.** — M. SCARLAT (Bucarest).

#### IV. — DERMATOLOGIE. COMMUNICATIONS DIVERSES

##### A. — GÉNÉRALITÉS SUR LA PATHOLOGIE CUTANÉE. STATISTIQUES.

**Pathologie générale et dermatologie.** — M. TZANCK (Paris) a voulu indiquer la place privilégiée de la Dermatologie dans la Pathologie générale et a tenu à préciser un point de vue nouveau.

Nombre d'états cutanés ont la « même signification » que des affections organiques, notamment les accidents de la chimiothérapie. Les circonstances de leur apparition forment une série de « signes indirects » utiles à reconnaître, car ils peuvent être des plus précieux pour le diagnostic pathogénique de manifestations organiques pour lesquelles la lésion reste invisible et la traduction est la même, malgré la diversité des processus pathogéniques.

**L'étude de la morphologie de l'état réactif inflammatoire de la peau.** — M. TSCHERNOGOUROW (Moscou).

**Rôle étiologique de l'infection focale.** — M. KEMERI (Budapest) estime qu'à l'origine d'un grand nombre de dermatoses, il existe un foyer pyogène dont l'ablation fait souvent disparaître la dermatose, qu'il s'agisse de lésions pyococciques de la peau ou d'eczéma, urticaire, dysidrose, lichen simplex, etc.

**Altérations de la peau et des ongles dans les maladies des articulations.** — M. WOHLSTEIN (Pistany). — Dans les affections caractérisées par la

coexistence de lésions articulaires et d'altérations cutanées et unguéales, les organes riches en soufre sont simultanément atteints. On peut penser qu'il intervient une cause endogène ou une intoxication par carence des substances détoxiquantes (glutathion) ; l'auteur propose de désigner ces affections sous le nom de *polyarthritidis endolira paradoxa destruens*.

**La fréquence et l'expansion des maladies de la peau en Hongrie.** — M. J. SZANTÖ (Budapest) a fait une statistique des dermatoses cutanées et vénériennes.

**Les dermatoses en Palestine.** — M. DOSTROWSKY (Jérusalem).

## B. — MYCOSES CUTANÉES

**Les horizons de la dermatomycologie.** — Infection et allergie dans les mycoses tégumentaires. — MM. H. JAUSION, E. GIARD et H. CHAMPSAUR rappellent la série des travaux qui a conduit l'un d'entre eux à considérer, dans nombre de cas, les mycoses superficielles les plus banales, épidermophyties, microspories, trichophyties, intertrigos à levures, comme l'origine et l'accident primaire de réactions cutanées jusque-là tenues pour essentielles : *psoriasis* et *lichen* en particulier.

Aux admirables recherches de RAVAUT sur les levurides et les parakératoses psoriasiformes, les auteurs ont apporté l'appoint de tests immuno-diagnostiques de grande variété et de réelle spécificité, avec l'intradermo-réaction aux diverses mycotoxines, filtrats rigoureusement désalbuminés et partant très stricts dans leurs effets.

De plus, par la désintégration du mycélium des dermatophytes, ils en sont venus à faire des extraits vaccinaux très dégradés, claso-vaccins et clasines, puis diasto-clasines, ces dernières issues d'une digestion par des diastases animales et végétales. Ces produits leur ont permis d'administrer la preuve de la nature mycosique des affections qu'ils supposaient telles. Avec les progrès de la technique vaccinale, cette preuve devient chaque jour plus évidente.

La présente communication n'a d'autre but qu'un exposé d'ensemble de ces travaux. Elle tend en outre à dégager la notion de secondarisme et de tertiérisme mycosique, pour certaines parakératoses, certains psoriasis et certains lichens plans.

On ne saurait d'ailleurs méconnaître, pour ces diverses réactions cutanées, le rôle essentiel de la constitution dermopathique qui leur sert de base.

**Exposition mycologique du Congrès.** — C'est à M. BALLAGI (Budapest) qu'ont été confiées l'organisation et la présentation des collections

envoyées de tous les pays (Voir *Catalogue des expositions rétrospective, scientifique et industrielle*).

**Sur les ferments des champignons parasites de la peau.** — M. LOUIS NÉKAM jun. (Budapest) a examiné l'action des ferments, contenus dans les champignons parasites, sur les substances composant la peau normale (élastine, collagène, lipoides, kératine, etc.). Les lipoides et les hydrates de carbone sont décomposés par les ferments ; ce qui explique en partie le rôle pathogène des champignons.

**Sur un ferment de dermatophyte capable d'agir sur la cholestérine.** — M. OTTENSTEIN (Budapest).

**Nouveau milieu simplifié pour cultures de mycoses.** — M. HRUSZEK (Tübingen) a utilisé, au cours de recherches récentes, le sucre extrait par pression de produits naturels (concombres, courges, betteraves, carottes, etc.). Après cuisson du filtrat, il est ajouté à ces jus 2 o/o d'agar. D'une façon générale, les champignons poussent très bien sur milieux.

**Dermatophytoses.** — MM. TAUB et TOLMACH (New-York) attirent l'attention sur l'existence de nouveaux types de dermatophytides faciales.

**Études sur les mycoses de la peau et du cuir chevelu.** — M. OLAI (Debrecen) a vérifié par ses expériences que la production permanente de graisse du cuir chevelu empêche l'infection. Les différences géographiques observées dans les mycoses disparaissent grâce au progrès des investigations scientifiques.

**Action des huiles éthériques sur les mycoses** — M. GY. DE HERLPEY CSÁKÁNYI (Budapest) signale que des huiles éthériques arrêtent le développement des dermatophytes et n'altèrent pas le tissu cutané dont elles renforcent l'activité cellulaire. Elles doivent être utilisées dans le traitement des mycoses de la peau.

**Observations sur le traitement local au thallium des dermatomycoses du cuir chevelu.** — M. TSCHERNOGUBOW (Moscou) recommande cette méthode dans les dermatomycoses peu étendues et en cas de récidives après traitement aux rayons Roentgen. Sur le visage, les résultats sont moins nets, notamment dans le sycosis et l'hypertrichose. L'acétate de thallium en applications locales sur le cuir chevelu détermine exclusivement dans la région traitée une chute des cheveux. Il agit plus faiblement au voisinage immédiat de l'application.

**Le traitement au thallium.** — M. KENYERES (Budapest).

**Les épidermycoses parmi la population rurale des provinces septentrionales des Pays-Bas.** — M. BEINTEMA (Gröningen) publie une statistique concernant la fréquence des dermatoses et la nature des parasites.

**Les Dermatophytes de Manitoba.** — MM. DAVIDSON et GREGORY (Manitoba).

**Tinea imbricata.** — M. CASTELLANI (Rome).

**Blastomycose.** — M. ORMSBY (New-York).

### C. — STAPHYLOCOCCIE CUTANÉE

**Infection staphylococcique chronique. Les traitements du sycosis par les toxines staphylococciques.** — M. FORMAN (Londres) signale les résultats décevants du traitement du sycosis par l'anatoxine et en discute la cause.

**Contribution à l'étiologie de la folliculite nécrotique.** — MM. L. VAMOS et St. KÁRIOTYI (Budapest) considèrent la folliculite nécrotique comme une maladie d'origine staphylococcique, mais dont la production paraît liée à une certaine anergie vis-à-vis des staphylocoques.

**Lésions pustuleuses (bactérides) des mains et des pieds.** — M. ANDREWS (New-York) est d'avis qu'un grand nombre de lésions pustuleuses rebelles, récidivantes des mains et des pieds, sont causées par des toxines staphylo ou streptococciques, émanées d'un foyer qui reste à déterminer (d'abcès dentaires ou amygdaliens, parfois d'ulcère duodénal, de colite chronique ou d'arthrite).

**Contributions à l'étude des phagédénismes génitaux.** — MM. BAYARRI, MEDIAN et FORTEZA (Valence), après avoir exposé les diverses théories, concluent de leurs propres observations que le phagédénisme serait dû à une association d'un staphylocoque et d'un « principe » filtrant. L'auto-vaccinothérapie donne de bons résultats.

### D. — PSORIASIS ET PARAPSORIASIS

**Le psoriasis pustuleux des extrémités.** — M. H. W. BARBER (Londres), dès 1930, a affirmé que l'éruption décrite par Dore comme « acrodermatite continue de type bénin » est en réalité une forme pustuleuse

de psoriasis. Les foyers d'infection locale, en particulier amygdaliens, paraissent jouer un rôle étiologique important. Dans plusieurs cas, le traitement des foyers septiques a été suivi soit d'une guérison rapide et durable, soit d'une amélioration notable de l'éruption.

**Le psoriasis pustuleux.** — M. INGRAM (Londres) apporte 32 cas. Le psoriasis pustuleux est caractérisé par la présence de lésions purulentes stériles, de la grosseur d'une tête d'épingle, sur les paumes, les plantes et les doigts. Dans 13 cas, ces lésions coexistaient avec des éléments typiques de psoriasis des membres, du tronc, du cuir chevelu, et paraissaient parfois aggravées du fait d'un traitement trop vigoureux ou d'une infection buccale ou pharyngée, ou d'une déficience organique.

**Psoriasis pustuleux.** — M. ZURHELLE (Gröningen) présente les coupes d'un psoriasis pustuleux aigu généralisé, fébrile, avec rhumatisme digital et parakératose sous-unguéal : les micro-abcès psoriasiques étaient devenus ici de grosses pustules.

**Sur l'étiologie parasitaire du psoriasis vulgaire.** — Pour M. BENEDECK (Leipzig), le psoriasis vulgaire est une dermatose d'origine parasitaire et hématogène. Il est déterminé par le *Schizosaccharomyces hominis* chez les individus prédisposés. Ce parasite se trouve dans le sang des psoriasiques et atteint le derme cutané où il exerce primitivement son action ; les altérations de l'épiderme sont secondaires.

La peau des psoriasiques réagit allergiquement au vaccin du parasite.

L'arthropathie psoriasique (*arthritis deformans*) est une forme de réaction hyperergique.

**A côté des parakératoses, dermatoses de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra virus ?** se demandent MM. A. DESAUX et H. PRÉTET (Paris). Nombre d'auteurs admettent que, sous l'influence des causes les plus diverses (infectieuses, toxiques, traumatiques, etc.), la peau réagit « dans le sens psoriasis » parce que le malade est « possesseur d'une diathèse ».

L'histoire de la « diathèse psoriasique » rappelle celle de la « diathèse herpétique ». L'homme prédisposé possesseur de la « diathèse psoriasique » n'est-il pas porteur d'un ultra-virus ? Et le psoriasis n'est-il pas, comme l'herpès, une maladie à ultra-virus susceptible de se reproduire, sous l'influence de causes occasionnelles extrêmement variables d'ordre traumatique, toxique, infectieux, etc. ?

Partant de cette hypothèse de travail, D. et P. se proposent d'extraire un ultra-virus des squames psoriasiques, de l'isoler dans un milieu glycéroprotéiné, déprotéiné et amicrobien, puis de réaliser une vaccination en introduisant dans la peau, en petite quantité, ce virus vivant, non modifié, mais dilué.

C'est dans cet esprit qu'ils préparent un extrait de squames glycéринé et filtré sur bougie.

Suit l'histoire d'intradermo-injections faites avec cet extrait, qui est capable de provoquer chez les psoriasiques : des réactions locales pouvant aboutir à l'éclosion de gouttes de psoriasis, développées autour et à distance du point de piqûre, indemne de toute psoriasisation, — des réactions focales avec recrudescence de l'inflammation cutanée suivie du blanchiment.

Cet extrait semble bien renfermer un principe actif. Or, il est déprotéiné, amicrobien. Ne contient-il pas un ultra-virus ?

N'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus ?

**Influence des divers processus cutanés sur l'éruption psoriasique.** — M. KEINING (Hambourg) relate les observations d'éruptions psoriasiques survenues à la suite de certaines dermatoses (vaccination de Pondorf, brûlures, herpès, gale, dysidrose, érosions interdigitales, intertrigo mycosique, *Miliaria rubra*, érythème solaire, radiodermite, exanthème salvarsanique), dont l'action s'exerce dans le sens du phénomène de Köbner. Comme d'autres dermatoses peuvent également déterminer des éruptions psoriasiques, il est parfois nécessaire de reviser les diagnostics dermatologiques primitivement exacts et de tenir compte des modifications survenues.

**Psoriasis. lipoïd ose.** — M. GRÜTZ (Bonn a. Rhein) pense que le psoriasis est une dermatose provoquée par un trouble du métabolisme des graisses et montre, au moyen de nombreuses projections, les résultats thérapeutiques obtenus, grâce à un régime pauvre en graisses et longtemps prolongé.

MM. URBACH (Vienne) et MIESCHER (Zurich) ont reconnu l'activité thérapeutique du traitement diététique du psoriasis inauguré par Grütz. Les arguments selon lesquels le psoriasis devrait être considéré comme une « lipoïdose » ne sont pas encore suffisants.

**Contribution à l'étude pathologique et clinique de l'arthropathie psoriasique.** — M. GUSZMAN (Budapest) croit pouvoir conclure de ses nombreuses observations que l'éruption cutanée et les manifestations articulaires ont même étiologie et pathogénie.

**Le traitement du psoriasis chronique par le sulfanthren en combinaison avec des bains de sel.** — M. STEIN (Vienne) décape par des onguents salicylés les plaques de psoriasis, les enduit de sulfanthren (soufre et goudron), puis plonge le malade dans un bain contenant, pour 200 litres, un quart de kilogramme de sel de Franzensbad. Durée du bain : 40 minutes. Lavage et application de pâte. Le blanchiment est obtenu par 20 bains.

## La pathogénie et le traitement du psoriasis. — M. SCARLAT (Bucarest).

Contribution à l'étude des relations entre le parapsoriasis « en gouttes » et la tuberculose (Guérison par la tuberculine). — MM. THÉODORESCO et BLUMENTHAL (Bucarest) signalent que, dans 6 cas de parapsoriasis « en gouttes », la réaction intradermique a été positive très intense à la tuberculine au 1/10.000<sup>e</sup> ; la réaction Morro 4 fois fortement positive et 2 fois faiblement positive. Sur 6 cas traités par des injections de tuberculine, 3 ont été complètement guéris (il s'agissait d'éruptions de date relativement récente), 3 améliorés.

La structure histologique d'un parapsoriasis se rapprochait de celle du lupus érythémateux.

Recherches expérimentales faites dans trois cas (inoculations au cobaye) : une seule fois, au premier passage, adénopathie trachéo-bronchique, avec présence d'acido-résistants et, au second passage, tuberculose généralisée. Il s'agissait d'une tuberculose d'espèce humaine.

## E. — NÆVI

Nævi et maladies næviques du point de vue embryogénique. — M. MARIANI (Bari).

Nævus pigmentaire (étiologie). — M. TOMKINSON (Glasgow) rapporte une observation tendant à faire considérer l'émotion maternelle, ressentie pendant la grossesse, comme un facteur étiologique du nævus.

Nævi pigmentés (structure). — M. MIESCHER (Zurich) pense pouvoir conclure de ses recherches que la théorie de Masson s'applique à tous les nævi qu'il a étudiés.

La physionomie dans la maladie de Recklinghausen. — M. RILLE (Leipzig) montre une série de photographies qui établissent une physionomie particulière, spécifique de cette dermatose : le malade semble fatigué, apathique, somnolent, quelquefois mélancolique ou résigné.

A propos des prétendus « adénomes sébacés de Balzer-Ménétrier » et de « l'adénome sébacé de Pringle ». — D'après M. PASINI (Milan) l'expression « adénome sébacé » ne doit pas servir à désigner les lésions décrites par Balzer, Ménétrier et Grandhomme (1885, 1886) et par Pringle (1890). La dénomination « adénome sébacé » doit être attribuée spécialement à la forme tumorale décrite par Porta (1856-1859).

La forme de Balzer, Ménétrier et Grandhomme est un *nævus epithe-*

*liomatosus cysticus faciei* et la forme de Pringle un *nævus fibro-telangiectasicus symmetricus faciei*.

Le rôle des nævi de la peau dans la genèse du cancer. — M. FÖLLMANN (Budapest).

#### F. — LES AUTRES DERMATOSES (par ordre alphabétique).

**Acné.** — Emploi des ondes courtes dans le traitement de l'acné vulgaire. — MM. STEIN et LAST (Vienne) signalent les bons résultats obtenus avec les ondes courtes dans le traitement des furoncles, des indurations profondes acnéiques de la face qui se résorbent sans cicatrice.

**Alopécie.** — Deux cas d'alopécie maligne totale améliorés à la suite d'injections d'Androstine. — M. HUGO FASAL (Vienne).

Alopécie totale grave de cause endocrinienne. — M. ULLMANN (Vienne).

Observations de malades atteints d'alopécie et soumis aux applications d'hormones sexuelles. — M. BRUNAUER (Vienne) rapporte une série de faits démontrant l'action des applications d'hormones sexuelles à grande concentration sur les diverses formes d'alopécie.

**Argyrie.** — Sa pathogénie démontrée par des expériences sur des animaux. — MM. L. KWIATKOWSKI et JAOWY (Lwow) concluent de leurs coupes histologiques que le développement de l'argyrie dépend beaucoup plus de l'insuffisance fonctionnelle du S. R. E. de la peau que de la quantité d'argent administrée.

**Bouton d'Orient.** — M. BEHDJET (Istambul) expose l'étiologie, la symptomatologie, l'histo-pathologie, l'évolution, les complications (en particulier la tuberculose) et le traitement : il conseille la diathermo-coagulation.

**Brûlures.** — Altérations du sang consécutives aux brûlures et leur importance thérapeutique. — M. P. FASAL (Vienne) insiste sur la nécessité de rechercher les altérations sanguines. Il est nécessaire de procéder à des transfusions répétées ainsi que d'opérer à temps la première de ces transfusions.

**Cancer de la vulve.** — M. DE BÜBEN (Budapest) emploie le radium pour agir sur la lésion primitive et soumet à la radiothérapie les



ganglions. 47 cas inopérables ont été ainsi traités : guérison 13 o/o ; dans 63 o/o des cas, l'auteur a obtenu un retard d'évolution du cancer.

**Séro-diagnostic de la maladie cancéreuse.** — M. BING (Zurich).

**Les causes générales et spéciales du cancer.** — M. ULLMANN (Vienne) fait une critique des diverses réactions employées pour le diagnostic du cancer et insiste sur le rôle des troubles du métabolisme dans la prédisposition cancéreuse.

**Le micromécanisme de l'envahissement cancéreux.** — M. HUZELLA (Budapest), au moyen de l'enregistrement microcinématographique au ralenti, a observé le processus de cheminement des cellules cancéreuses de culture, douées de mouvements amœboïdes, sur les fibrilles conjonctives.

**Dysidrose. Preuve histologique de la présence de schizosaccharomyces hominis dans les lésions closes : pompholyx d'Hutchinson.** — Les projections histologiques de M. BENEDEK (Leipzig) montrent la présence des parasites à l'intérieur des vaisseaux, leur passage à travers les vaisseaux, leur arrivée dans le tissu conjonctif. Au fur et à mesure qu'ils se rapprochent du corps malpighien, ils se transforment ; ils pénètrent dans les espaces intercellulaires du corps muqueux et sont visibles dans les vésicules closes.

**Eczéma. Contribution à l'histologie.** — M. MIESCHER (Zurich) considère que l'examen histologique, seul, ne suffit pas à établir la nature allergique de la réaction eczémateuse, puisque la spongiose de Besnier-Unna qui caractérise l'eczéma est réalisée par la dermatose toxique. Aussi peut-on se demander si les réactions — à spongiose — eczéma-toïdes, causées par les microbes, sont d'ordre toxique ou allergique ?

**Endothéliome sarcomateux et xanthomateux.** — Préparations histologiques de M. ALKIEWICZ (Poznan).

**Folliculite décalvante.** — M. BARABAS (Bratislava).

**Le kraurosis vulvaire.** — M. J. FRIGYESI (Budapest) pense que l'opothérapie et la physiothérapie sont sans effet à la période d'état de cette affection. Le traitement chirurgical est seul indiqué, étant donné la fréquence de la complication cancéreuse. Les injections de novocaïne sur le trajet du nerf honteux calme le prurit.

D'après M. OPPENHEIM (Vienne), l'extirpation totale de la vulve n'est indiquée qu'après l'échec des autres moyens thérapeutiques. Les résul-

tats obtenus par les applications locales de rayons X, de radium et de rayons Bucky ne sont pas négligeables. Le Kraurosis vulvaire doit être distingué des leucoplasies et classé parmi les dermatites atrophiques.

**Leishmaniose cutanée et lupus tuberculeux évoluant simultanément.** — M. NOGUER MORÉ (Madrid).

**Leishmanioses.** — M. DOSTROWSKY (Jérusalem).

**Leucoplasie.** — M. ULLMANN (Vienne) insiste sur le rôle pathogénique des troubles du métabolisme (hypercholestérolémie en particulier : 4 sur 7 des cas de leucoplasie avec hypercholestérolémie ont dégénéré). Suit une classification étiologique des leucoplasies. Parmi les leucoplasies de cause externe, M. U. range la leucoplasie électro-galvanique résultant de la présence de plusieurs métaux dans la bouche.

**Lichen plan. Son traitement par injection de radon dans les plexus sympathiques.** — M. GIRAudeau (Paris) résume ses recherches sur l'emploi du radon en injections sous-cutanées dans les affections dermatologiques. Ce corps radio-actif produit non seulement de très intéressants effets thérapeutiques généraux dans le psoriasis, l'eczéma généralisé, l'érythème prémycosique, etc., mais agit aussi localement sur les éléments nerveux sous-cutanés. M. G. a utilisé ce pouvoir neurotrophe pour provoquer des chocs réflexes. Il se borne à ne signaler que les bons résultats obtenus dans le traitement indirect du lichen plan par imprégnation des plexus sympathiques dorsaux supérieur et lombaire, méthode inspirée de la technique radiothérapique de Gouin, de Brest.

M. BRÜNAUER (Vienne) a pu faire disparaître les lésions de lichen plan et d'eczéma chronique par application locale de pommade contenant de l'émanation.

**Maladie de Bowen du dos de la main, — de la vulve.** — Préparations histologiques de M. BEINTEMA (Gröningen).

**Maladie de Darier.** — Cas présenté par M. FREUND (Trieste).

**Maladie de Dühring.** — Pathogénie et traitement. — M. KEINING (Hambourg) déclare qu'on ne doit pas classer dans la maladie de Dühring tous les cas qui se distinguent du pemphigus. La recherche de certains tests est indispensable avant de conclure à l'existence d'une maladie de Dühring ; en particulier, on ne doit pas attacher trop d'importance à la forme modifiée d'idiosyncrasie pour l'iode qui s'observe dans un grand nombre de cas de Dühring. La preuve du rôle pathogénique des échanges iodés dans la maladie de Dühring est démontrée par les

effets de l'arsenic qui détermine dans la plupart des cas de Dühring une guérison passagère des symptômes cliniques. L'arsenic agit, comme on peut le démontrer expérimentalement, en chassant l'iode des protéines auxquelles il est lié.

Le rôle des échanges minéraux est considérable et on guérit la dermatose en augmentant K, Ca et Mg par rapport à Na. Par l'action sédative des cations antagonistes, l'irritation (due à l'iode) des cellules est atténuée de telle sorte que les phénomènes d'hypersensibilité cessent. Ainsi, en cas de maladie de Dühring manifeste, une médication arsenicale associée à une diététique minérale favorise l'action des cations sédatifs. Après disparition du syndrome de Dühring, une diététique minérale suffit pour prévenir les récidives.

Ces directives thérapeutiques sont confirmées par la guérison durable, obtenue exclusivement par la diététique, de 20 cas de Dühring.

**La maladie d'Osler** (angiomatose hémorragique héréditaire). — M. NEUMARK (Lodz), à propos de cas observés, signale les lésions histologiques (dilatations et hyperplasie vasculaires, altérations conjonctives augmentant la fragilité des vaisseaux) et conclut que cette maladie est peut-être une génodermie se manifestant souvent à l'âge mûr par des téléangiectasies ou des angiomes.

**Maladie d'Osler.** — M. ULLMANN (Vienne).

**Maladie d'Osler.** — M. GOLDSTEIN (Camden).

**Maladie de Paget.** — M. CIVATTE (Paris) présente une série de photographies en couleurs faites d'après des coupes de maladie de Paget du mamelon. Sur deux d'entre elles, on voit nettement dans les « cellules de Paget » des couches malpighiennes inférieures des filaments d'Herxheimer. L'auteur rappelle à ce propos qu'il a déjà présenté, à l'Association française pour l'étude du cancer, un cas de maladie de Paget de l'aisselle où un filament d'Herxheimer était très visible au milieu d'une cellule de Paget. Voilà donc plusieurs cas où l'origine malpighienne de la cellule de Paget est indéniable. La théorie qui veut voir dans les « corpuscules de Paget » des cellules cancéreuses émanées d'un cancer glandulaire profond, et, par conséquent, dans la lésion cutanée de la maladie de Paget une propagation au tégument d'un cancer épidermotrope sous-jacent, se trouve ainsi contredite au moins dans un certain nombre de cas.

**Neuro-dermatose.** — MM. OBERMAYER et BECKER (Chicago).

**Ongles. Altérations séniles en rapport avec des altérations vasculaires** — Démonstrations histologiques par M. ALKIEWICZ (Poznan).

**Recherches histologiques sur la leucopathie des ongles.** — M. J. ALKIEWICZ (Poznan), en se basant sur les résultats de ses recherches histologiques, conclut que la tache unguéale est due, non pas à la présence d'air dans la lame de l'ongle, mais à l'existence dans le protoplasma cellulaire de granulations, visibles après imprégnation par les sels d'or, d'argent et donnant une faible réaction « Dopa ». Ce sont là des altérations de la kératinisation (onychisation).

**Ostéomes. Tumeurs sous-cutanées de structure osseuse.** — Coupes histologiques présentées par M. SZODORAY (Budapest).

**Pellagre. Sur l'étiologie, d'après les observations recueillies en Hongrie et l'expérimentation sur les animaux.** — Pour M. BERDE (Pecs), la pellagre humaine semble être une maladie contagieuse, qui ne se développe que sur terrain préparé (troubles nutritifs, digestifs ou bien carence nutritive).

**Pemphigus. Pemphigus bénin.** — M. FÖLDVARI (Budapest) apporte un cas du type décrit par Senear et Usher.

**Pemphigus et ses relations avec la pellagre. Sur la nature chimique de la toxine pellagreuse et le traitement au thiosulfate.** — M. SABRY (Alexandrie).

**Pityriasis rubra et lichen ruber acuminatus.** — M. ULLMANN (Vienne).

**Pityriasis lichénoïde. Son étiologie et sa pathogénie** — M. SIROTA (Shitomir).

**Porokératose de Mibelli.** — Données histologiques nouvelles. — M. FREUNDE (Trieste) présente des coupes histologiques d'un cas de Porokératose de Mibelli qui tendraient à établir la nature nævique de cette dermatose.

**Prurit Recherches nouvelles.** — D'après M. KENEDY (Budapest), la raison du prurit est l'irritation des filets nerveux intra-épidermiques par une substance P qui se développe sous l'influence d'une cause prurigène.

**Sarcomes.** — M. FUHS (Vienne).

**Rétothel sarkom.** — M. ZOON (Utrecht) décrit un sarcome rétothélial primaire cutané de localisation nouvelle.

**Sclérodermie.** — M. SELLEI (Budapest) distingue la sclérodermie vraie de l'acroscclérose (sclérodactylie symétrique, sclérodermie progressive). La sclérodermie vraie est une « dysfermentose » réalisée par le dysfonctionnement des sécrétions externes, gastriques, pancréatiques, hépatiques, etc. ; l'acroscclérose est vraisemblablement d'origine végétative centrale et endocrinienne.

Pour M. PREININGER (Debrecen), la sclérodermie est probablement une maladie infectieuse qui est favorablement influencée par le traitement à l'or.

**Sclérome. Nouvelles recherches diagnostiques et thérapeutiques.** — Ayant remarqué que l'aurothérapie fait passer l'organisme anergique à l'état d'allergie, M. NEUBER (Debrecen) fait à tout malade atteint de sclérome des injections intramusculaires d'or (solganal B) à la dose totale de 3 à 4 grammes, que le malade soit anergique ou non. Ensuite, il procède à un traitement par vaccination à raison de 10 à 15 injections pratiquées à 4 ou 5 jours d'intervalle. La dose initiale de vaccin est la dose la plus faible qui permet de déterminer une réaction allergique marquée chez le malade et une réaction nulle chez les témoins. La cure or + vaccin peut être renouvelée au bout de 4 à 8 semaines. Presque tous les malades ont pu être ainsi guéris.

**La thrombangiite oblitérante et son importance pour la dermatologie.** — M. RIEHL JUN. (Vienne) insiste sur le fait que cette maladie est à tort ignorée. La dermatose, dont l'auteur donne une description, se développe après l'oblitération des varices et contre-indique la continuation de ce traitement.

**Maladies tropicales.** — M. REZEK (Vienne).

**Maladies tropicales au Japon.** — M. MATSUMOTO (Kyoto).

**Verrues séniles.** — M. DE BALO (Szeged) a essayé, en collaboration avec M. KORPASSY, de réaliser la transmission des verrues séniles de l'homme à l'homme, mais sans succès.

**Urticaire pigmentaire avec cellules géantes.** — M. ZURHELLE (Grö-nongen).

**Urticaire post-balanite récidivante** — M. NOGUER MORE (Madrid).

**Xanthomes.** — M. PUHR (Budapest) a décrit, sous le nom de « réticulo-endothéliomes », des tumeurs qui ont la faculté de retenir et transformer des matériaux divers. Leur aspect histologique est celui d'une formation mésenchymato-endothéliomateuse. Les xanthomes aussi sont, en général, des néoformations du réticulo-endothélium, leur structure est en constante évolution, l'aspect histologique dépend de l'intensité des réactions réticulo-endothéliales aux lipoides.

**Rayons infrarouges dans le diagnostic dermatologique.** — M. VAMOS (Budapest) soumet une série de photographies prises avec des plaques infra-rouges et en montre l'importance au point de vue du diagnostic dermatologique et de la médecine légale.

**L'état actuel des recherches sur les Phlebotomiens en Hongrie.** — M. DE SZENTKIRALYI (Hodmezövasarhely) décrit le *Phlebotomus macedonicus* et les réactions cutanées qu'il provoque.

**La dermatologie esthétique (cosmétologie) et ses rapports avec l'eugénique.** — M. VOINA (Bucarest).

## G. — THÉRAPEUTIQUE

**Thérapeutiques collectives et thérapeutiques individuelles.** — M. TZANCK (Paris) revient sur la discrimination, nécessaire selon lui, entre les thérapeutiques à effets constants, similaires, non obtenus par n'importe quel traitement et les thérapeutiques à effets inconstants, dissemblables, réalisés parfois au moyen des thérapeutiques les plus variées.

Les thérapeutiques collectives constituent autant d'acquisitions définitives, à l'abri des fluctuations de la mode. Elles seules ont une signification pathogénique variable.

Les thérapeutiques individuelles ne sont que des sommations plus ou moins efficaces de la guérison et non la cause véritable du résultat favorable, lorsqu'il est obtenu.

**Désensibilisation non-spécifique par le régime dans les affections cutanées allergiques.** — M. GERSON (Purkesdorf près Vienne).

**Réaction des cicatrices cutanées sous l'influence d'un régime sans sel et riche en potasse.** — M. WEISL (Vienne).

**Traitement des maladies de la peau par les eaux thermales.** — M. BENCZUR (Budapest).

**Principe anti-allergique et anti-infectieux d'un extrait cutané.** — M. MILBRADT (Leipzig) a préparé un extrait de suc désalbuminé de la peau de fœtus de veau ; cet extrait s'est montré efficace dans les affections cutanées allergiques et infectieuses ; sa combinaison avec de l'extrait hépatique augmente son pouvoir et agit favorablement sur le lupus érythémateux, l'eczéma séborrhéique.

**Théorie et pratique de la lysatothérapie en dermatologie.** — M. KRITCHEVSKY (Kharkov, U. R. S. S.) étudie l'action des lysats d'organes d'animaux qu'il introduit par voie parentérale. Les protéines des organes différenciés produisent dans l'organisme du malade une action spécifique, sensibilisante ou désensibilisante, à l'égard des produits pathologiques des organes malades homologues aux lysats introduits. L'auteur fait part des résultats encourageants qu'il a obtenus en dermatologie.

**Le Blocage novocaïnique comme nouvelle méthode de traitement des maladies cutanées et vénériennes.** — M. PROKOPTCHOUK (Minsk) affirme que l'introduction de la novocaïne dans la capsule adipeuse périrénale a une action favorable sur l'évolution de nombreuses dermatoses.

**Traitement diastasique des tumeurs.** — MM. B. OTTENSTEIN et E. DE PASTINSZKY (Budapest) ont pu guérir des tumeurs expérimentales de rats et de lapins ou en limiter le développement en faisant des injections de Takadiastase.

**Traitement par l'antiléprol** — M. LOMHOLT (Copenhague).

**Sur l'importance des vitamines dans le traitement des plaies.** — M. DE RÉFFY (Budapest) conclut de ses expériences que la vitamine A a une action antiseptique, tandis que la vitamine E favorise la multiplication cellulaire. Les onguents vitaminés A et E sont donc indiqués pour cicatrifier les plaies infectées.

**Quelles possibilités offrent à la dermatologie les nouvelles acquisitions de la physique.** — M. DESSAUER (Stamboul).

**Les applications physiques dans le traitement de l'acné et des autres dermatoses.** — M. HUMPIRIS (Londres).

**Le traitement lumineux dans les dermatoses, la syphilis tardive et la gonorrhée.** — M. RADNAI (Budapest) a obtenu de bons résultats par les rayons infra-rouges et ultra-violets combinés, dans certaines dermatoses, certaines mycoses superficielles ou profondes, le tabès, l'aortite, les complications aiguës ou chroniques de la gonorrhée chez l'homme.

**Emploi des ondes courtes en dermato-vénéréologie** — M. P. FASAL (Vienne) a traité les hydrosadénites axillaires, les furoncles et les arthrites blennorragiques avec des ondes courtes. Résultat supérieur à celui obtenu avec la diathermie.

**L'état des malades soumis antérieurement à la radiothérapie.** — M. N. DE THOROCZKAY (Budapest) présente une statistique où il apparaît qu'en général la guérison des eczémas, névrodermites, dysidroses, acnés, épithéliomas, obtenue par les rayons X n'est pas aussi durable que certains l'affirment. Sont ensuite exposés les résultats de l'épilation réalisée par l'action combinée de thallium et de la radiothérapie.

**Emploi en dermatologie de pommades contenant de l'émanation.** — M. HAPPEL (Hambourg).

## H. — DERMATOLOGIE COMPARÉE

**Démodexoses chez les animaux et chez l'homme.** — MM. A. HENRY (Alfort) et L. BORY (Paris) envisagent la démodexose canine.

On continue à discuter sur le rôle relatif du *Démodex* et des agents microbiens surajoutés. Ceci tient surtout à la presque impossibilité de reproduire à volonté la maladie par la méthode expérimentale. Dans l'ensemble, il paraît y avoir une véritable association staphylo-démodécique ; mais on doit cependant penser que le rôle du *Démodex* est prépondérant.

Au point de vue clinique, la démodécie canine est : soit une démodécie sèche (forme pseudo-peladique, forme alopecique diffuse), soit une démodécie pustuleuse (papulo-pustule acnéiforme, papulo-pustule bleue).

Les études histologiques ont permis de remarquer trois formes réactionnelles simultanées : réaction pseudo-cancéreuse de l'épiderme ; réaction pseudo-tuberculeuse du derme ; réaction pseudo-gommeuse, inflammatoire.

Chez l'homme, peu d'observations ont permis de considérer le *Démodex* comme pathogène ; mais, à la lumière des études qui peuvent être effectuées chez le chien, il conviendrait de rechercher à nouveau si ce saprophyte, fréquent dans les follicules, n'est pas plus souvent responsable de diverses dermatoses ?

**Maladies à *Bartonella* chez l'homme et chez l'animal.** — MM. KIKUTH et WUPPERTAL (Hambourg) étudient successivement *Bartonella bacilliformis*, parasite de la fièvre de la Oroya et qui peut être transmis au singe, — *Bartonella Muris* et *Bartonella canis* qui provoquent l'anémie du rat et du chien.



Dermatoses dans les maladies infectieuses. — M. MANNINGER; — Erysipéloïde. — M. BALBI (Alexandrie); — Erysipéloïde. — M. GOTTRON (Berlin); — Lésions cutanées dans la fièvre ganglionnaire humaine. — M. V. BALOGH; — Relations dermatologiques dans la morve. — M. JARMAI; — Tuberculose aviaire chez l'homme et l'animal. — M. van HEELSBERGEN (Utrecht); — Nodules des trayeurs. — M. FRIBGES (Berlin); — La stomatite pustuleuse contagieuse des ovins (chancre du mouton). — M. M. AYNAUD (Chartres); — Fièvre aphteuse. — M. WALDMANN (Philadelphie). — Pyodermites et leur vaccinothérapie. — M. PANISSET (Paris); — Leishmanioses. — M. ADELHEIM; — Leishmanioses. — MM. SERGENT et PARROT (Alger); — Spirochétose des organes sexuels du lapin. — M. KLARENBECK (Utrecht); — Pathologie comparée des dermatoses non contagieuses. — M. HIERONYMI (Konigsberg); — Affection eczémateuse de l'homme et de l'animal. — M. JOST. — Dermatoses des animaux domestiques. — M. KRAUSE (Gissen). — Dermatoses des singes et anthropoïdes. — M. WEIDMAN. — Radiothérapie des dermatoses. — M. POMMER (Vienna). — Sarcoptes. — M. KOTLAN. — Thérapeutique de la gale. — M. DEMJANOVITSCH; — Démodexose des animaux domestiques. — M. HEMMERT-HALSWICK (Berlin). — Larve de mouche et dermatose vermineuse. — M. MOCSY (Budapest). — Classification des dermatophytes. — M. BAUDET (Utrecht). — Mycoses transmissibles et communes à l'homme et aux animaux. — M. LANGERON. — Les blastomycoses animales au Maroc. — M. VELU (Casablanca).

## SYPHILIS. THÈMES DE DISCUSSION

### A. — PREMIER THÈME DE DISCUSSION

#### *Traitement de la syphilis.*

#### RAPPORTS

Le rôle du traitement non-spécifique en syphilothérapie. — M. P. MULZER (Hambourg) déclare que la syphilis précoce peut être guérie, presque toujours, par la chimiothérapie interne à condition d'intervenir aussi vite et aussi énergiquement que possible. Mais plus la syphilis est ancienne, plus sont fréquents les cas d'échec de la chimiothérapie. Le traitement par impaludation, inauguré en pareil cas par Kyrle, peut compléter la cure chimiothérapique. On améliore ainsi les résultats thérapeutiques. L'auteur désavoue les méthodes « sans médi-

caments des naturistes ». Il ne croit pas qu'on puisse jamais fabriquer un sérum contre la syphilis. Il rappelle le mode probable d'action de l'impaludation, pense que les recherches conduiront vraisemblablement à trouver un procédé analogue à la malariathérapie et susceptible de remplacer cette méthode qui n'est pas sans danger.

**Traitement de la syphilis cardio-vasculaire.** — MM. COLE, MOORE, STOKES, PARRAN (Cleveland) ont constaté, sur environ 6.000 cas de syphilis latente ou tardive, 10 o/o de syphilis cardio-vasculaire (8 o/o d'aortite, 1 o/o d'anévrisme, 1 o/o de myocardite), les lésions apparaissant de 10 à 30 ans après l'infection (7 o/o au bout de 5 ans). Le sang fut trouvé positif dans 79 o/o des cas.

Le traitement arsenical ou bismuthique améliore les symptômes cardio-vasculaires et prolonge la vie du malade. Mais le meilleur traitement est le traitement préventif : traitement arsenico-bismuthique prolongé pendant les premières années de la syphilis, suivi d'ingestion d'iodure de potassium.

**Malariathérapie et pyrétothérapie de la syphilis.** — M. PINARD (Paris) passe en revue les différentes méthodes pyrétothérapiques (inoculation de maladies infectieuses, injections de substances chimiques ou de vaccins, électricité et source de chaleur).

Après quelques notions pratiques sur la malariathérapie, sa technique, ses indications et ses contre-indications, il précise les effets obtenus et le mécanisme biologique de l'impaludation.

L'impaludation est suivie de l'apparition de phénomènes nombreux et complexes : c'est ainsi que les anticorps staphylococciques, streptococciques augmentent et que le liquide céphalo-rachidien acquiert rapidement la propriété de détruire en deux heures les tréponèmes. On comprend les beaux résultats obtenus par Émile Legrain, dès 1913, non seulement chez les syphilitiques, mais encore chez les tuberculeux, les lépreux, etc.

Après impaludation, les signes psychiques souvent s'exaspèrent (stade d'aggravation) puis tout se calme (stade de stabilisation) ; dans la suite, surviennent des accidents ou des syndromes syphilitiques (stade de tertiariation) : gommages cutanées, ostéopériostites, syphilides psoriasiformes, épilepsie, syndromes striés, sclérose en plaques.

Même conclusion des études anatomo-pathologiques : les autopsies des paralytiques généraux faites aux différents stades décèlent cette aggravation des lésions, leur quasi-disparition, puis la production de lésions tertiaires.

Le laboratoire vient aussi à l'appui de ces faits ; les cuti-réactions à la luétine de Noguchi, négatives chez le paralytique général, redeviennent positives après l'impaludation.

Ces constatations commandent donc, après malariathérapie, l'emploi

énergique, régulier, prolongé, des agents antisypilitiques les plus actifs.

La chimiothérapie, sans adjonction de pyrétothérapie, permet de guérir le malade.

Les méthodes de choc sans danger (lait) pourront être utilisées dans les formes résistantes (Bordet-Wassermann irréductibles).

L'impaludation est la méthode de choix quand la chimiothérapie devient impuissante, dans les formes anallergiques de la syphilis.

La malariathérapie sera appliquée : à la paralysie générale, — à tout sypilitique qui, sans signes cliniques, présente une formule de liquide céphalo-rachidien analogue à celle du paralytique général, — à tout sypilitique dont la formule anormale du liquide céphalo-rachidien ne peut être réduite par les traitements courants.

Sur la malariathérapie dans la syphilis. — M. ARZT (Vienne).

Chimiothérapie expérimentale en syphilis. — M. BAYARRI (Madrid).

Traitement médicamenteux de la syphilis. — M. GRECO (Buenos-Aires).

Traitement de la syphilis précoce, basé sur l'usage, pendant vingt années, de préparations arsenicales, bismuthiques et mercurielles. — M. CANNON (New-York).

Traitement physiothérapique de la parasyphilis. — M. LAQUEUR (Berlin) attire l'attention sur les bons résultats obtenus dans le tabès, quand le traitement spécifique paraît inopérant, par les bains sulfureux (associés aux frictions mercurielles ou au bismuth), l'électrothérapie, la galvanisation de la moelle, les bains hydro-électriques, la diathermie, les bains d'oxygène ou à émanations de radium, les rayons ultra-violet, le massage.

### *Communications.*

La guérison de la syphilis par la spirochète-vaccination. — M. HILGERMANN (Landsberg).

Traitement de la syphilis grave avec la culture de spirochètes d'Hilgermann. — M. SPITZER (Vienne) emploie, avec prudence, la méthode d'Hilgermann (vaccination avec des spirochètes) dont les résultats paraissent intéressants dans le traitement des cas graves, du tabès, de la syphilis auriculaire, de l'hérédosyphilis.

L'injection de spirochètes peut déclencher une réaction violente, générale ou focale (réactivation des lésions latentes).

.On peut associer à la vaccination la chimiothérapie dont l'action est rendue plus profonde.

**Les infections et les intoxications contingentes et provoqués par la chimiothérapie.** — MM. H. JAUSION, A. CHAMPSAUR et R. GIARD donnent, à propos des accidents nés des chimiothérapies antisypilitiques, leur conception d'ensemble de ces diverses manifestations morbides, que d'aucuns tiennent pour des faits d'intolérance et d'autres, avec Milian, pour des phénomènes biotropiques.

En réalité, et une expérimentation rigoureuse permet de le démontrer, toute chimiothérapie entraîne des altérations du sang et de la moelle osseuse, dont la clinique enregistre parfois les effets sous les espèces de diverses hémopathies, purpura, agranulocytose, anémie aplastique, etc.

Même latentes, ces atteintes du sol hématique n'en paralysent pas moins la défense leucocytaire, tout à la fois contre les microbes et contre les toxiques.

Il en résulte le passage de certains germes saprophytes à l'état de virulence (infections biotropiques).

Parallèlement, des substances, jusque-là parfaitement innocentes ou à peine nocives, deviennent subitement toxiques et c'est ainsi qu'il faut concevoir la plupart des faits d'intolérance.

Du reste, les agents physiques et les perturbations météorologiques sont également capables de tirer pareillement de leur latence des infections et des intoxications contingentes qui se partagent le champ de la pathologie chimiothérapique et sont fréquemment intriquées.

**Les héptoamines dans l'intolérance aux arsénobenzols.** — M. L. CIARROCHI (Rome) conclut que si la méthode de Rebaudi permet, en général, d'injecter, dans un temps très court et avec une bonne tolérance, de fortes doses de néosalvarsan, ce fait est néanmoins loin d'être constant.

L'intolérance se produit, malgré l'usage d'héptoamine, chez les sujets où elle ne résulte pas d'un hypofonctionnement hépatique.

**Troubles des échanges hépatiques au cours des accidents salvarsaniques.** — Pour M. WIEDMANN (Vienne), les dermatites salvarsaniques résultent d'un appauvrissement du foie en glycogène, qu'on peut réduire par l'administration de sucre et d'extrait de foie. Au cours de ces dermatoses, l'affaiblissement du pouvoir désaminant du foie peut être constaté seul ou associé aux troubles des échanges hydrocarbonés. Il s'agit alors de phénomènes d'hypersensibilité.

**L'influence favorable de l'exanthème salvarsanique sévère sur le cours de la syphilis.** — MM. A. BUSCHKE et KOENHEIM (Berlin) rappellent que

les syphilitiques, dont l'exanthème est atténué ou nul, font une syphilis sévère, alors que les irritations de la peau, notamment celles qui sont provoquées par les frictions mercurielles ou encore par les bains soufrés, etc., jouent vraisemblablement un rôle thérapeutique favorable. Les observations de Buschke et de Freimann ont montré qu'une dermatite salvarsanique sévère peut amener la guérison, constatation vérifiée par nombre d'auteurs ; il est possible également, d'après M. B., que le moment de l'apparition de l'exanthème ait une signification.

Par ailleurs, des exanthèmes d'origine médicamenteuse ou autre, peuvent avoir une influence favorable, notamment dans la diphtérie (sérum), dans la migraine (luminal), dans la chorée (nirvanol), dans le pemphigus (néosalvarsan), dans le lupus érythémateux (or, bismuth), dans le psoriasis (or). En somme, la dermatite peut être considérée comme une réaction de défense.

**Sur les arsenicaux espagnols.** — MM. J. M. PEYRI et J. MERCADAL (Barcelone) exposent les essais faits avec le Néospirol et le Néo-Faes. Le Néospirol, premier arsenical national, peu toxique, soluble, est stable. Son action sur les lésions, les tréponèmes et la sérologie est égale à celle des autres préparations actuellement connues. Sa tolérance est parfaite.

Le second arsenical national, de récente venue, le Néo-Faes, a été insuffisamment étudié.

**De l'essai biologique des arsénobenzènes. Individualisation contre standardisation.** — Pour M. CASTELLI (Milan), la valeur thérapeutique d'un arsénobenzène, dans la syphilis humaine, ne peut pas être exprimée par son action sur les trypanosomes chez la souris.

La standardisation proposée par la Société des Nations peut constituer un obstacle au développement scientifique ultérieur.

**Progrès de chimiothérapie.** — M. CASTELLI (Milan) présente un nouveau produit (combinaison néosalvarsan-iode).

**Importance de l'épreuve de l'activité thérapeutique des préparations arsenicales.** — M. HARRISON (Londres) engage à faire périodiquement et sur le spirochète *pallida* l'épreuve de l'activité thérapeutique du produit utilisé. Le pouvoir trypanocide n'a pas grande valeur. En appliquant cette méthode, M. H. a constaté que trois préparations (stabilarsan, sulfarsénol et solusalvarsan) ont des effets moins rapides que toutes les marques néosalvarsan.

**Sur les rapports de l'essai expérimental des préparations arsénobenzoïques avec leur utilisation clinique.** — M. FRITZ (Budapest).

**Choc consécutif à l'emploi de néo-salvarsan.** — M. ORR (Alberta).

**Des résultats du traitement bismuthique.** — M. L. HEINER (Szeged) a relevé des récidives sérologiques et cliniques dans 13 o/o des cas de syphilis primaire traitée par 3, 4 ou 5 cures intensives bismuthiques. La récidive apparaît tardivement ; c'est là la preuve de l'effet durable du traitement bismuthique.

**Tableau morphologique du sang au cours du traitement de la syphilis par le bismuth.** — M. J. BRANTS (Riga) signale que, presque toujours, le traitement bismuthique détermine des modifications sanguines, variables d'ailleurs avec le coefficient individuel du malade.

Si le bismuth est introduit dans l'organisme en quantité suffisante, ses doses bien supportées stimulent le système hémopoïétique.

**Expériences d'enrichissement en bismuth du système nerveux central des animaux.** — M. SCHMIDT-LABAUME (Mannheim) a constaté que les produits riches en lécithine se retrouvent dans le cerveau et dans la moelle en proportion parfois 30 fois plus élevée que les autres produits.

**Hydrargyrisme et syphilis.** — M. LOPEZ DE HARO (Almandé) a traité une série de syphilitiques atteints pour la plupart de lésions méningo-vasculaires, de paralysie générale et de névrite optique. Il donne quelques observations et se demande si, en cas d'hydrargyrisme, l'apparition de la syphilis nerveuse ne se trouve pas favorisée.

**La chrysothérapie de la syphilis.** — M. VONKENNEL (Munich) par l'administration d'or a pu guérir la syphilis précoce dans 86 o/o et la syphilis latente dans 61 o/o des cas. De meilleurs résultats sont encore obtenus par l'association de l'or et du bismuth : dans la syphilis précoce 95 o/o et dans la syphilis latente 68 o/o de guérison. La pyrétothérapie n'a pas résolu la question de la thérapeutique des syphilis séro-résistantes.

**Le traitement soufré dans la syphilis, en particulier dans l'atrophie optique tabétique.** — M. WINCKLER (Oradea) montre les bons effets d'un traitement soufré, associé au traitement bismuthique, dans la syphilis tardive ; on note des améliorations nettes, tant cliniques que sérologiques. Les injections soufrées soit intramusculaires, soit intraveineuses donnent en particulier d'excellents résultats dans l'atrophie optique tabétique.

**Etudes expérimentales sur la résistance, à la thérapeutique, des spirochètes chez l'animal.** — M. FELDT (Berlin).

**La malariathérapie de la syphilis.** — Pour M. HEUCK (Munich), quand la chimiothérapie minutieusement pratiquée (système des cures multiples) échoue, l'impaludation n'améliore pas les résultats sérologiques. Les altérations passagères du liquide céphalo-rachidien, les processus méningés précoces de la syphilis, la syphilis du système cardio-vasculaire ne relèvent pas de la malariathérapie. Le vrai domaine de l'impaludation est la paralysie générale et là, il n'existe guère de contre-indications.

**Le traitement de la parasyphilis avec le sang soumis aux irradiations ultra-violettes.** — M. HAVLICEK (Schatzlar).

**Traitement de la syphilis oculaire.** — MM. AGGSTON et GARAI (New-York).

## B. — DEUXIÈME THÈME DE DISCUSSION

### *Les critères de guérison de la syphilis.*

#### RAPPORTS

**Les critères de guérison de la syphilis.** — M. ZIELER (Würzburg) s'étend sur les difficultés qu'on rencontre pour affirmer la guérison de la syphilis et sur les possibilités indiscutables d'une guérison spontanée telle que la descendance n'a plus rien à craindre ni au point de vue somatique, ni au point de vue psychique. La guérison de la syphilis, souvent très difficile à obtenir, peut être réalisée à toutes les périodes. Avant d'affirmer la guérison, il faut avant tout faire un traitement suffisant, puis, après la fin du traitement, observer minutieusement, pendant un long temps, tous les organes ; les résultats des réactions pratiquées avec le sang et le liquide céphalo-rachidien doivent être constamment négatifs, et négatifs encore après réactivation. Il est impossible, et par conséquent interdit, d'affirmer la guérison de la syphilis sans procéder à l'examen du liquide céphalo-rachidien. La guérison de la syphilis ainsi comprise rend tout traitement ultérieur superflu, même s'il s'agit de femmes antérieurement syphilitiques et en état de gestation.

**Le diagnostic de guérison dans la syphilis.** — D'après M. TOMMASI (Palerme), la guérison spontanée est possible, mais rare, dans la syphilis. L'immunité du syphilitique est inconstante et, dans la plupart des cas, insuffisante. La sûreté est donc seulement dans le traitement.

Selon les données des statistiques et de la syphilis expérimentale, la guérison dépend de la précocité, de l'intensité et de la durée du traitement. Cependant un certain nombre de malades restent syphilitiques malgré le traitement.

Après une critique serrée, M. T. affirme que, malgré les très grands progrès qui ont été faits pour dépister la syphilis latente, il n'existe encore aucun procédé susceptible de déceler l'infection ancienne ou atténuée et de différencier la latence complète de la véritable guérison. Or, une infection latente peut se réveiller même après 60 ans.

Le diagnostic de la probabilité de guérison pourra être plus ou moins solidement établi sur l'ancienneté de l'infection, l'intensité du traitement, une longue période d'observation négative clinique et sérologique, etc. On est donc en droit d'autoriser dans la plupart des cas bien songnés l'arrêt du traitement, le mariage, etc. ; mais, pendant toute sa vie, le syphilitique doit être soumis à des examens cliniques et sérologiques répétés.

**Les critères de guérison de la syphilis.** — M. A. O'LEARY (Rochester) discute leur valeur, au point de vue biologique, symptomatique, sérologique, ainsi que celle des recherches de laboratoire et de la pyrétothérapie.

**Résultats éloignés du traitement. L'épreuve de la réactivation, test de guérison de la syphilis** — MM. G. MILIAN, PÉRIN et LAFOURCADE (Paris) apportent une statistique de 875 malades traités de 1922 à 1929 :

1° Ils ont obtenu, dans 243 cas, soit dans une proportion de 64,8 o/o, un état de guérison apparente, vérifié ou non par l'épreuve de la réactivation, et qui s'est maintenu jusqu'à ce jour, c'est-à-dire pendant une période d'au moins 10 ans. Ce chiffre est un taux minimum.

2° Chez 112 malades, soit dans une proportion de 29,8 o/o, le traitement a été par contre suivi de récurrences syphilitiques, spontanées ou déclenchées par l'épreuve de la réactivation.

3° Les résultats obtenus dépendent, entre autres facteurs, de l'intensité et de la régularité du traitement, ainsi que de la période de la syphilis où la médication a été instituée.

Tous les malades, atteints de syphilis primaire avec sérologie négative et régulièrement traités à partir de cette période, se sont maintenus en état de guérison apparente.

Au contraire, les malades atteints de syphilis primaire avec sérologie positive, et plus souvent encore les malades atteints de syphilis secondaire, même régulièrement traités, ont été sujets à des récurrences tardives. Ces résultats, conformes aux données expérimentales, montrent que la syphilis guérit d'autant plus facilement que le traitement est institué à un stade plus précoce, et qu'il est, non seulement inutile, mais encore dangereux à tous égards d'attendre, pour l'instituer, l'apparition des



accidents secondaires ou même la positivité de la séro-réaction. La condition essentielle à cette règle est cependant la régularité du traitement.

4° Dans la plupart des cas où l'épreuve de la réactivation a été pratiquée après une période de guérison apparente d'au moins deux années, les résultats de cette épreuve ont été négatifs.

5° Dans la plupart des cas où l'épreuve de la réactivation a été négative, l'état de guérison apparente a été maintenu sans trace de récurrence ultérieure.

Dans 8,5 o/o seulement des cas où l'épreuve de la réactivation a été négative, des récurrences cliniques ou sérologiques ont été ultérieurement constatées.

Dans les cas où l'épreuve de la réactivation a été positive, les récurrences d'ordre sérologique n'ont été accompagnées d'aucune récurrence d'ordre clinique. Elles ont été chez les malades constamment passagères, disparaissant d'elles-mêmes en quelques jours, ou facilement réduites par le traitement antisyphilitique. Il n'est cependant pas impossible, et le cas a été exceptionnellement signalé par ailleurs, que des séro-réactions positives tenaces soient déclenchées par cette épreuve. Mise à part cette éventualité exceptionnelle, l'épreuve de la réactivation peut être considérée comme un test de guérison le plus souvent inoffensif, permettant de contrôler l'état réel du sujet et de guider éventuellement la conduite thérapeutique. Sa valeur n'est cependant pas absolue et une réactivation négative n'autorise pas à conclure à la guérison définitive de la syphilis. Sa valeur serait certainement plus grande si les analyses faites après l'injection arsenicale étaient plus nombreuses, c'est-à-dire faites tous les deux ou trois jours au lieu de 3 fois en l'espace de 25 jours et si les épreuves sérologiques étaient faites chaque fois par les procédés les plus sensibles (Hecht, Kahn, Desmoulière). De cette façon, la réactivation posséderait une valeur presque absolue que n'a pas la statistique de ce jour où la seule réaction sérologique pratiquée a été celle de Hecht.

**Les critères de guérison de la syphilis.** — D'après M. MILIAN (Paris) les faits autorisent à penser que la syphilis guérit, et, dans certains cas, spontanément. Il n'est donc pas téméraire d'essayer de démêler quels sont les critères de guérison. Doivent faire rejeter ou rendre improbable le diagnostic de guérison : la constatation d'une aortite, d'une hypertension (surtout chez les jeunes), — la disparition des réflexes rotuliens, achilléens, — la présence d'une inégalité pupillaire (très marquée, permanente, jointe à une irrégularité idiopathique de la pupille) et surtout le signe d'Argyll-Robertson. Un gros foie, une grosse rate, seront souvent l'indice vraisemblable d'une syphilis en activité. La leucoplasie de la face interne des joues ou de la langue, les ulcérations linguales linéaires, en Y, en Z ou en baïonnette, sont des stigmates de l'infection.

Sont les indices d'une syphilis en activité : 1° les séquelles du chancre,

l'induration et la rougeur persistant à la place du chancre cicatrisé et coexistant parfois avec l'adénopathie ; 2° les séquelles ganglionnaires, inguinales, cervico-postérieures, mastoïdiennes, épitrochléennes ; 3° les érosions transversales et ponctuées des ongles. Les petites cupules, creusées dans la lame unguéale, sont parfois disposées sur la même ligne ou se réunissent pour constituer une dépression rectangulaire caractéristique. Elles sont dues à une atteinte infectieuse de la matrice souvent renflée en bourrelet. Elles se distinguent des lésions similaires de l'eczéma, du psoriasis, etc. ; ces dernières s'accompagnent d'éléments digitaux eczémateux ou psoriasiques.

**Critères de guérison de la syphilis.** — M. CARRERA (Buenos-Aires) fait l'étude critique des tests de guérison de l'infection syphilitique et montre la difficulté du problème.

### *Communications.*

**Considérations sur quelques critères de guérison de la syphilis.** — M. DE FAVENTE (Trieste) insiste sur la valeur de l'épreuve du temps et sur l'importance des examens du liquide céphalo-rachidien.

**Les critères de guérison de la syphilis.** — MM. WEISSENBACH et BASCH (Paris) concluent : les critères de guérison sont fournis pour un malade donné par la confrontation des quatre groupes d'éléments suivants : 1° les *commémoratifs* (histoire de la maladie, accidents en cours d'évolution, date de début des traitements, recensement de ces traitements) ; 2° l'*examen clinique approfondi* ; 3° les *réactions sérologiques* (réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht, de Desmoulière, de Vernes (ou de Kahn) pratiquées d'emblée, puis après réactivation ; 4° les données que fournit l'*examen du liquide céphalo-rachidien*. Mais ces divers critères ne donneront pas une certitude absolue, et l'on devra y joindre l'*épreuve du temps*, une syphilis étant d'autant moins capable de retours offensifs que son début est plus lointain ; enfin, il sera à peu près impossible d'affirmer l'intégrité de la descendance du syphilitique et l'on devra, dans tous les cas, traiter la femme pendant la conception et surveiller les enfants. Ce qui revient à dire qu'il n'y a pas à l'heure actuelle d'indubitable critère de guérison de la syphilis.

**Les critères sérologiques de guérison de la syphilis.** — Pour M. NICOLETTI (Pise), les réactions modernes de floculation sont plus sensibles et aussi spécifiques que la réaction de Wassermann.

**Une nouvelle méthode de réactivation.** — M. RAJKA (Budapest) fait une injection de provacatine, mélange de substances vaso-constrictives

(adrénaline et éphédrine) et vaso-dilatatrices (extrait de muscle). Il prélève le sang une demi-heure avant et une heure après l'injection. Il obtient une réactivation de Wassermann ou une accentuation de la positivité. Sous l'action de la provocatine, la positivité peut d'ailleurs, dans certains cas, s'estomper et même disparaître.

**Examens des anciens syphilitiques.** — MM. ORBAN et RAJKA (Budapest) recommandent le traitement allergisant (rayons ultra-violets, etc.) dans les cas d'arséno-résistance. La neuro-syphilis, rare chez les malades traités dès le stade primaire, est plus fréquente si le traitement a débuté à la période secondaire. L'avenir du syphilitique dépend de l'intensité du traitement d'attaque, quel que soit le médicament employé : Hg, Bi ou As.

**Syphilimétrie.** — Depuis 25 ans, M. A. VERNES poursuit son enquête sur l'action des médicaments contre la syphilis (action immédiate et action à longue portée). Il montre sur des graphiques des modifications *quantitatives* dans le sang et le liquide céphalo-rachidien qui se mesurent au moyen d'une échelle graduée.

Il rappelle le fait expérimental dominant d'où est née la syphilimétrie : les conditions d'examen restant invariables, la succession des chiffres fournis par les prises de sang répétées et par les ponctions lombaires, donne, pour un sujet sain, un *plateau* indéfiniment horizontal, alors que, pour le syphilitique, on observe au cours du temps, des hauts et des bas très marqués, comparables à un profil montagneux. L'auteur montre comment l'échelle graduée de 1910 trop courte encore pour atteindre le haut des oscillations, a cependant permis de jeter les bases expérimentales d'un critérium de guérison : la *disparition des oscillations*, le *retour définitif au plateau horizontal*.

Alors que la tendance générale était à cette époque d'opposer à la syphilis un traitement intermittent, l'observation graphique a établi :

1° que le traitement doit dominer l'infection un temps suffisant pour l'éteindre (le traitement intermittent repousse l'infection devant lui) ;

2° que le traitement continu peut échouer parce qu'un médicament actif chez un syphilitique peut être inactif chez un autre. L'échelle de 1921, avec ses 150 degrés, en permettant l'étude serrée des plus petites dénivellations du tracé, donne sur ce point des renseignements précis et immédiats qui suppriment les pertes de temps.

De plus, l'emploi de la tryparsamide ainsi contrôlée donne, sans empêcher le malade de vaquer à ses occupations, des résultats si importants qu'on peut dire en vérité qu'il a reculé les anciennes frontières de la paralysie générale.

En résumé, l'étude du graphique soustrait le traitement au hasard, tout acte thérapeutique s'inscrivant en bien ou en mal sur le tracé.

M. A. VERNES précise une fois de plus les conditions d'observation syphilométrique de la règle des huit mois qu'il a longuement développée dans les *Archives de l'Institut prophylactique de Paris*. La surveillance sans limitation de durée d'un nombre énorme de sujets et l'examen en série d'un million d'échantillons de sang et de 52.000 ponctions lombaires a apporté la preuve par le temps que le syphilitique, placé sous la sauvegarde de la règle des huit mois, n'a plus rien à craindre, ni pour lui, ni pour son entourage, ni pour sa descendance.

M. A. V. rappelle les conditions expresses de cette règle des huit mois : huit examens mensuels de sang donnant une densité optique de zéro encadrés de deux ponctions lombaires normales (à savoir : densité optique 0,20 centigrammes d'albumine 0/00, moins de 2 leucocytes par millimètre cube) à la condition formelle que le tout vienne d'être précédé d'une injection terminale d'arséno-benzène. C'est là le jalon arsenical, point de départ de cette observation de huit mois, d'ailleurs toujours suivie d'examens de plus en plus espacés, sans limitation de durée, pour les raisons exposées plus haut.

**Fondement théorique et signification pratique des méthodes photométriques quantitatives de M. A. Vernes dans le séro-diagnostic de la syphilis.** — MM. EPSTEIN et DOMES (Vienne).

**Contribution à l'étude de la pathogénie de la syphilis nerveuse. Son traitement sous le contrôle de la syphilimétrie.** — M. RAPPAPORT (Paris).

**Recherches expérimentales sur la nature de la réaction de Wassermann.** — M. GRÜNEBERG (Halle/S.). Chez les non-syphilitiques, l'immunisation intraveineuse réalisée avec une suspension de tréponèmes tués (Palligen) a fait apparaître la Pallida-réaction de Cœhtgens et une réaction de flocculation plus ou moins marquée. L'immunisation mixte (avec le Palligen et un extrait lipoïdique d'aorte de bœuf) a donné naissance à une réactivité sérologique vis-à-vis des extraits utilisés dans la réaction de Wassermann. Dans la moitié des cas, généralement précoces, de syphilis latente, on a ainsi activé les diverses réactions et notamment celle de Wassermann.

**Nouvelle méthode d'examen des sécrétions du liquide céphalo-rachidien, du colostrum, du lait, de la bile, prélevés aux diverses périodes de la syphilis.** — M. KERTESZ (Ujpest) en fait l'injection dans le corps vitré des lapins à Bordet-Wassermann négatif et déclenche des accidents oculaires que guérit le traitement antisypilitique. Le sérum des lapins infectés devient positif dès la 3<sup>e</sup>-4<sup>e</sup> semaine.

## VI. — COMMUNICATIONS DIVERSES SUR LA SYPHILIS

**Sur l'existence de formes filtrantes du *Treponema Pallidum* —** MM. BAYARRI, MEDINA et MONTOLIU VOLANT (Madrid) exposent une série de recherches faites sur le lapin, tendant à établir l'existence d'une forme filtrante, de virulence atténuée, incapable de réaliser des lésions malgré l'apparition d'une sérologie positive.

**Sur la syphilis, microbiologie et thérapie —** M. SHERESCHIEWSKY (Paris).

**Superinfection dans la syphilis. —** M. BREZOVSKY (Budapest).

**La question de la réinfection et de la superinfection syphilitiques. —** M. PREIS (Budapest).

**Nouveaux points de vue sur la pathologie de la syphilis. —** M. ALMKVIST (Stockholm) montre que le spirochète de la syphilis cause des altérations dans les divers tissus ; il détermine la prolifération cellulaire dans l'épiderme, le tissu conjonctif, les capillaires lymphatiques et sanguins, le système nerveux et les viscères. A ces altérations proliférantes, infiltrantes et dégénératives, il faut en ajouter deux autres, des lésions pustuleuses et nécrotiques. M. A. décrit 7 types clinico-pathologiques de la syphilis : 1<sup>o</sup> la syphilis initiale ; 2<sup>o</sup> la syphilis lymphogène, avec atteinte des voies et ganglions lymphatiques ; 3<sup>o</sup> la syphilis hématogène, correspondant à la phase roséolique ; 4<sup>o</sup> la syphilis mésenchymateuse avec lésions infiltrées ou nécrotiques ; 5<sup>o</sup> la syphilis épidermique ; 6<sup>o</sup> la syphilis du système nerveux, des viscères et des muscles ; 7<sup>o</sup> la syphilis des vaisseaux.

**Le système réticulo-endothélial et l'immunité dans la syphilis. —** M. PROKOPTCHOV (Minsk) résume ses expériences : l'injection d'une émulsion de spirochètes dans le scrotum du lapin produit une mobilisation des éléments réticulo-endothéliaux et leur multiplication qui se traduit cliniquement par la production d'un syphilome primaire ; le blocage du système réticulo-endothélial par le bleu de trypan, entrepris simultanément avec l'introduction intrascrotale des spirochètes, n'arrête pas le développement du syphilome primaire ; il ne s'oppose pas à l'écllosion des accidents secondaires.

On ne réussit presque jamais à bloquer totalement le système réticulo-

endothélial et c'est pourquoi les conclusions des auteurs sur la participation du système réticulo-endothélial à l'immunité, basées sur les résultats du blocage ne sont pas exactes.

**La voie suivie par le tréponème.** — D'après M. SARBÓ (Budapest), suivant la voie suivie par le tréponème — sanguine ou lymphatique — l'immunité est réalisée facilement ou bien surviennent les accidents graves.

**Hypertrophie staturale (gigantisme) hérédo-syphilitique arrêtée dans son évolution par le traitement spécifique.** — M. HUFNAGEL (Paris) rappelle que le rôle de l'hérédo-syphilis dans les troubles de la croissance, classiquement admis, est loin d'être précis sinon prouvé. L'acromégalie et le gigantisme en particulier d'origine hérédo-syphilitique sont exceptionnels, discutables (Nicolas, Gaté), toujours réfutables (Leri, Barthélémy). A ce titre, l'observation rapportée par l'auteur mérite l'attention. C'est un cas de gigantisme débutant (sans signe d'acromégalie) qui peut être classé dans les dystrophies de l'adolescence du type Hutinel ; une lésion syphilitique de l'hypophyse semble être la cause de ce syndrome. Les antécédents héréditaires et la constatation d'une dystrophie dentaire incitent l'auteur à établir un traitement spécifique dont les résultats sont rapides et surprenants (amélioration de l'état général et arrêt de la croissance).

**Danger et méfaits de la syphilis latente.** — M. ORFANIDÉS (Istanbul) attire l'attention sur une forme de syphilis latente (parasitisme syphilitique latent) : le malade est porteur d'un parasite virulent, contre lequel il est pour ainsi dire immunisé et qu'il transmet en déterminant des syphilis graves.

**L'aortite syphilitique.** écrit M. BODON (Budapest) doit toujours être recherchée, car elle passe facilement inaperçue. Les algies aortiques sont dues à un rétrécissement de l'orifice des artères coronaires. La douleur provoquée par le froid doit être attribuée à un réflexe.

**Sur la mortalité de la syphilis de l'aorte.** — M. ENGEL (Budapest).

**Les altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis précoce.** — MM. ARZT et FUHS (Vienne) ont examiné le liquide céphalo-rachidien de 722 malades non traités, atteints de syphilis primaire et secondaire précoce ; 96 (13 o/o) avaient un liquide positif ; il s'agissait de 65 hommes (3 chancres séro-négatifs, 10 chancres séro-positifs et 52 cas de syphilis secondaire précoce) et de 31 femmes (1 chancre séro-positif et 30 syphilis secondaires). Le liquide céphalo-rachidien fut trouvé

positif chez l'homme dans 4 0/0 des chancres séro-négatifs, 8 0/0 des chancres séro-positifs et 27 0/0 de syphilis secondaires ; chez la femme, dans 3 0/0 de chancres séro-positifs et 11 0/0 de syphilis secondaires. Dans un cas de chancre séro-positif et dans un grand nombre de cas de syphilis secondaire précoce, on nota des troubles nerveux, surtout sous forme d'excitation méningée. Dans 3 cas, on constata une syphilis cérébrale nette et dans un cas des signes manifestes d'un tabès initial.

Signification des altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis précoce. — M. MATRAS (Vienne).

Recherches cliniques, chimiques et expérimentales sur la biologie des ferments dans la syphilis. — M. MARCHIONINI (Fribourg-en-Brisgau), se basant sur 1.500 examens des diastases dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, a souvent constaté une diminution des diastases, parfois même une disparition complète.

La syphilis en gynécologie. — M. KOVACS (Debrecen).

Syphilis conjugale. — MM. LAZAROVICS et SZÉKÉLY (Budapest).

Le problème de la syphilis dans l'état de New-York. — M. PARRAN (New-York).

Sur la syphilis de l'animal. — M. PEARCE (New-York).

Nouvelles contributions à l'étude de la syphilis expérimentale. — M. WORMS (Berlin).

## VII. — GONOCOCCIE

### *Communications.*

Kératose blennorragique. — M. P. PHOTINOS (Athènes) présente des moulages où l'on peut suivre l'évolution de la pyodermite hyperkératosique. La dermatose s'est généralisée et a pris un aspect polymorphe. Examen histologique d'un point de kératose : dans la couche cornée épaissie, diplocoques Gram positif ; disparition du *stratum granulosum* ; acanthose et œdème malpighien ; réaction dermique.

**Les variations de la sensibilité cutanée au cours de la gonococcie.** — MM. BERTOLOTY et HERRAIZ (Madrid) concluent de longues recherches que, si la sensibilité cutanée à l'antigène gonococcique n'a aucune valeur diagnostique, elle est intéressante au point de vue du pronostic, car il existe une relation assez étroite entre elle, la durée de la maladie et la probabilité des complications. Son importance est indépendante du taux des anticorps et des caractères microbiologiques et cytologiques de l'écoulement.

**Les abcès d'inoculation gonococciques.** — M. VOHWINKEL (Tubingen) a provoqué des abcès en inoculant des individus sains, n'ayant jamais eu de blennorragie, avec des gonocoques ; on note une réaction de fixation positive, qui disparaît avec la guérison de l'abcès. Cliniquement, la lésion ressemble à une pustule maligne, puis à un chancre mou ; le pus contient de nombreux gonocoques ; le sang renferme 17 o/o de mononucléaires.

**Persistance de la fixation du complément dans la gonococcie.** — D'après M. L. HEINER (Szeged), la persistance d'une forte fixation du complément doit faire craindre une rechute. En détruisant le foyer microbien et en instituant la vaccination et l'hétéroprotéinothérapie, on réussit presque toujours à rendre négative la réaction de fixation du complément.

Pour M. OPPENHEIM (Vienne), la réaction de fixation du complément dans la blennorragie (Müller et Heiner, 1906) a une valeur surtout diagnostique et donne des résultats toujours positifs dans l'épididymite et l'arthrite gonococciques. La signification de cette réaction, au point de vue de la guérison, n'est pas encore élucidée.

**La signification biologique et pathologique de la fixation du complément dans la blennorragie.** — M. EGERVÁRY (Budapest).

**Une nouvelle préparation argentique dans la blennorragie.** — M. CARDENAL (Barcelone) vante les bons effets qu'il a obtenus dans la blennorragie récente par les injections d'arguran, nouvel oxyde d'argent, contenant environ 20 o/o d'argent métallique.

**Traitement de la blennorragie par les injections intramusculaires de bismuth activé.** — M. DEUTSCH (Szeged).

**Nouvelles expériences sur la méthode de Veress-Goldberger dans le traitement abortif de la blennorragie.** — MM. GOLDBERGER et VERESS (Cluj).

---



## ANALYSES

des principaux travaux reçus en novembre 1935.

---

### *Annales des Maladies Vénériennes (Paris).*

**La lymphogranulomatose subaiguë (Maladie de Nicolas-Favre)**, par NICOLAS-FAVRE. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 30, n° 11, novembre 1935, p. 801.

Excellente revue générale sur les questions à l'étude dans la maladie de Nicolas-Favre, plus particulièrement l'épidémiologie, l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic biologique et la thérapeutique.

H. RABEAU.

**Critérium sur la guérison de la syphilis**, par J. L. CARRERA. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 30, n° 11, novembre 1935, p. 826.

Si la syphilis est traitée précocement, intensément, en combinant les médicaments pendant trois ans, on obtient presque toujours la négativation de la séro-réaction et la normalité du liquide céphalo-rachidien. Si le liquide présente quelque anomalie, le traitement devra être continué et intensifié. La période à laquelle le traitement de la syphilis a été commencé n'influe pas sur le résultat final.

H. RABEAU.

**Sur la fréquence de la syphilis et l'insuffisance des statistiques. Valeur des statistiques en matière de syphilis**, par C. WAINTRAUB. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 30, n° 11, novembre 1935, p. 834.

L'auteur montre l'insuffisance de la méthode statistique pour juger de la fréquence de la syphilis dans un pays. A côté des objections soulevées par Thibaut à la Réunion de Strasbourg, W. signale que la nomenclature des maladies inscrites par la Société des Nations pour les tableaux démographiques classe séparément, sans aucun lien de parenté avec la syphilis des affections dont l'étiologie syphilitique est admise par l'unanimité des médecins. Ainsi tabès et paralysie générale sont inscrits parmi les maladies nerveuses... Le tableau statistique ne tient compte que de la syphilis dermatologique. Parmi les causes de décès des enfants en bas âge, la syphilis n'est même pas mentionnée.

H. RABEAU.

**Sur la localisation du chancre syphilitique**, par P. SZEWAŁOWSKI. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 30, n° 11, novembre 1935, p. 843.

Le prépuce présente un terrain favorable pour la localisation et, éventuellement, pour l'entrée des tréponèmes. La circoncision a un double effet dans la prophylaxie de la syphilis ; elle enlève un « locus minoris

resistentiæ » ; elle transforme la muqueuse du gland qui, s'épaississant, résiste plus aisément aux infections de tout genre, particulièrement à la syphilis.

H. RABEAU.

**Erythème biotrope du deuxième jour au cours d'un traitement par le 914**, par GOUGEROT et BOUET. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 30, n° 11, novembre 1935, p. 850.

Une injection de 0,15 de novarsénobenzol, associée, le même jour, à une injection intraveineuse de Dmelcos, détermine dès le lendemain, donc dès le deuxième jour, un érythème biotrope aussi typique que ceux du neuvième jour. Les auteurs font remarquer la précocité de l'éruption, le rôle possible de l'association de l'injection intraveineuse de Dmelcos. Cette observation constitue un fait de plus contre le rapprochement des érythèmes biotropiques du neuvième jour avec la rougeole ou la scarlatine.

H. RABEAU.

### *Bulletin Médical (Paris).*

**Notes et souvenirs sur le chancre simple**, par C. SIMON. *Bulletin Médical*, année 49, n° 46, 16 novembre 1935, p. 861.

S. rappelle que depuis 1846 les vénéréologues de Saint-Lazare avaient attiré l'attention sur les ulcères vénériens, faisant remarquer leur chronicité, leur indolence, leur non-contagiosité. Ayant depuis longtemps vu de nombreux cas de chancre simple, S. ne manque pas d'être frappé par l'abondance des cas de maladie de Nicolas-Favre en opposition avec la moindre fréquence des cas de chancre simple. Le diagnostic de beaucoup de ces cas repose sur la réaction de Frei. Cette réaction n'est pas, pour lui, étroitement spécifique, pas plus que la réaction de Ito-Reens-tierna. Il demande que ces deux épreuves soient provoquées simultanément chez les jeunes enfants, afin d'être exactement renseigné sur la valeur de ces réactions.

H. RABEAU.

**Le traitement de la gale par le benzoate de benzyle**, par A. KISSMEYER. *Bulletin Médical*, année 49, n° 47, 23 novembre 1935, p. 821.

Ce traitement est facile, économique, rapide. D'abord, friction au savon blanc sur tout le corps, sauf le visage, ensuite bain chaud à 38° de dix minutes, enfin, le malade encore mouillé est frotté avec un pinceau de soies de cochon, de qualité demi-molle, avec la lotion :

Benzoate de benzyle.....	} à 50 grammes
Alcool à 90°.....	
Savon mou.....	

Le malade reste quelques minutes à se sécher. De nouveau brossage, puis le malade s'habille avec les vêtements portés avant les soins. Bain 24 heures après et changement de linge.

H. RABEAU.

**Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.**

**Forme dysphagique de la syphilis nerveuse**, par SÉZARY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, série 3, année 51, n° 17, 4 novembre 1935, p. 1425.

La forme dysphagique de la syphilis nerveuse est rare. Le malade observé par les auteurs, a fait un ramollissement bulbo-protubérantiel syphilitique, à foyers multiples disséminés dans le bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux. Parmi tous les symptômes, la dysphagie était prédominante. Un traitement arséno-bismuthique institué malgré un taux d'urée très élevé eut une action rapidement curatrice.

H. RABEAU.

**Transmission de l'ecthyma contagieux des lèvres de l'animal à l'homme**, par H. ESBACH et C. AZARD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, série 3, année 51, n° 29, 25 novembre 1935, p. 1524.

Les moutons présentent l'été une affection qui se manifeste par une stomatite ulcéreuse, reconnaissant pour origine le bacille de la nécrose de Bang. Les auteurs ont constaté deux cas de contagion accidentelle chez des fermiers dont la guérison fut rapidement obtenue par un traitement iodé.

H. RABEAU.

**Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques (Paris).**

**Le lupus tuberculeux au point de vue social**, par J. MEYER. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. 106, 22<sup>e</sup> cahier, 25 novembre 1935, art. 31.353, p. 822.

Il y a une concordance remarquable dans les conclusions des rapporteurs sur ce sujet au Congrès international de Budapest. Le lupus vulgaire représente encore la moitié des tuberculoses cutanées. Il est deux fois plus fréquent dans le sexe féminin, et relativement plus parmi les habitants des campagnes. Le bacille bovin serait fréquent. Le maximum des cas nouveaux se situe dans la seconde enfance et l'adolescence. L'excrèse chirurgicale devra être faite toutes les fois qu'elle est possible. Sinon, héliothérapie, associée au traitement général et pour quelques-uns à la cure sanatoriale. Le traitement devra être mis en œuvre aussi précocement que possible. Il ne peut être effectué que dans des centres bien outillés, par des spécialistes. Les lupiques doivent être secourus, tant au point de vue moral que matériel. Après la cure, ils devront rester indéfiniment sous surveillance, ce qui ne pourra être fait qu'avec l'aide du service social.

H. RABEAU.

---

**La Presse Médicale (Paris).**

**L'intolérance individuelle (le mot, le fait, l'idée),** par A. TZANCK. *La Presse Médicale*, année 43, n° 89, 6 novembre 1935, p. 1721.

Le terme « intolérance » est des plus anciens ; la notion qu'il évoque est très simple et n'a rien de nouveau. Mais si on l'emploie sans définition précise, on risque d'ajouter à la confusion qui règne dans les esprits au sujet d'une foule de termes... Aussi T. a-t-il tenu à étudier séparément le mot, le fait, l'idée principale. Il montre les diverses modalités de l'intolérance et les déductions théoriques et pratiques. Par dessus tout, cette notion d'intolérance donne au problème du terrain son sens véritable.

H. RABEAU.

**Langue et estomac,** par P. CHEVALLIER et F. MOUTIER. *La Presse Médicale*, année 43, n° 92, 16 novembre 1935, p. 1801, 30 fig. en couleurs.

Il est des maladies de la langue qui n'ont pas leur correspondant au niveau de l'estomac et inversement. D'autres accidents peuvent se manifester sur la langue et l'estomac de façon, sinon identique, tout au moins de manière analogue. Ce sont ces affections que les auteurs envisagent dans cet article, auquel la documentation photographique apporte une démonstration remarquable. Ils envisagent successivement le lichen, la glossite lisse de Hunter, la langue rasée partielle à contours diffus et la langue blanche épineuse, les glossites et gastrites mamelonnées.

H. RABEAU.

**Les tumeurs noires de la peau.** par G. ROUSSY, R. HUGUENIN et NGO QUOC QUEYN. *La Presse Médicale*, année 43, n° 92, 16 novembre 1935, p. 1808, 8 fig.

A nouveau les auteurs attirent justement l'attention sur les tumeurs noires de la peau à la connaissance et au traitement desquelles Ravaut a apporté une contribution capitale. Leur traitement par l'électro-coagulation bien mis au point par Ravaut et Ferrand en 1927 se révèle la méthode de choix. C'est celle qu'ont utilisée les auteurs à la fois pour traiter les tumeurs primitives et aussi les métastases. Ils montrent bien les difficultés du diagnostic clinique, souvent aussi celles du diagnostic histologique. Le terme « tumeurs noires » qu'ils proposent, n'a pas le sens restrictif de celui de tumeur mélanique. Les « épithéliomas pigmentés ou tatoués » n'ont pas le pronostic thérapeutique des autres cancers de la peau. Aussi, le contrôle du diagnostic se fera au cours de l'opération par biopsie dite « extemporanée » ; le diagnostic sera pré-opératoire. Lorsqu'il ne pourra être fait, il sera prudent d'agir comme si on était en présence d'un nævo-carcinome.

H. RABEAU.

**Culture et cycle évolutif du bacille de Hansen**, par A. VAUDREMER et Mlle BRUN. *La Presse Médicale*, année 43, n° 92, 16 novembre 1935, p. 1812, 19 fig.

Depuis six ans, par des notes successives, les auteurs nous ont fait suivre les étapes de leurs belles recherches sur le bacille de Hansen. Leur but premier était de savoir si le bacille de Hansen, si voisin du bacille de Koch par sa forme, son aspect souvent granuleux et sa coloration, ne se comporterait pas comme le germe de la tuberculose lorsqu'il serait ensemencé comme lui sur des milieux de culture particuliers. Ils donnent aujourd'hui la synthèse des faits bactériologiques observés. Les germes infectieux parcourent, au cours de leur développement, un cycle identique dont seule a varié la durée de passage entre les différents stades de ce cycle : bacilles acido-résistants ; éléments méningococciformes ; bacilles cyanophiles courts ; bacilles cyanophiles longs ; bacilles acido-résistants. Avec des souches lépreuses différentes, ils ont obtenu la répétition des faits bactériologiques ; le retour à l'acido-résistance des formes jeunes cultivées ; l'action pathogène de l'inoculation à l'animal qui détermine chez lui une infection mortelle due à une bactérie douée d'une acido-résistance cyclique comme celle des cultures elles-mêmes ; l'agglutination positive avec des sérums lépreux, nulle avec des sérums normaux ; la lyse des bacilles, totale avec des sérums de lépreux, nulle avec des sérums normaux. Ces faits, joints à l'action thérapeutique favorable, montrent que les cultures obtenues sont des cultures de bacilles de Hansen. H. RABEAU.

**Maladie de Raynaud prédominant aux lobules des oreilles, guérie par le traitement spécifique. Syphilis ignorée**, par G. MILIAN, A. RAVINA et C. PÉRIN. *La Presse Médicale*, année 43, n° 92, 16 novembre 1935, p. 1816, 4 fig.

Nouvelle observation analogue à celle déjà publiée par Milian et Périn en 1923 ; de telles lésions relèvent, semble-t-il, d'une altération syphilitique du sympathique qui commande les vaso-moteurs du nez et des oreilles. La biopsie du lobule auriculaire montra une endo-péri-vascularite manifeste, une oblitération de la lumière vasculaire par des proliférations fibrineuses émanant de la paroi interne avec gonflement et desquamation de l'endothélium. H. RABEAU.

**Essai de vaccinothérapie antilépreuse**, par A. SÉZARY et Georges LÉVY. *La Presse Médicale*, année 43, n° 92, 16 novembre 1935, p. 1818, 2 fig.

Le vaccin utilisé est préparé par Vaudremer en partant de formes microbiennes qu'il considère comme des formes évolutives de bacille de Hansen. Ces formes microbiennes stérilisées par l'iode constituent le vaccin antilépreux. 7 malades ont été traités de façon suffisamment prolongée pour qu'on puisse proposer un jugement au moins provisoire. Le voici : 1° le vaccin employé correctement est inoffensif et bien toléré ; 2° il a une action indiscutable sur certaines manifestations.

de la lèpre ; cette action est indiscutable parce qu'elle se produit rapidement parfois après échec du chaulmoogra ; 3° selon les cas, cette action est durable ou passagère ; 4° le vaccin n'a aucune action sur certaines manifestations de la maladie ; 5° il n'a pas d'action préventive sur certains accidents qu'il peut enrayeur lorsqu'ils se sont produits (iritis, poussée fébrile).

H. RABEAU.

**Un syndrome ostéo-dermopathique : la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités**, par A. TOURAINE, G. SOLENTE et C. GOLÉ.  
*La Presse Médicale*, année 43, n° 92, 16 novembre 1935, p. 1820, 17 fig.

Ce syndrome est caractérisé par des lésions pachydermiques, avec plicatures du front, du cuir chevelu, du visage et des extrémités, associées à une pachy-périostose des os longs sans atteinte des articulations. Un malade observé par T. et S. (*Soc. fr. de Dermatologie*, 14 février 1935) a permis à G. (*Thèse Paris*, 1935) de rassembler et commenter les faits analogues publiés jusqu'à ce jour. Les auteurs donnent une étude complète de ce nouveau syndrome..

H. RABEAU.

**Sur une nouvelle forme clinique de la maladie de Nicolas-Favre**, par Anast. ARAVANTINOS. *La Presse Médicale*, année 43, n° 95, 21 novembre 1935, p. 1918.

C'est l'ano-rectite lymphogranulomateuse aiguë, se présentant sous forme d'une dysenterie, s'accompagnant de ténésme, de selles glai-reuses, mêlées d'un peu de sang. Si l'on connaît l'existence de cette forme aiguë d'ano-rectite lymphogranulomateuse, on pratiquera la réaction de Frei qui permettra d'en faire le diagnostic.

H. RABEAU.

### *Lyon Médical.*

**Les rayons limite dans le traitement des prurits**, par J. GATÉ et A. CECCALDI.  
*Lyon Médical*, t. 156, n° 46, 17 novembre 1935, p. 587.

Les auteurs publient les résultats obtenus dans un faisceau de 26 observations concernant des malades atteints de prurit :

- 1° 21 cas de prurit anal, vulvaire ou ano-vulvaire ;
- 2° 1 cas de prurit inguino-scrotal chez un diabétique ;
- 3° 1 cas de prurit vulvo-vaginal chez une malade électro-coagulée et irradiée en juin 1934, pour épithélioma de la grande lèvre, avec adénopathie inguinale ;
- 4° 1 cas de prurit diffus avec lichénification, à points d'attaque multiples ;
- 5° 1 cas de névrodermite circonscrite du creux poplité ;
- 6° 1 cas d'eczéma papulo-vésiculeux très prurigineux du dos des mains.

Voici les résultats obtenus :

Un échec complet dans le prurit vulvo-vaginal observé chez la malade

précédemment électro-coagulée et irradiée pour épithélioma d'une grande lèvre.

Un succès incomplet chez la malade atteinte d'un prurit diffus avec multiples points de lichénification.

Une récurrence dans le prurit inguino-scrotal chez un diabétique, récurrence d'ailleurs rapidement jugulée par une nouvelle irradiation.

Dans tous les autres cas, sédation rapide du prurit et finalement la guérison qui, pour certains d'entre eux, est déjà consacrée par le temps.

JEAN LACASSAGNE.

### ***Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.***

**Le traitement du psoriasis par les sels de manganèse : action élective sur les arthropathies**, par J. MARGAROT et P. RIMBAUD. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*. Séance du 29 novembre 1935.

Le manganèse, utilisé sous la forme d'une préparation à petits grains, constitue un bon médicament du psoriasis. Il mérite de prendre place à côté des autres agents thérapeutiques, mais ne leur paraît pas supérieur dans les formes habituelles de la dermatose. Par contre, son efficacité s'affirme dans le psoriasis arthropathique. Les résultats ont été surprenants dans les deux cas rapportés.

P. VIGNE.

**A propos de 4 cas d'érythème du neuvième jour**, par J. MARGAROT et P. RIMBAUD. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*. Séance du 25 novembre 1935.

Quatre observations nouvelles, s'ajoutant à de nombreux faits antérieurs, établissent que l'érythème du neuvième jour est très souvent rencontré chez des sujets porteurs d'infections focales. Laissant de côté tout essai d'interprétation pathogénique, les auteurs se bornent à souligner le fait et à attirer l'attention sur le réchauffement fréquent du foyer infectieux chez ces malades.

P. VIGNE.

**Psoriasis tabétique; amélioration par les sels de manganèse**, par J. MARGAROT et P. RIMBAUD. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*. Séance du 6 décembre 1935.

Une malade atteinte de psoriasis arthropathique présente une distension globuleuse des deux genoux rappelant par ses caractères morphologiques l'arthropathie tabétique. Après l'échec d'un traitement salicylé, la disparition de l'hydarthrose et la réduction de la sub-luxation sont obtenues très rapidement par des injections de manganèse en suspension colloïdale.

P. VIGNE.

*Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).*

**Lupus érythémateux, R. W. et syphilis** (Lupus erythematodes, W. R. und Syphilis), par A. POELHMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 44, 2 novembre 1935, p. 1351.

Cet article se réfère au travail de Dongès, paru dans la même revue, n° 42. P. apporte à la question des réactions de Wassermann au cours du lupus érythémateux, son expérience personnelle, qui est considérable. Il conclut que :

Le lupus érythémateux discoïde ne présente aucune particularité sérologique, car les réactions sérologiques, même avec des doses accrues de sérum, se sont toujours montrées négatives. Il tient la guérison par quelques doses de salvarsan pour impossible. Lorsqu'on rencontre un lupus érythémateux discoïde avec une réaction de Wassermann fortement positive et qu'une prompte guérison survient avec quelques injections de salvarsan, il ne s'agit, pour lui, que de malades atteints de syphilis tertiaire. La confusion de lésions syphilitiques et du lupus érythémateux est facile, car les premières peuvent, en effet, revêtir le masque du second.

L. CHATELLIER.

**Acariase ou demodex hominis** (Acariasis seu Demodicitis hominis), par M. BATNIA et IOLKIN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 44, 2 novembre 1935, p. 1355, 6 fig.

L'acariase n'est pas rare chez l'homme ; mais elle est rarement diagnostiquée, car l'on pense le plus souvent à une dermite, à un eczéma ou à toute autre affection similaire. Cependant, elle mérite à bon droit d'être considérée comme une parasitose cutanée ; on la rencontre non seulement chez l'adulte, mais aussi chez l'enfant, même au-dessous de 5 ans.

De leurs observations personnelles, les auteurs admettent que l'acariase se présente surtout comme un processus érythémato-squameux ou seulement squameux de la peau, qui prend une couleur jaune ou brun jaunâtre. Mais il faut savoir que la desquamation peut se produire aussi sur une peau de coloration normale ; il s'agit vraisemblablement d'un stade initial. Dans quelques cas, il existe, en outre, quelques rares efflorescences papuleuses. Les éléments purulents n'ont jamais été observés par eux. L'éruption s'accompagne de prurit ou de brûlures, d'intensité variable. L'évolution, toujours chronique, est coupée de périodes d'amélioration, surtout pendant la saison chaude. Le diagnostic exige l'examen microscopique des squames. Le traitement doit être énergique (pommade soufrée et cadique ; alcool savonneux) et prolongé, car les œufs de *demodex folliculorum* résistent et peuvent donner de nouveaux parasites. Le saprophytisme de *demodex folliculorum* demande à être étudié et aussi son rôle pathogène.

L. CHATELLIER.



Quelle valeur pratique ont les « réactions rapides » pour le diagnostic sérologique de la syphilis dans le cabinet du médecin? (Welchen praktischen Wert haben die Schnellreaktionen für die serologische Lues diagnose in der Sprechstunde des Arztes), par E. EICKMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 45, 9 novembre 1935, p. 1383.

Pour établir la valeur des « réactions rapides » comme la citochol-réaction de Sachs-Witebsky et la réaction de Kahn, E. a comparé ces deux réactions à la réaction de Wassermann et à la réaction d'éclaircissement I de Meinicke, sur 790 sérums. Il a obtenu 45 réactions discordantes, avec une sensibilité plus grande des flocculations. Les réactions non spécifiques avec la citocholréaction sont peu nombreuses. Aussi cette réaction de technique simple peut-elle servir dans le cabinet du médecin pour assurer le diagnostic et pour contrôler le traitement. (Est-ce à conseiller ? N. d. T.) La lecture macroscopique est préférable.

L. CHATELLIER.

Cancer de la peau comme suite d'un traumatisme (Hautkrebs als Unfallfolge), par E. RIECKE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 46, 16 novembre 1935, p. 1410.

Un homme de 31 ans présentait un nævus non pigmenté au-dessous de l'œil droit. En 1916, à la suite d'une vaccination contre le typhus et le choléra (injection à la cuisse !), œdème considérable de la tête et de la face. Depuis, au niveau de la tumeur (qui aurait été le siège d'un suintement, lors de la piqûre), il s'est formé une croûte, puis s'est développé un épithélioma ulcéré plusieurs années après. R. n'établit aucun lien de causalité entre l'injection et le développement de l'épithélioma.

L. CHATELLIER.

Sur les rapports entre maladies cutanées et maladies internes (Ueber die Beziehungen zwischen Haut- und inneren Krankheiten), par E. KEINING. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 46, 16 novembre 1935, p. 1414.

L'on sait que la plupart des dermatoses ne sont pas seulement des lésions de la peau, mais qu'il existe souvent des rapports entre dermatoses et lésions viscérales, rapports qu'on peut schématiser comme suit :

1° Les lésions cutanées et internes sont directement liées entre elles — les secondes étant le plus souvent primitives ;

2° Les lésions cutanées et internes s'influencent indirectement : la lésion interne détermine des troubles fonctionnels d'autres organes, qui réagissent ensuite sur la peau (par exemple : achlorhydrie gastrique provoquant urticaire, prurit par trouble du métabolisme calcique ou magnésien) ;

3° Lésions cutanées et internes sont simplement coordonnées à une lésion de tout l'organisme. C'est le mérite de Spiethoff et de ses élèves d'avoir montré toute l'importance de cette dernière relation, d'avoir précisé ce qu'on appelle les « réactions d'intolérance » au sens large

et qui dépassent l'idiosyncrasie et l'allergie, d'avoir précisé aussi la notion de constitution qui n'est pas seulement congénitale, mais peut s'acquérir.

De même, il ne faut pas restreindre au seul système nerveux végétatif la notion de « lésion végétative » ; il s'agit plutôt d'un mécanisme « central », agissant sur tout l'ensemble organique.

L. CHATELLIER.

**Singulière éruption médicamenteuse provoquée chez un nourrisson par le pernocton** (Eigenartig Arzneiausschlag beim Säugling, verursacht durch Pernocton), par R. FRÜHWALD. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 46, 16 novembre 1935, p. 1424, 1 fig.

Quatre semaines après la naissance apparaît, chez un nourrisson, une éruption qui occupe les joues, la tête, et s'étend peu à peu à tout le tégument, à l'exception des paumes et des plantes. L'éruption est constituée par des éléments croûteux, atteignant par confluence des dimensions considérables (joue droite) et par des éléments bulleux à contours rouges ou à base nodulaire. En enlevant les croûtes, on tombe sur une surface lisse, exubérante. Le diagnostic, jusque-là hésitant, affirme un exanthème bromé. La mère affirme n'avoir rien absorbé depuis la naissance de l'enfant, ni n'avoir rien fait prendre à son nourrisson. Renseignements pris, l'on apprend que trois jours après la naissance la mère reçoit des injections intraveineuses de pernocton, répétées pendant deux jours pour crises éclamptiques. Le nourrissage de l'enfant par la mère, suspendu deux ou trois jours, est repris après la guérison des accidents maternels. L'éruption de l'enfant guérit rapidement. F. impute au pernocton l'éruption provoquée ; ce médicament est un composé barbiturique, bromé pauvre. Malgré les constatations contradictoires des travaux antérieurs, le pernocton reste seul responsable de l'exanthème de cet enfant. F. souligne du reste que la rareté — c'est la seule observation qu'il ait trouvée — de cet accident, n'enlève rien à la valeur de ce médicament. Il rappelle que, d'après E. Hoffmann, le brome est le corps le plus souvent incriminé (16 fois sur 20) dans les éruptions médicamenteuses de l'enfant.

L. CHATELLIER.

**Le dermatogramme, sa technique et son emploi en justice et en clinique** (Der Dermatogramm, seine Technik und Verwendung in Unterricht und Klinik), par H. SCHÖNFELD. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 46, 16 novembre 1935, p. 1427, 5 fig.

S. donne la description d'un appareil simple et peu coûteux, destiné à l'étude des empreintes cutanées, dont il rappelle la valeur en justice et dont il souligne l'intérêt pour une meilleure connaissance des lésions cutanées, souvent peu visibles sans ce procédé ; et il donne quelques exemples.

L. CHATELLIER.

**L'expression du visage, comme signe nouveau de la maladie de Recklinghausen** (Der Gesichtsausdruck, ein neues Kennzeichen des Fibroma Moluscum (Morbus Recklinghausen), par RILLE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 46, 16 novembre 1935, p. 1432, 8 fig.

Les relations entre l'expression de la physionomie et les états pathologiques ont déjà suscité de nombreux travaux. Le problème intéresse le dermatologiste. Existe-t-il des dermatoses, plus ou moins généralisées, qui, tout en respectant la face, modifient l'expression du visage ? Pour R., la maladie de Recklinghausen est une de celles-là ; il peut, dit-il, la reconnaître, avant même que le malade ne soit déshabillé, à la seule expression apathique, rêveuse, fatiguée ou attristée du visage (à l'appui des photographies) ; cette expression est due à la couleur grisâtre du visage, au ralentissement du battement palpébral. R. a constaté la même expression chez des enfants. Il a recherché dans la littérature médicale antérieure et même dans l'art des exemples de sa thèse. N'existe-t-il pas un proverbe qui dit : « Il n'est rien dans la peau, qui n'existe dans les os » ; or, l'on sait que les lésions du squelette ne sont pas rares dans la maladie de Recklinghausen, et aussi les altérations psychiques et de la peau elle-même du visage.

L. CHATELLIER.

**Sur l'épithéliomatose superficielle** (Ueber die superfizielle Epitheliomatosis), par J. DÖRFFEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 46, 16 novembre 1935, p. 1437, 6 fig.

A propos de 18 cas d'épithéliomatose multiple, D. confirme des constatations antérieures : localisations surtout au tronc, évolution lente, prédominance dans le sexe féminin, structure baso-cellulaire ou intermédiaire.

L. CHATELLIER.

**Sur la maladie de Paget et le développement intraépidermique du cancer** (Ueber die Sogenannte Pagetsche Krankheit und die intraepidermoidale Krebsausbreitung), par K. ZIELER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 46, 16 novembre 1935, p. 1441.

Après avoir rappelé les théories et constatations des divers auteurs sur la maladie de Paget du mamelon et en s'appuyant sur ses propres observations, Z. conclut que la maladie de Paget n'est rien d'autre que l'expression clinique et anatomique de l'invasion de l'épiderme par un cancer sous-jacent. Cette extension épidermique peut être assez considérable pour masquer la lésion initiale : d'où l'impression d'une origine épidermique autochtone. Au mamelon, la lésion primitive se trouve soit dans la glande (rarement), soit dans les canaux galactophores (le plus souvent), soit même dans l'épiderme lui-même (très rare).

L. CHATELLIER.

**Possibilités nouvelles de développement dans la radiothérapie des dermatoses** (Neue Entwicklungsmöglichkeiten für die Röntgenbehandlung der Hautkrankheiten), par A. STÜHMER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 46, 16 novembre 1935, p. 1445.

Dans des articles antérieurs, l'auteur avait déjà attiré l'attention sur les indications de la radiothérapie des dermatoses, sur la nécessité d'une technique solide et d'un sens clinique averti. L'éducation des étudiants et des médecins sur cette nouvelle thérapeutique doit trouver place plus large dans les programmes (connaissance des techniques, des appareils, des dosages rigoureux, etc.). Grâce à ces précautions, la radiothérapie est appelée à rendre de très grands services en dermatologie. A l'appui de ses assertions, S. signale les bons résultats qu'il a obtenus, avec d'autres, dans l'acné, le psoriasis, l'eczéma (où l'agent causal échappe si souvent) ; les résultats que donne l'irradiation indirecte dans le lichen plan, la méthode de Coutard dans les épithéliomas inopérables. D'autre part, rayons mous et rayons-limites offrent de nouvelles ressources à la thérapeutique cutanée. Les dangers de la radiothérapie ne sont certes pas encore supprimés, mais les progrès de la technique et une meilleure connaissance des indications thérapeutiques permettent de les réduire considérablement.

L. CHATELLIER.

**Cicatrices radiaires péri-buccales sans syphilis congénitale** (Radiäre Narben in der Mundgegend ohne Lues congenita), par F. DIETEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 46, 16 novembre 1935, p. 1451, 1 fig.

Les cicatrices radiaires, depuis Parrot, sont considérées comme un stigmate de syphilis congénitale. D. rapporte une observation où cette étiologie ne saurait être admise : absence de tout antécédent, de tout symptôme clinique ou sérologique ; à l'origine, eczéma chronique péri-buccal.

L. CHATELLIER.

**Contribution à la clinique de l'ostéite déformante de Paget** (Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Ostitis deformans Paget), par TZE-YANG LIN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 46, 16 novembre 1935, p. 1452, 9 fig.

Depuis la description par Paget, en 1876, des lésions osseuses qui portent son nom, cette affection a suscité de nombreux travaux qui n'ont pas précisé son étiologie : l'on a invoqué la syphilis, des troubles endocriniens et des traumatismes. L'auteur rapporte une observation intéressante.

Il s'agit d'un homme de 75 ans qui est vu pour un ulcère de jambe, datant, dit-il, de 50 ans, en dépit de tous les traitements institués. Aucun antécédent ; à l'examen somatique, caries dentaires et réflexes pupillaires affaiblis à la lumière et à la convergence. Sur la jambe droite, existe un large ulcère calleux. Sérologie négative. La radiographie confirme l'altération clinique du tibia, avec périostite ; athé-

rome artériel. Sur le bassin, lésions diffuses d'ostéo-sclérose, étendues aux dernières vertèbres, et caractérisées par des plages d'épaississement et de décalcification. Même aspect d'ostéoporose sur les os du crâne, allant jusqu'à la base ; lésions identiques sur le maxillaire inférieur. Au bout de deux ans, la guérison reste incomplète et persistance des lésions osseuses. Pour l'auteur, il faut incriminer un trouble profond de la nutrition osseuse, provoqué et entretenu par une vascularisation défectueuse par sclérose vasculaire généralisée. La possibilité d'une déficience de vitamine ou d'un trouble endocrinien n'est pas exclue.

L. CHATELLIER.

**Un cas de myélose chronique aleucémique avec manifestations cutanées de dermatite herpétiforme de Dühring** (Ein Fall von chronisch-aleukämischer Myelose mit Hauterscheinungen einer Dermatitis herpetiformis Dühring), par H. OFFER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 47, 23 novembre 1935, p. 1479, 4 fig.

Un malade de 63 ans, syphilitique ancien, se présente en 1933 avec une éruption cutanée qui revêt les caractères d'une dermatite herpétiforme ; l'examen dermatologique montre une leucocytose de 11.400 avec 1 o/o de myélocytes. Il existe une grosse rate. La biopsie d'un élément confirme le diagnostic de leucémie myéloïde aleucémique. Amélioration par la radiothérapie, mais temporaire.

L. CHATELLIER.

**Sur le traitement par les ferments de la dermatite herpétiforme de Dühring** (Zur Ferment-therapie der Dermatitis herpetiformis Dühring), par J. SELLEI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 47, 23 novembre 1935, p. 1485.

Dans la dermatite herpétiforme, il existe souvent de l'anémie, que S. attribue à une « dysfermentose ». A propos de 10 cas nouveaux, il fait des constatations identiques. Le traitement par des extraits hépatiques et pancréatiques en ingestion ou injection, associés à du fer et à la vitamine C amène un relèvement rapide des signes hématologiques et une amélioration plus ou moins durable de l'éruption, dans 7 cas sur 10. Pour certains auteurs, l'association aux ferments du salvarsan et de la germanine améliore les résultats. Les bons effets de la fermentothérapie n'apportent pas de lumière nouvelle sur l'étiologie\* de l'affection, qui reste toujours inconnue.

L. CHATELLIER.

### *Dermatologische Zeitschrift (Berlin).*

**Contribution statistique et clinique à la question de la tuberculose cutanée dans la jeune enfance** (Ein statistisch-klinischer Beitrag zur Frage der Hauttuberkulose im frühen Kindesalter), par A. JORDAN, J. MAISEL et W. GOLUBZOWA. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 4, novembre 1935, p. 198.

D'octobre 1932 à juin 1935, les auteurs ont vu passer à la consulta-

tion de la première enfance (jusqu'à 3 ans), 500 malades avec lésions cutanées, dont 80 atteints de tuberculose cutanée ; donc 16 o/o.

En voici la répartition : 10 lupus vulgaires, 18 scrofulodermes, 20 *lichen scrofulosorum*, 45 tuberculides papulo-nécrotiques, 4 sarcoïdes de Bœck, 3 *lichen nitidus*, 5 érythèmes noueux (à noter que certains enfants offraient en même temps plusieurs lésions tuberculeuses cutanées).

Le lupus apparaît parfois dans la première année, de préférence chez les garçons ; quand il n'y a pas de tuberculose viscérale clinique, le lupus guérit très vite ; sa disparition est plus lente, dans le cas contraire.

Le scrofuloderme se voit surtout au cours de la 2<sup>e</sup> et de la 3<sup>e</sup> année ; son évolution est généralement favorable.

Le *lichen scrofulosorum* se rencontre indifféremment dans les trois années, et surtout chez les fillettes ; il constitue la forme la plus bénigne des tuberculoses cutanées.

La tuberculide papulo-nécrotique est la plus fréquente des lésions tuberculeuses de la peau, surtout chez les garçons, et est souvent associée à d'autres formes cliniques. 23 o/o des enfants atteints de tuberculides sont morts ; ce fait témoigne que la tuberculide papulo-nécrotique se rencontre surtout dans les formes graves de la tuberculose générale.

La sarcoïde est rare ; de même le *lichen nitidus* (sans vouloir préjuger de sa véritable nature). Sur 5 cas d'érythème noueux, 4 étaient imputables à la tuberculose.

L. CHATELLIER.

**Atrophies cutanées dans la tuberculose pulmonaire** (Hautatrophien bei Lungentuberkulose), par H. WOSYKA. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 4, novembre 1935, p. 217.

Une femme de 48 ans est hospitalisée pour une tuberculose cavitaire des deux poumons, avec expectoration riche en bacilles. La malade avait noté l'éruption cutanée, qui s'étend de la lisière du cuir chevelu sur le front jusqu'aux sourcils ; on trouve aussi des taches sur le triceps droit et aux environs du coude sur le bras droit, face d'extension. Sur le front, la lésion est constituée par une zone rouge rosée, parsemée de télangiectasies et marquée d'une atrophie de la peau ; sur le triceps et le coude, coloration cyanotique, télangiectasie et atrophie. L'examen histologique montre une infiltration péri-vasculaire du derme à type lymphocytaire ; quelques cellules géantes et cellules épithélioïdes dans le tissu sous-cutané, diminution des fibres élastiques ; le tissu conjonctif est à peu près normal. Les vaisseaux offrent un endothélium épaissi, et même des thromboses. L'épiderme est atrophique. Pour W., il s'agit là de lésions d'origine endogène, dues à l'action des toxines bacillaires, que l'on peut assimiler histologiquement à un érythème induré au début. Ainsi est créé un point de moindre résistance, où pourront ensuite se localiser les bacilles.

L. CHATELLIER.

**Un cas de dermatofibrosarcome protuberans (E. Hoffmann)** (Ein Fall von Dermatofibrosarcoma protuberans (E. Hoffmann)), par A. FESSLER. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 4, novembre 1935, p. 221, 1 fig.

Observation de fibrosarcome, dont l'aspect clinique est celui d'un fibrome et où le microscope montre des formes de transition entre le fibrome et le sarcome fuso-cellulaire. Par des colorations appropriées (orcéïne-bleu polychrome-Van Gieson) la substance fondamentale de la tumeur se différencie du tissu sain environnant. (Dans ce numéro, revue générale des travaux parus de juillet 1934 à juin 1935 sur la blennorragie.)

L. CHATELLIER.

### *Bruxelles Médical.*

**Activité thérapeutique des divers arsénobenzènes**, par A. DUBOIS et C. NOËL. *Bruxelles Médical*, année 16, n° 1, novembre 1935, p. 10.

L'activité thérapeutique du néosalvarsan, du novarsénobenzol et de l'arsébényl vis-à-vis des trypanosomes leur paraît sensiblement égale. Contrairement à l'opinion de Rothermundt, ces essais ne justifient pas une discrimination entre ces produits pour la thérapeutique pratique.

H. RABEAU.

**L'épidermo-réaction à la tuberculine en dermatologie**, par José J. PUENTE. *Bruxelles Médical*, année 16, n° 3, novembre 1935, p. 86.

P. a pratiqué l'épidermo-réaction à la tuberculine dans un grand nombre d'affections dermatologiques. Elle est positive dans la plupart des affections à étiologie tuberculeuse. Il la trouve aussi dans 28 o/o des cas sans relation avec la tuberculose et spécialement dans la kératose pileuse. Il a constaté des variations saisonnières. Histologiquement, l'épidermo-réaction se présente comme « une intradermo développée en surface ».

H. RABEAU.

**Sur la séro-réaction de Bordet-Wassermann et la réaction de floculation de Kahn pratiquées simultanément sur des sérums syphilitiques préalablement soumis à l'action des novarsénobenzènes**, par F. van den BRANDEN. *Bruxelles Médical*, année 16, n° 3, 17 novembre 1935, p. 93.

Mis en contact dans certaines conditions avec une solution de novarsénobenzènes, les sérums syphilitiques sont négativés à concurrence de 25 o/o pour le Bordet-Wassermann, et de 11 o/o pour la réaction de Kahn. Ces pourcentages sont trop faibles pour que la méthode puisse être employée comme test de contrôle thérapeutique des arsénobenzènes.

H. RABEAU.

**A propos des staphylococcies cutanées et de leur traitement par le sulfate de cuivre**, par J. HANNEGART. *Bruxelles Médical*, année 16, n° 4, 24 novembre 1935, p. 121.

Le sulfate de cuivre en injections intraveineuses et en applications locales, est un agent très actif dans le traitement des staphylococcies

cutanées. D'un emploi facile, son activité est augmentée par des applications simultanées de rayons infra-rouges.

II. RABEAU.

### *Actas Dermo-sifiliograficas (Madrid).*

**Contribution à la connaissance de la flore dermatophytique dans les polycliniques de Madrid** (Contribución al conocimiento de la flora dermatofítica en las policlinicas de Madrid), par J. M. GOMEZ, J. DE CISNEROS et L. VALLEJO VALLEJO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 107.

Sur 150 cas de dermatomycoses étudiées dans les diverses cliniques de Madrid, les recherches mycologiques ont donné 64 résultats positifs (42,6 o/o), se répartissant comme suit : 16 microspories (28 o/o) ; 9 favus (16,4 o/o) ; 22 trichophyties (39,2 o/o) et 9 épidermophyties. Les espèces isolées sont le *trichophyton violaceum*, le *trichophyton crateriforme*, le *trichophyton gypseum asteroides*, le *microsporon Audouini*, l'*epidermophyton inguinale*, l'*epidermophyton Kauffmann-Wolf* ou *interdigitale* et l'*achorion Schœnleini*.

La fréquence des dermatoses par rapport au total des maladies cutanées est de 3,6 o/o.

J. MARGAROT.

**Condylome acuminé avec carcinome (précancérose condylomatoïde de Delbanco-Unna)** (Condiloma acuminado con carcinoma (precancerosis condilomatoide de Delbanco-Unna), par A. NAVARRO MARTIN, H. TELLEZ PLASENCIA et C. AGUILERA MARURI. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 117.

Un homme de 27 ans présente un phimosis congénital sous lequel se développent quelques proliférations épithéliales ayant l'aspect clinique de condylomes acuminés. La résistance à divers moyens thérapeutiques motive une biopsie qui ne révèle aucune malignité. La Rœntgenthérapie à doses élevées se montre inefficace. Une seconde biopsie, pratiquée un mois après, montre des lésions typiques d'épithélioma spino-cellulaire.

La tumeur évolue rapidement, donne lieu à des métastases. Le malade succombe.

On peut se demander si la radiothérapie n'a pas transformé en tumeur maligne une prolifération bénigne. L'auteur croit plutôt qu'il s'agissait dès le premier moment d'une précancérose condylomatoïde de Delbanco-Unna. Cette affection, peu fréquente et encore incomplètement étudiée, se caractérise par des lésions cliniquement malignes, malgré leur bénignité histologique initiale.

Les masses proliférées, exubérantes, infiltrantes et destructives perforant souvent le repli du prépuce dans la région du tractus lymphatique dorsal. Il se forme sur la face dorsale du pénis une sorte de bubon bourré de condylomes. Sa perforation donne lieu à des ouvertures fistulisées. L'inflammation ganglionnaire est habituelle.

J. MARGAROT.



**Un cas de bouton d'Orient observé à Séville** (Un caso de boton de oriente observado en Sevilla), par J. MUNUZURI GALINDEZ. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 126.

Des cas de boutons d'Orient ont été décrits avec une certaine fréquence dans diverses provinces andalouses, plus spécialement à Grenade et dans les régions du Levant, mais jusqu'à ce jour aucune observation de cette leishmaniose autochtone ne se rapportait à un habitant de Séville.

L'auteur en apporte le premier cas. Le diagnostic clinique ne saurait être douteux, bien que le parasite n'ait pu être mis en évidence.

J. MARGAROT.

**Un cas de syphilis secondaire floride avec sérologie négative** (Un caso de sifilis secundaria florida con serologia negativa), par E. DE GRÉGORIO et J. MURUA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 128, 2 fig.

Aux observations déjà publiées de syphilis secondaires florides avec réactions sérologiques négatives, l'auteur ajoute le cas d'une femme de 18 ans présentant des lésions papuleuses du visage et de l'épaule avec réactions de Wassermann, de Hecht, de Müller, de Meinicke et de Kahn négatives.

Huit jours plus tard, après deux injections, l'une de novarsénobenzol, l'autre de bismuth, le Wassermann, le Müller et le Kahn sont négatifs mais le Hecht et le Meinicke sont positifs. Le traitement est poursuivi et toutes les réactions deviennent positives.

J. MARGAROT.

**Un cas de Xeroderma pigmentosum bénin** (Un caso de exeroderma pigmentosum benigno), par ANTONIO CALDERON HERNANDEZ. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 133, 2 fig.

Une jeune fille de 14 ans présente depuis 5 ou 6 ans des lésions discrètes de *xeroderma pigmentosum*. En aucun point on ne trouve d'éléments en voie de transformation maligne.

J. MARGAROT.

**Les problèmes diagnostiques et sociaux que pose la lèpre. A propos d'une observation** (Los problemas diagnosticos y sociales que plantea la lepra, con motivo de una observacion), par JAIME BIGNE. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 146.

L'auteur présente un cas de lèpre maculeuse et nerveuse dont le diagnostic clinique est certain, mais dans lequel on n'a pu mettre en évidence le bacille de Hansen par les méthodes habituelles.

Aucune lésion n'étant ouverte, cette malade doit être considérée comme non dangereuse. Il serait injuste de la frapper de réclusion. Elle doit être traitée en cure libre.

J. MARGAROT.

**Urticaire pigmentaire bulleuse** (*Urticaria pigmentaria ampullosa*), par Gonzalez MEDINA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 151, 5 fig.

Un enfant de 9 mois présente le tableau clinique et histologique complet de l'urticaire pigmentaire bulleuse.

On relève dans son histoire les particularités suivantes :

Le père du petit malade a été soigné pour des troubles névropathiques. Il est probable que sa mère a présenté des modifications du métabolisme des lipides pendant sa grossesse, avec peut-être une néphrose liée à l'auto-intoxication gravidique. On signale, en outre, un choc psychique intense survenu au 7<sup>e</sup> mois.

Les altérations sanguines observées chez cet enfant sont celles d'une hémopathie du type sub-leucémique.

J. MARGAROT.

**Résultats obtenus dans le traitement du psoriasis par l'injection des squames** (Resultados obtenidos en el tratamiento del psoriasis con las inyecciones de escamas), par Gonzalez MEDINA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 169.

Le traitement du psoriasis par l'injection des squames a donné des améliorations chez divers malades et chez quelques-uns a amené la guérison de l'éruption. La récurrence s'est faite chez tous les sujets à l'exception d'un seul.

Chez les personnes jeunes, l'évolution du psoriasis devient plus bénigne.

Parmi toutes les méthodes, la supériorité paraît appartenir aux injections de filtrats de squames.

J. MARGAROT.

**Syphilides tertiaires de la lèvre supérieure. Syphilides rhinoscléromatoïdes** (Sifilides terciarias de labio superior. Sifilide rinoscleromatoide), par R. G. MEDINA et BIGNE. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 174, 2 fig.

Deux malades présentent des lobulations circonscrites, dures, de consistance cartilagineuse, de teinte rouge sombre et de siège profond. Chez l'un, les tubérosités s'étendent de la lèvre supérieure au lobule nasal gauche ; chez l'autre une rougeur diffuse de la narine, des joues et de la lèvre supérieure, avec déformation notable de toute la zone affectée offre une consistance ferme. Elle est recouverte de croûtes impétigineuses. L'aspect des lésions évoque un rhinosclérome. Il s'agit dans les deux cas de syphilides tertiaires. La sérologie est positive. Le traitement spécifique donne d'heureux résultats.

J. MARGAROT.

**Deux cas d'hidradénomes éruptifs** (Dos casos de hidroadenomas eruptivos), par R. G. MEDINA et J. BIGNE. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 189, 3 fig.

Un malade présente des hidradénomes éruptifs sur la région antéro-latérale du cou, descendant jusque sur les seins et s'étendant à la

région deltoïdienne. Chez un autre, des éléments identiques occupent la partie antérieure du thorax, l'abdomen et le cou. Il s'agit de papules nombreuses, de couleur rose pâle, de consistance ferme, sans desquamation ni phénomènes inflammatoires. L'examen histologique met en évidence une légère atrophie épidermique, une sclérose du derme avec disparition des festons dermo-épidermiques, des cordons épithéliaux, entourés d'une légère infiltration de cellules rondes et de petites cavités kystiques à paroi épithéliale.

L'auteur rappelle les particularités cliniques, histologiques de cette affection. Il précise les différents éléments du diagnostic différentiel et discute l'origine des lésions.

J. MARGAROT.

**Syringocystadénome papillifère** (*Siringocistadenoma papilifero*), par R. G. MEDINA et J. BIGNE. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 2, novembre 1935, p. 197, 3 fig.

Un enfant de 13 ans présente depuis 4 années une petite tumeur sur le bras droit dans le voisinage de la région deltoïdienne. Elle s'est compliquée de phénomènes subaigus avec exsudation séropurulente. Son volume est approximativement celui d'un pois-chiche ; sa superficie irrégulière et son caractère papillomateux ainsi que l'examen histologique permettent de porter le diagnostic de syringo-cystadénome papillifère.

R. G. M. et J. B. rappellent que, pour certains auteurs, ces tumeurs næviques, considérées comme ayant pour origine les glandes sudoripares, reproduiraient parfois la structure des glandes sébacées et se développeraient aux dépens des cellules non encore différenciées de la couche basale (germes épithéliaux primaires). Il rappelle les travaux de Dörfell, d'après lesquels les cellules basales embryonnaires se différencieraient en donnant des glandes sudoripares et des glandes sébacées.

J. MARGAROT.

### *Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).*

**Dermatite lichénoïde purpurique et pigmentée** (*Purpuric pigmented lichenoid dermatitis*), par MICHELSON et LAYMON. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 5, novembre 1935, p. 707, 6 fig.

M. et L. étudient et discutent l'affection isolée récemment par Gougerot et Blum.

Pour distinguer cette dermatose de la maladie de Schamberg, on ne peut s'appuyer sur le caractère papuleux des éléments car il est trop difficile de l'apprécier sur des éléments aussi petits. Pour ces auteurs, le diagnostic différentiel repose sur la distribution, la maladie de Schamberg restant localisée aux jambes et relevant d'altérations veineuses profondes et invisibles, tandis que la dermatite lichénoïde purpurique et pigmentée, dont la localisation principale est également aux jambes,

s'étend, tout au moins sous forme de petites lésions isolées, aux cuisses, à la partie inférieure du tronc, aux avant-bras. S. FERNET.

**Psoriasis avec bulles** (Psoriasis with bullæ), par LEVIN et TOLMACH. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, novembre 1935, p. 718, 4 fig.

Description d'une dermatose papulo-squameuse s'accompagnant de bulles et de vésicules chez un garçon de 10 ans.

L. et T. pensent qu'il s'agit d'un psoriasis bulleux, analogue au psoriasis pustuleux. L'examen histologique des lésions psoriasiformes rappelait le psoriasis ; en d'autres points, il y avait acanthose avec œdème et spongieuse. S. FERNET.

**Adénopathie épitrochléenne au cours de la syphilis secondaire** (Epitrochlear adenopathy in secondary syphilis), par Barker BESSON. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 5, novembre 1935, p. 746.

B. B. étudie à nouveau la valeur diagnostique de l'adénopathie épitrochléenne dans la syphilis. Une revue de la bibliographie ne permet pas de la définir exactement.

Sur 100 malades atteints de syphilis secondaire en pleine évolution, B. a trouvé l'adénopathie épitrochléenne 27 fois ; dans 13 de ces cas, elle était unilatérale. Il conclut que cette adénopathie est assez fréquente dans la syphilis pour avoir une certaine valeur diagnostique, mais qu'elle n'est ni constante, ni pathognomonique. S. FERNET.

**Ictères non mortels consécutifs à l'arsénothérapie** (Non-fatal jaundice associated with arsphenamine therapy), par SANES et JORDEN. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 5, novembre 1935, p. 750, 3 fig.

L'intérêt des deux cas d'ictère post-arsénobenzolique cités par S. et P. est dans le fait que, par suite de circonstances exceptionnelles, des examens histologiques du foie ont pu être pratiqués peu de temps après la disparition de l'ictère.

L'un des malades, tabétique, est mort des suites d'une hématomélie liée à un ulcus gastrique, la seconde malade fut opérée pour une cholécystite, d'ailleurs non confirmée.

D'importantes lésions dégénératives et inflammatoires étaient constatées dans le foie, mais il ne semble pas, qu'en raison de la complexité de ces cas, on puisse en tirer des lumières susceptibles d'éclairer les problèmes relatifs aux ictères post-arsénobenzoliques.

S. FERNET.

**Une méthode rapide de coloration des tréponèmes dans les coupes de tissus** (A rapid method of staining spirochæta pallida in single sections of tissue), par KRAJIAN. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 5, novembre 1935, p. 764.

Exposé d'une méthode de coloration des tréponèmes qui permet d'effectuer en une heure et demie la fixation de la pièce fraîche et la coloration.

Les coupes sont faites par congélation. Ce procédé utilise le nitrate d'uranium comme premier mordant, puis le nitrate d'argent. Les aspects obtenus sont d'une grande netteté. Il s'agit d'une technique simple, rapide et donnant toute sécurité.

S. FERNET.

**La valeur de l'intradermo-réaction au sérum dans le diagnostic de la lymphogranulomatose inguinale** (Value of intradermal injection of serum as a diagnostic test for lymphogranuloma inguinale), par HAYNES. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 5, novembre 1935, p. 795.

H. a contrôlé la valeur de la réaction, proposée par Reiss comme équivalente à la réaction de Frei et consistant en une injection intradermique du sérum d'un malade porteur d'une lymphogranulomatose inguinale.

Cette réaction, effectuée sur cinq malades, chez lesquels le Frei était positif, a donné des résultats négatifs, sauf dans un cas douteux.

Le mélange de l'antigène de Frei et d'un sérum lymphogranulomateux a donné des résultats positifs, parallèles à ceux de l'antigène seul.

Le sérum ne peut donc être substitué à l'antigène de Frei.

S. FERNET.

### ***The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).***

**L'argyrie professionnelle** (Occupational argyria), par HARKER et HUNTER. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, novembre 1935, p. 441 9 fig.

L'argyrie professionnelle généralisée n'est pas exceptionnelle chez les ouvriers occupés à la fabrication des sels d'argent (nitrate, fulminate, cyanure), des glaces, des produits photographiques et des objets argentés par électrolyse. Les ouvriers qui travaillent l'argent métallique (fondeurs, ciseleurs) sont moins exposés à absorber l'argent ; ils présentent, de préférence aux parties découvertes, des tatouages bleutés dus à des éclats métalliques.

Parmi les observations d'argyrie généralisée d'origine professionnelle, citées par H. et H., on trouve les comptes rendus de deux autopsies ; elles ont révélé la présence de taches ardoisées sur la pituitaire, le larynx, la trachée, les bronches et des dépôts d'argent dans l'endocarde, l'artère pulmonaire, l'aorte, la veine cave, les reins, les uretères, la vessie, les testicules, les plexus choroïdes, les ventricules latéraux, le quatrième ventricule et le lobe antérieur de l'hypophyse.

S. FERNET.

*The British Medical Journal (Londres).*

Le lupus vulgaire; note sur une nouvelle méthode de traitement par les injections intradermiques de phényl-éthyl-hydnocarpate (Lupus vulgaris; a note on a new method of treatment by intradermal injection of phenyl-ethyl-hydnocarpate), par Norman BURGESS. *The British Medical Journal*, n° 3904, 2 novembre 1935, p. 835, 8 fig.

La parenté de la tuberculose et de la lèpre a amené B. à concevoir une méthode de traitement du lupus vulgaire par des injections locales d'un dérivé de l'huile de Chaulmoogra, le phényl-éthyl-hydnocarpate. Les injections sont faites intradermiques dans les nodules lupiques. Parmi les onze cas traités, plusieurs étaient péri-orificiels avec participation muqueuse. Les résultats sont des plus encourageants. Ce traitement est facile à exécuter, relativement peu douloureux et donne des cicatrices souples et esthétiques.

S. FERNET.

Note sur le cancer cutané des fileurs de coton (A note on cutaneous cancer in cotton mule-spinners), par IRVINE. *The British Medical Journal*, n° 3907, 23 novembre 1935, p. 996.

De nombreux travaux ont été consacrés au cancer scrotal des fileurs de coton, attribué au contact avec l'huile à machine qui, avec l'ancien outillage, imprégnait constamment les pantalons des ouvriers. Les autres localisations de cancer cutané, rencontrées chez ces ouvriers, ne paraissaient pas relever d'une cause professionnelle.

I. a fait une enquête sur les causes de tous les décès enregistrés à l'état civil et dans les hôpitaux d'une cité industrielle textile de 1837 à nos jours. Il établit une statistique dont il ressort nettement que le cancer cutané en général est considérablement plus fréquent chez les fileurs de coton que chez les autres ouvriers et que le cancer scrotal n'en représente que 25 o/o.

S. FERNET.

*Bőrgyógyászati, Urológiai Es Venerológiai Szemle (Budapest).*

Nouvelle méthode de réactivation des épreuves sérologiques en cas de syphilis. par Edmond RAJKA. *Bőrgyógyászati, Urológiai Es Venerológiai Szemle*, année 13, n° 11, novembre 1935, pp. 170-172.

La réactivation de la réaction sérologique, en cas de syphilis, est indiquée à la fin du traitement pour la constatation de la guérison, en vue d'un examen avant le mariage et en cas de Wassermann douteux (Milian). L'auteur emploie comme substance provoquante un mélange : 1° de corps vaso-constricteurs (tonnogène et éphédrine) capables de faire sortir les anticorps siégeant au niveau des cellules réticulo-endothéliales, comme on le suppose ; 2° et d'éléments vaso-dilatateurs (extrait de muscle, ou histamine et choline) pouvant, par l'hyperémie qu'ils déterminent, faire passer dans la circulation générale les anti-

corps ainsi sortis. L'auteur désigne le mélange sous le nom de provocatine.

En pratique, on fait : 1° une première prise de sang (sang I) ; 2° une injection intramusculaire (fesse) de provocatine ; 3° une demi-heure après, une seconde prise de sang (sang II) ; 4° une heure après, une troisième prise de sang. R. rapporte des statistiques démontrant que l'injection de provocatine peut rendre positives des réactions de Wassermann négatives et augmenter l'intensité des réactions faiblement positives. Sous l'action de la provocatine, les anticorps syphilitiques peuvent aussi diminuer.

BALASFFY-BLASKO.

### *Orvosi Hetilap (Budapest).*

*Trichophyton citreum*, par Sébastien SZATHMÁRY. *Orvosi Hetilap*, année 79, n° 48, 30 novembre 1935, pp. 1264-1266.

D'une lésion siégeant sur le bras droit d'une jeune fille, de la dimension d'une pièce de 5 francs et rappelant tout à fait la trichophytie, l'auteur a réussi à cultiver un nouveau type de trichophyton faviforme.

En culture, il donne sur milieu de gélose maltosée et peptonée à 4 o/o des colonies à trois champs (l'interne circonvolutionné, le champ moyen sillonné radiairement et l'externe lisse). Sur gélose peptonée, il forme des colonies à deux champs : 1° une partie centrale surélevée en forme de bouton et à bords taillés à pic ; 2° une partie périphérique au même niveau que le milieu de culture lui-même. Sur gélose glucosée et peptonée et sur milieu au miel de Sabouraud, les colonies ressemblent à celles poussées sur maltose.

On observe un grand nombre de chlamydospores sans autres organes reproducteurs.

Chez l'homme, l'inoculation détermine une infiltration péri-folliculaire sans vésiculation, ayant un caractère érythémato-vésiculeux, chez le cobaye une desquamation régressant au bout de quelques jours ; ceci démontre son action pathogène.

En raison de ses propriétés culturales et biologiques, de la couleur jaune citrin, des colonies, Sz. propose d'appeler ce dermatophyton *trichophyton citreum*.

BALASFFY-BLASKO.

### *Il Dermosifilografo (Turin).*

Sclérodermie superficielle parvimaculeuse et pseudo-atrophique d'emblée à distribution métamérique associée à la sclérodermie en bandes pigmentée et ulcéreuse, par H. SANNICANDRO. *Il Dermosifilografo*, année 10, n° 11, novembre 1935, p. 669, 6 fig. Bibliographie.

L'auteur étudie un cas de sclérodermie circonscrite, à la fois en petites taches et en bandes, dont les caractères diffèrent nettement de la sclérodermie classique et de ses variétés jusqu'à présent connues.

Cette affection était caractérisée par de nombreuses taches de sclérodermie superficielle, lenticulaires, isolées les unes des autres, n'ayant aucune tendance à la confluence, hypochromiques, à surface régulière et lisse, légèrement déprimées, dépourvues d'anneau périphérique érythémateux. Elles étaient, en outre, remarquables par leur disposition métamérique. Les phénomènes de sclérodermie avaient été précédés de manifestations érythémato-orticiées.

A côté de ce premier type de lésion, on observait des bandes sclérodermiques pigmentées, au thorax, au membre inférieur droit, compliquées d'ulcérations de la jambe. Il y avait aussi coexistence de phénomènes angiocrines rappelant la maladie de Raynaud des mains, et d'œdème de Quincke de la face.

A ces descriptions cliniques, l'auteur ajoute une étude histologique et les résultats de ses recherches pharmaco-dynamiques.

Il discute ensuite longuement le diagnostic de la forme clinique observée et la place qui doit lui être assignée dans la nosologie. Discussion complexe qu'on ne saurait résumer et qui aboutit à cette conclusion qu'il semble s'agir d'une forme atténuée de *White spot disease* plutôt que d'une forme atypique de sclérodermie circonscrite.

Enfin, le P<sup>r</sup> S. qui, au début de son travail, avait fait ressortir la tendance actuelle à l'orientation physio-pathologique des recherches sur la sclérodermie et notamment les relations de cette affection et des affections similaires avec les parathyroïdes, termine son travail par la discussion pathogénique du cas rapporté. Les troubles angiocrines des mains, l'œdème de Quincke le portent à admettre, à la base du processus morbide, un trouble neuro-endocrinien, plus spécialement, une altération des surrénales et des parathyroïdes. BELGODERE.

**L'introduction du bleu de méthylène dans la lèpre dans un but thérapeutique et de diagnostic**, par A. GLINGANI. *Il Dermosifilograf*, année 10, n<sup>o</sup> 11, novembre 1935, p. 684. Bibliographie.

L'auteur fait une rapide revue générale des travaux qu'a suscités la communication de Montel au sujet du traitement de la lèpre par le bleu de méthylène. Il rappelle ainsi les publications de Midana, Nicolas, Massia et Pétouraud, Lombardo, Lépine et Markianos, Milian et Garnier, etc...

Lui-même a entrepris des recherches qui ont porté sur six lépreux hospitalisés à la Clinique du P<sup>r</sup> Mantegazza à Pavie, et il rapporte en détail les observations qu'il a pu faire sur chacun de ces six malades.

Les constatations faites permettent tout d'abord de conclure à l'innocuité de la méthode pour laquelle aucun fait d'intolérance n'a été constaté, et par contre les résultats thérapeutiques ont été plutôt satisfaisants, en particulier dans les formes oculaires de la maladie. Cette méthode mérite donc d'être prise en considération.

Il est difficile d'émettre une appréciation sur le mécanisme intime de la méthode. Les traitements par les substances colorantes sont déjà



utilisés depuis longtemps et leur mode d'action est encore très discuté. Certains auteurs (Lombardo) pensent à une action élective du bleu de méthylène sur le bacille sur lequel la substance colorante se fixerait. G. n'a pu vérifier les expériences qui ont conduit Lombroso à cette opinion, qui consistaient à faire des injections de bleu directement dans le tissu lépreux. Il pense plutôt à une action modificatrice sur le granulome lépreux lui-même, dans lequel le colorant vient électivement se fixer.

On peut donc, en définitive, conclure que la technique du bleu de méthylène dans la lèpre :

1° Est inoffensive.

2° En général, elle exerce une action favorable sur l'évolution des lésions spécifiques et sur l'état général et en particulier surtout dans les cas de manifestations oculaires de la lèpre. En général, les améliorations se sont montrées plus évidentes pendant le cours des cycles de traitement ; dans un cas, cependant, on a observé une amélioration qui s'est maintenue longtemps.

3° La solution de bleu de méthylène a un tropisme nettement électif pour les manifestations lépreuses, au point de mettre, par exemple, en évidence des plaques anesthésiques que l'on n'avait pas pu dépister tout d'abord et au niveau desquelles l'examen du sang a donné un résultat nettement positif pour le bacille spécifique. *De sorte que cette méthode peut avoir une valeur comme moyen de diagnostic, quelle que soit sa valeur thérapeutique.*

4° La substance colorante semble se fixer de préférence sur les éléments conjonctifs du granulome lépreux. Les germes semblent très peu ou pas du tout influencés dans leur forme et dans leurs caractéristiques.

BELGODERE.

**Quelques recherches expérimentales sur le mécanisme et la spécificité de la réaction d'agglutino-sédimentation des globules formolisés : agglutinines spécifiques et hétéro-agglutinines**, par Agostino AMBROGIO. *Il Dermosifilografo*, année 10, n° 11, novembre 1935, p. 699.

On connaît les controverses auxquelles a donné lieu, dans le diagnostic biologique de la lèpre, la réaction d'agglutino-sédimentation des globules rouges formolisés, plus communément connue sous le nom de réaction de Rubino. Cet auteur explique les résultats aspécifiques qui ont été constatés et qui compromettent sensiblement la valeur de sa méthode, par la présence dans les sérums, à côté des agglutinines spécifiques de la lèpre, d'hétéro-agglutinines qui peuvent même coexister avec les précédentes dans un même sérum. Rubino a indiqué divers procédés expérimentaux qui, selon lui, permettent de différencier ces deux sortes d'agglutinines.

A. a entrepris une série d'expériences dans le but de contrôler la valeur des tests de différenciation conseillés par Rubino.

1° Les sérums positivement aspécifiques ont bien, comme le dit

Rubino, la propriété de précipiter les globules normaux, aussi bien que les globules formolisés, mais cette précipitation n'a pas paru à A. plus rapide, comme le veut Rubino.

2° Les sérums lépreux, spécifiquement Rubino-positifs, précipitent les globules formolisés, mais non les globules normaux.

3° La coexistence d'agglutinines spécifiques et d'hétéro-agglutinines a trouvé sa confirmation dans les expériences de contrôle effectuées par A.

4° La température optima de fixation des agglutinines spécifiques serait de 37° et celle des hétéro-agglutinines zéro, d'après Rubino. Les expériences de l'auteur. n'ont pas confirmé ce fait.

5° Rubino attribue un rôle important dans sa réaction aux électrolytes ; les sérums Rubino positifs perdent en effet leurs propriétés agglutinantes si on élimine leurs sels par dialyse ; ils les recouvrent si on ajoute une petite quantité de NaCl. Ce fait s'est trouvé confirmé par les expériences de l'auteur.

BELCODERE.

**Rare complication du lymphogranulome inguinal : lympho-angio-ectasie vulvaire**, par A. BOTTOLI. *Il Dermosifilografo*, année 10, n° 11, novembre 1935, p. 711, 3 fig. Bibliographie.

L'auteur a eu l'occasion de traiter une femme de 26 ans, qui présentait, dans la région inguinale droite, une adénopathie chronique datant de six mois, qui s'était ouverte sur plusieurs points par de petits abcès, qui avaient nécessité des incisions. La peau des grandes lèvres présentait un léger œdème et était couverte de nombreuses vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille, très rapprochées, tendues, quelques-unes d'entre elles rompues donnaient issue à un liquide visqueux. La réaction de Bordet-Wassermann et l'intradermo-réaction au Dmelcos étaient négatives, la réaction de Frei positive. L'examen histologique révélait la présence de vastes cavités ectasiques, tapissées d'endothélium contenant une substance amorphe avec des débris cellulaires et quelques lymphocytes, pas de globules rouges. Ces cavités siégeaient dans le derme papillaire et sous-papillaire.

Le diagnostic de maladie de Nicolas-Favre était évident et les vésicules et cavités ectasiques étaient dues à des dilatations des vaisseaux lymphatiques : il s'agissait donc d'une lympho-angio-ectasie.

L'auteur discute les raisons de cette évolution spéciale et, à ce propos, passe en revue les diverses hypothèses proposées par divers auteurs, notamment par Jersild pour expliquer le mécanisme des processus éléphantiasiques qui se manifestent dans ces localisations périnéo-génitales de la maladie de Nicolas-Favre. Dans le cas étudié, si la lymphangiectasie prédomine sur l'œdème, cela tient probablement : 1° soit à une distribution anormale préexistante des voies lymphatiques, qui a favorisé une production fugace de l'œdème par formation rapide de voies collatérales ; 2° soit à une orientation particulière du tissu lymphogranulomateux, qui a abouti à une sténose partielle des collecteurs,

au lieu de l'occlusion totale qui est la conséquence habituelle de l'invasion du réseau lymphatique par le processus morbide.

BELGODERE.

**Contribution à l'étude des myomes cutanés**, par Francesco SIMONELLI. *Il Dermosifilografo*, année 10, n° 11, novembre 1935, p. 718, 2 fig. Bibliographie.

Chez un homme de 65 ans, vétérinaire, apparition depuis deux ans, au niveau du genou droit, d'un petit nodule de la grosseur d'une noisette, indolent, mobile, qui était sujet à s'excorier, donnant alors lieu à une petite croûte noirâtre. Cette petite tumeur fut enlevée et S. rapporte en détail le protocole de l'examen histologique. L'élément cellulaire prédominant et en active prolifération était la fibro-cellule musculaire lisse, à côté de laquelle on trouvait, avec les caractères et la disposition d'un simple stroma, une petite quantité de tissu conjonctif. Aussi, le diagnostic de myome cutané était-il pleinement justifié ; il s'agit là de tumeurs plutôt rares et intéressantes, non seulement au point de vue structural, mais encore au point de vue histogénétique.

Au point de vue structural, il s'agissait d'une forme pure, n'autorisant pas l'hypothèse possible dans certains cas d'une neuromatose. La présence, au sein de la tumeur, de gros éléments cellulaires dus à la multiplication d'un grand nombre de fibro-cellules musculaires lisses montrait que, sans doute sous l'influence d'irritations mécaniques, les éléments de la tumeur étaient en prolifération anormale, pouvant faire redouter une évolution maligne.

Au point de vue histogénétique, tout, dans l'aspect histologique, montrait que la lésion avait pour point de départ, les muscles érecteurs des poils, comme l'ont soutenu divers auteurs, entre autres Jadassohn.

BELGODERE.

### ***Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii (Moscou).***

**Sur l'épithélioma au cours du lupus vulgaire**, par M. J. MÉGNE et W. W. BOROVSKY. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 10, 1934, pp. 852-859.

Les auteurs rapportent trois cas d'épithélioma développé sur un lupus vulgaire qu'ils ont observés au cours de l'année dernière.

Dans le premier cas, il s'agit d'un paysan de 30 ans atteint, depuis l'âge de 15 ans, de lupus vulgaire de la face. Entre 18 et 26 ans, le malade s'est soigné parallèlement dans deux établissements médicaux où il a obtenu en tout une cinquantaine de séances de rayons X. Il y a 5 mois, la lèvre supérieure est devenue le siège d'une tumeur dont la biopsie a prouvé la nature épithéliomateuse (spino-cellulaire). La radiothérapie s'est montrée inefficace.

Le deuxième cas a trait à une paysanne de 25 ans, dont le lupus vulgaire généralisé a débuté à l'âge de 8 ans. Pendant 14 ans, de l'âge

de 10 ans à celui de 24 ans, la malade a reçu 15 séances radiothérapeutiques. Il y a 6 mois, sur le nez, s'est développée une tumeur qui a été reconnue à la biopsie comme un épithélioma baso-cellulaire.

Le troisième cas est relatif à une paysanne de 22 ans, atteinte de lupus vulgaire depuis l'âge de 16 ans. Dans l'enfance, elle a eu un scrofuloderme de la joue. Pendant l'année dernière, la malade a reçu deux séances de roentgentherapie, mais sans succès. Elle présente actuellement un épithélioma spino-baso-cellulaire. On n'arrive pas à établir si la radiothérapie a été appliquée avant ou déjà au cours de la tumeur du nez.

Leurs recherches bibliographiques et personnelles permettent aux auteurs de conclure que le lupus vulgaire est une affection précancéreuse nécessitant un traitement précoce et prudent. Les rayons X sont des irritants actifs du processus lupique, c'est pourquoi leur application exige des précautions spéciales, car autrement ils favorisent ultérieurement la dégénérescence maligne du lupus vulgaire en épithélioma.

BERMANN.

**Contribution au diagnostic des carcinomes de la verge**, par A. J. WARTAPÉTOFF. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 10, 1934, pp. 859-869.

Après un aperçu bibliographique du sujet, l'auteur étudie 5 observations personnelles de carcinome de la verge se rapportant à la période de 1928 à 1932. Les malades étaient âgés de 27 à 69 ans et exerçaient des métiers de canalisateur, de cuisinier, de boulanger, d'ouvrier et de paysan. Dans 4 cas, le diagnostic primitif ne correspondait pas à la vérité, notamment, on a supposé un chancre mixte, dur, un herpès, des condylomes acuminés. Ce n'est que dans un seul cas qu'on a pensé au carcinome.

Au point de vue clinique, l'affection débute toujours par un nodule s'ulcérant rapidement et dont la base s'indure et prolifère. Le malade accuse une sensibilité locale, parfois des douleurs. L'adénopathie inguinale est bilatérale, égale des deux côtés et se développe plus tardivement que dans le chancre dur.

La localisation a été observée au feuillet interne du prépuce (2 cas), au feuillet externe (1 cas) et au gland (2 cas), donc aux endroits les plus vulnérables.

Les ulcères carcinomateux étaient multiples dans 4 cas et uniques seulement dans un cas. Dans 3 cas, les malades avaient un phimosis, le plus souvent congénital.

Par rapport aux 48 cas de cancer cutané observés pendant la même période de 1928 à 1932, le cancer du pénis constitue 10 o/o des cas.

Au point de vue histologique, il y avait 3 cas de carcinome spino-cellulaire et 2 cas baso-cellulaires. C'est justement la biopsie qui, d'après l'auteur, apparaît comme le moyen décisif et précis d'établir le diagnostic de carcinome de la verge.

BERMANN.

**Un cas de cancer spinocellulaire au cours du lupus érythémateux**, par I. E. BRONSTEIN. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 10, 1934, pp. 869-872.

Le malade décrit par l'auteur est un Letton de 52 ans, exerçant depuis plus de 20 ans le métier de pompier. Environ 20 ans auparavant, il a remarqué sur la joue droite une tache rouge desquamative qui a envahi progressivement tous les téguments de la face. Le malade était traité comme atteint de lupus érythémateux par différentes méthodes, les rayons X exceptés. Depuis 6 mois, la partie droite de la lèvre inférieure s'est recouverte d'une tumeur molle qui a amené le malade à la clinique.

Le malade nie la tuberculose et la syphilis. Fume et boit modérément. Sa femme et ses deux fils, de 21 et 16 ans, sont sains. L'aorte est dilatée. Les réflexes sont vifs. Les éléments cutanés de la face sont des macules rouges et brunes diffuses, desquamantes, à peau amincie, atrophiée par places. La tumeur de la lèvre inférieure siège sur la muqueuse, elle est couverte de papilles nombreuses. Sa biopsie décele un cancer spino-cellulaire papillomateux.

Bordet-Wassermann, Kahn, Sachs-Georgi positifs.

Ainsi, le malade présentait une association des deux processus : lupus érythémateux et syphilis. L'étude clinique et histo-pathologique est en faveur d'un cancer spino-cellulaire sur lupus érythémateux. La dégénérescence maligne a pu être provoquée par des irritations d'ordre professionnel. Le caractère papillaire de l'affection la fait rapporter à la variété rare du carcinome kératosique, le carcinome papillaire.

BERMANN.

**Mille cas de gale soignés d'après la méthode rapide de Démianovitch**, par K. I. BATKINA. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 10, 1934, pp. 873-874.

La méthode rapide de Démianovitch pour le traitement de la gale prend en tout une heure et demie, soit une friction des téguments avec une solution d'hyposulfite de soude à 40 o/o durant 15 minutes, puis séchage de la peau durant 10 minutes, ensuite de nouveau friction avec une solution d'acide chlorhydrique à 5 o/o durant 15 minutes ; après un repos de 10 à 15 minutes, on répète les deux frictions en les séparant par un intervalle de 10 minutes.

L'auteur a appliqué cette méthode dans 1.000 cas de gale, mais dans 450 cas elle s'est servie d'une solution d'acide chlorhydrique officinal à 5 o/o et dans 550 cas d'une solution d'acide chlorhydrique pur à 5 o/o. Les malades étaient atteints de gale remontant de quelques jours jusqu'à plus d'un mois. Les 1.000 cas comprenaient 433 hommes, 300 femmes et 267 enfants jusqu'à 15 ans. Au point de vue clinique, 774 malades avaient une gale limitée et 226 une gale généralisée. La gale était compliquée de pyodermite dans 177 cas et de dermatite et d'eczéma

dans 101 cas. Dans 806 cas, la guérison n'a nécessité qu'une seule cure d'une heure et demie, dans 193 cas, 2 cures et dans un cas, 3 cures. Ce sont les formes généralisées qui ont exigé la répétition des cures au bout de 3, 5, 7 jours. Le malade soigné par 3 applications était atteint de pyodermites et a fait une longue interruption entre la deuxième et la troisième cure, il s'est peut-être réinfecté encore une fois.

Dans aucun cas, même compliqué ou eczématisé, il n'y eut d'accident imputable au traitement. Le prurit persistait parfois après le traitement, mais cessait toujours après un bain donné au bout de 4-5 jours. L'effet thérapeutique obtenu par l'acide chlorhydrique officinal n'a pas été inférieur à celui obtenu par l'acide chlorhydrique pur.

L'auteur conclut que, grâce à cette méthode rapide et active, simple, bon marché et accessible à tous, il n'y a pas besoin d'isoler les malades.

BERMANN.

**L'étude et l'élaboration des moyens contribuant à la stimulation et à l'amélioration de la croissance des cheveux et à leur destruction**, par N. A. TCHERNOGOUBOFF et T. I. APASEOWA. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 10, 1934. pp. 874-881.

Les recherches expérimentales des auteurs ont été faites sur des lapins, des cobayes et sur l'homme. Les produits étudiés ont été : l'alcool iodé à 1 et 2 o/o, l'alcool chloroformé à 2 o/o, la solution alcoolique de pilocarpine à 2 o/o, la teinture de cantharide, la teinture de poivre de Guinée, l'infusion alcoolique de raifort à 20 o/o, la solution alcoolique d'essence de térébenthine à 5 o/o, la solution alcoolique de résorcine à 2 o/o, la solution alcoolique de cholestérine à 2 o/o additionnée de 10 gouttes de chloroforme pour 100 centimètres cubes d'alcool à 70° et à 95°. Toutes les substances étaient employées en frictions quotidiennes durant 1 à 2 minutes pendant 12 jours. Chez les animaux, on appliquait simultanément plusieurs ingrédients sur des endroits préalablement coupés ras.

L'étude clinique et histologique a montré que la croissance des poils des animaux et des cheveux de l'homme est stimulée et renforcée par l'alcool iodé, l'alcool chloroformé, l'alcool pilocarpiné, la teinture de cantharide et la teinture de poivre de Guinée, d'après l'ordre de leur action thérapeutique. L'essence de térébenthine et le raifort ont fourni des résultats incertains. L'alcool, la résorcine et la cholestérine se sont montrés absolument inactifs.

Quant aux dépilatoires, les auteurs n'en ont étudié qu'un seul : hyposulfite de soude 3 grammes, chaux vive et amidon à 10 grammes. Cette combinaison s'est montrée inopérante.

BERMANN.

**L'intradermo-réaction spécifique dans le chancre mou**, par M. B. SÉGAL et J. G. SILBERQ. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 10, 1934, pp. 881-889.

Pour la préparation du vaccin antistreptobacillaire, les auteurs enlèvent les cultures de la surface oblique de l'agar sanguin à l'aide d'une

anse, les placent dans une éprouvette remplie de solution physiologique et les triturent contre ses parois. L'émulsion obtenue n'est pas suffisamment homogène, c'est pourquoi elle est agitée encore durant 3 à 5 heures par un mélangeur électrique. Ensuite, elle est chauffée pendant une demi-heure à 52°, additionnée d'acide phénique à un demi o/o et diluée d'après le standard microbien jusqu'au nombre désirable des corps bacillaires. Ce vaccin est polyvalent, contenant 5-6 souches microbiennes et renferme 250 et 500 millions de corps par centimètre cube.

L'intradermo-réaction pratiquée avec ce vaccin atteint son maximum au bout de 48 heures après l'injection de 0 cc. 1 et se traduit, en cas de positivité, par une papule infiltrée entourée d'une zone érythémateuse.

L'intradermo-réaction a été étudiée sur 370 individus dont 242 hommes, 106 femmes et 22 enfants. Ces sujets étudiés ont été les suivants : 159 malades atteints de chancre mou, 27 anciens malades chancrelleux, 14 pour diagnostic et 170 personnes saines ou malades indemnes de chancrelle.

Les résultats obtenus sur les 159 malades porteurs de chancre mou ont été les suivants : réaction fortement positive, 71 ; positive, 77 ; faiblement positive, 5 ; douteuse, 5 et négative, 1. Bref, le nombre des cas positifs atteint 153 ou 96,5 o/o. Ce sont surtout les cas compliqués de bubons qui ont fourni des résultats très positifs.

Parmi les 170 cas de contrôle, il y eut 164 réponses négatives, 3 douteuses et 3 positives, dont 2 se sont révélées comme appartenant à des chancrelles et une à un ancien malade dont le passé était chargé en chancres mous. Ainsi donc, les cas témoins étaient négatifs dans la proportion de 98,5 o/o.

Sur les 27 malades ayant eu dans le passé des chancres mous, il y eut les résultats que voici : 7 cas très positifs, 16 positifs, 2 faiblement positifs et 1 douteux. Leur affection remontait le plus souvent de 1 à 3 ans, mais il y en avait aussi allant jusqu'à 32 ans.

Quant à la valeur diagnostique de l'intradermo-réaction, elle ne s'est montrée valable que dans les cas qui n'avaient jamais de chancre mou.

La réaction thermique n'a été observée que dans 10 o/o des cas, la température n'a pas dépassé 37°5 après l'inoculation.

BERMANN.

**L'issue de la grossesse chez les femmes syphilitiques**, par O. G. KLIONSKY et S. Z. GALATZKAÏA. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 10, 1934, pp. 889-896.

Pendant une période de 12 ans (1919-1930), la clinique syphiligraphique de l'Institut Scientifique de Protection de la Maternité et de l'Enfance a hospitalisé 475 femmes dont les enfants étaient envoyés pour subir un traitement spécifique comme entachés d'hérédosyphilis. Parmi ces 475 femmes, 31 (6,5 o/o) avaient des accidents secondaires ; 6 (13,3 o/o), tertiaires ; 16 (3,4 o/o) étaient des hérédosyphilitiques ;

422 femmes\* (88,8 o/o) avaient une syphilis latente, dont 135 (32 o/o) une syphilis ignorée révélée par la maladie de leur enfant.

348 femmes (73,25 o/o) n'avaient jamais été soignées ; 249 d'entre elles (71,5 o/o) avaient un Bordet-Wassermann très positif ; 41 (11,8 o/o) faiblement positif ; 27 (7,7 o/o) négatif. Dans 3 cas se rapportant à la première année de l'Institut, le Bordet-Wassermann n'a pas été pratiqué (9 o/o). En plus de 57 avortements artificiels, ces 348 femmes avaient eu 945 grossesses dont 80 (8,4 o/o) se sont terminées par des mort-nés ; 113 (12 o/o) par des avortements spontanés et 752 (79,6 o/o) par des enfants vivants, dont 119 (1,6 o/o) nés avant terme. Parmi ces 752 enfants vivants, 313 (33,1 o/o) ont succombé à un âge variant de quelques jours à 6 mois ; 75 o/o de ces décès étaient dus à la faiblesse congénitale, les autres enfants sont morts de pneumonie ou d'autres affections ; 335 enfants (35,4 o/o) ont eu diverses manifestations de la syphilis et seulement 104 enfants, (11,1 o/o), étaient bien portants et avaient un Bordet-Wassermann négatif, durant les deux années qu'ils restèrent à la clinique.

11 femmes (15 o/o) savaient qu'elles étaient syphilitiques, mais se soignaient trop peu et irrégulièrement ; 43 femmes (60,6 o/o) avaient un Bordet-Wassermann très positif ; 9 (12,6 o/o) faiblement positif et 9 (12,6 o/o) n'avaient pas été examinées sérologiquement. Les 212 grossesses de ces femmes se sont terminées ainsi : 25 (11,8 o/o) mort-nés ; 21 (9,9 o/o) avortements spontanés ; 166 (78,3 o/o) enfants vivants dont 141 (66,5 o/o) nés à terme et 25 (11,8 o/o) nés prématurément. Les avortements artificiels de ce groupe n'ont pas été pris en considération. Parmi les 166 enfants vivants, 70 (33 o/o) sont morts avant d'atteindre l'âge de 6 mois ; 70 o/o d'entre eux de faiblesse congénitale, les autres de pneumonie ou d'autres maladies ; 63 (20,7 o/o) avaient des accidents syphilitiques ; 33 (15,5 o/o) étaient apparemment sains. Ainsi donc, l'issue de la grossesse était meilleure dans ce groupe que dans le groupe précédent.

56 femmes (11,8 o/o) se sont traitées à plusieurs reprises et ont fait des cures pendant la grossesse ; 8 femmes ont commencé à se soigner après avoir eu des fausses couches ou des enfants morts en bas âge ; 15 femmes (26,8 o/o) avaient un Bordet-Wassermann très positif ; 7 (12,5 o/o) faiblement positif ; 25 (44,6 o/o) négatif et chez 9 (16,1 o/o) le Bordet-Wassermann n'a pas été pratiqué. Sauf les 27 avortements artificiels, ces femmes avaient eu 134 grossesses qui se sont terminées par 2 mort-nés (1,49 o/o) ; 4 (3 o/o) d'avortements spontanés ; 128 enfants vivants (95,6 o/o) dont 122 (91 o/o) nés à terme et 6 (4,6 o/o) nés avant terme. Parmi les enfants nés vivants, 11 (8,6 o/o) ont succombé en bas âge de faiblesse congénitale ; 18 (14 o/o) avaient des accidents syphilitiques et 99 (77,4 o/o) étaient sains en apparence.

Ainsi donc, se voit clairement l'influence heureuse d'un traitement spécifique sérieux fait surtout pendant la grossesse.

BERMANN.



## LIVRES NOUVEAUX

---

**Nouvelle Pratique Dermatologique**, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Secrétaire général : M. CLÉMENT SIMON, en 8 volumes in-8. Masson et Cie, Paris, 1936.

Sous ce titre viennent de paraître les deux premiers volumes d'un important Traité, véritable *Somme* de nos connaissances actuelles en Dermatologie.

Cette œuvre considérable a réuni une élite des dermatologistes français, sous la direction des maîtres les plus écoutés. Elle n'en présente pas moins une homogénéité remarquable. Elévation et largeur d'esprit, effacement des auteurs devant leur sujet, impartialité, harmonie des grandes lignes et fini du détail, riche documentation. mise au point à la lumière des travaux les plus récents, conceptions nouvelles et fertiles des questions encore obscures sont autant de raisons pour en assurer le succès. Unité, force, clarté et vie sont les principales impressions qui se dégagent à la lecture de ces deux premiers volumes.

La table des matières placée, commodément, au début du premier tome permet de se rendre compte de l'architecture de l'ouvrage.

Le tome I est consacré à l'histologie et à la biologie normale et pathologique de la peau. C'est œuvre indispensable de pathologie générale.

La question si complexe de la classification des dermatoses a été tranchée selon une orientation pathogénique. Celle-ci séduit beaucoup plus l'esprit qu'un groupement d'après la morphologie clinique des lésions. Elle conduit d'ailleurs, aujourd'hui, fort loin et embrasse la plus grande partie de la Dermatologie. Aussi les tomes II, III et IV (ce dernier en partie) sont-ils consacrés aux différentes maladies cutanées parasitaires et microbiennes. Les dermatoses artificielles complètent le tome IV. Le tome V renferme les dermatoses en rapport avec les troubles humoraux, circulatoires, sanguins, sécrétoires, nerveux, les dyschromies, etc.

Mais une classification pathogénique ne peut pas encore, à l'heure actuelle, englober toute la Dermatologie. Faute d'une étiologie précise, on doit, si l'on ne veut pas forcer les faits, demander aux processus anatomo-cliniques de servir de base aux groupements nosologiques. Le tome VI est donc réservé aux atrophies et dystrophies cutanées, aux tumeurs, aux nævi. Le tome VII comprend les maladies des annexes de la peau : poils, glandes, ongles. Il comporte aussi « une section ouverte avec franchise aux dermatoses actuellement inclassables », telles que les érythèmes chroniques, la dermatite de Dühring-Brocq, le lichen plan, le psoriasis, les érythrodermies exfoliantes, etc., tous syndromes de

pathogénie inconnue. Le même tome, encore, traite de la Dermatologie comparée.

Le tome VIII, enfin, offre en une « Dermatologie topographique » un chapitre particulièrement attendu par le praticien, ainsi qu'une Thérapeutique dermatologique, un exposé de la Médecine légale en Dermatologie et un index alphabétique général.

Ce « mode de groupement adopté correspond donc exactement à l'état actuel de nos connaissances ».

La présentation de ce Traité est remarquablement soignée. On en appréciera la partie typographique si difficile à réaliser pour être, comme ici, attrayante et de lecture aisée. L'illustration est particulièrement abondante. Photographies, dessins, schémas et tableaux permettent au plus novice de se faire une idée exacte des dermatoses et de leurs lésions. Mention spéciale doit être faite pour les nombreuses planches en couleurs, écueils habituels des ouvrages de dermatologie, et ici fort réussies.

Cette œuvre fait le plus grand honneur à la maison d'éditions Masson et à la librairie française. Elle doit avoir sa place non seulement chez les dermatologistes mais aussi auprès de tous les médecins qui s'intéressent à leur science autant qu'à leur art. Maîtres, praticiens, étudiants aussi, y trouveront leur profit.

La « Nouvelle Pratique Dermatologique » fera époque. Nul doute qu'elle ne connaisse un succès plus grand et plus durable encore que son aînée, la « Pratique Dermatologique » de Besnier, Brocq et Jacquet, celle de 1900. Comme elle, elle conservera parmi nous la tradition du beau travail et maintiendra haut le prestige de l'école dermatologique française.

**TOME I. — Pathologie générale dermatologique, par MM. J. DARIER, A. CIVATTE, C. FLANDIN, A. TZANCK, 651 pages, 191 figures, 13 planches en couleurs.**

Ce premier volume est consacré aux *Généralités*. Sous la signature commune des quatre auteurs, il présente, en une parfaite unité, une vue d'ensemble de la Dermatologie actuelle.

Un *Aperçu historique* de 26 pages, écrit par M. Tzanck, montre d'abord comment la Dermatologie a suivi le mouvement des conceptions médicales, depuis les premiers groupements purement morphologiques (Plenck, Willan, Alibert, Rayer), physio-pathologiques (Hebra), humoraux (Bazin) jusqu'à la classification histo-pathologique d'Auspitz, clinique de Tommasoli, étiologique et physiologique de Jadassohn, étiologique et réactionnelle de Brocq, syndromique et nosologique de Darier. Sobremment, avec netteté, sont exposées ici les bases philosophiques de la Dermatologie.

En 91 pages richement illustrées, M. Civatte a su condenser, de façon remarquable par sa précision et sa clarté, l'*Anatomie* et l'*Histologie normales* de la peau, à la lumière des travaux les plus récents. Je signale particulièrement à l'attention l'étude des cellules malpighiennes, du

système réticulo-endothélial, de la capillaroscopie, du glomus myo-neuro-artériel, des terminaisons nerveuses cutanées, du follicule pileux (dont les planches en couleurs sont très réussies), des glandes sudoripares.

MM. Darier et Civatte exposent, en 90 pages, nos connaissances sur la *Physiologie normale* de la peau, ses propriétés physiques, chimiques et biologiques. La résistance électrique, l'équilibre acide-base, les ferments, la pigmentogenèse, les sécrétions, le métabolisme dermique sont autant de questions délicates dont on trouvera une parfaite mise au point.

*L'Histopathologie générale* a bénéficié, dans un magnifique exposé de 136 pages, de la compétence toute spéciale de M. Civatte. Dans ce travail, attachant par sa luminosité et son achevé, l'auteur étudie d'abord les lésions essentielles du derme (congestion, œdème, hémorragies, infiltrats, nécroses, dégénérescences) et montre comment ces lésions s'agencent dans les principaux processus inflammatoires, aigus ou chroniques, banaux ou spécifiques. Il passe ensuite en revue les altérations de l'épiderme, les unes par migration d'origine dermique (exosérose, exocytose), d'autres par troubles d'évolution (parakératose, hyperplasies diverses, troubles de la pigmentation), les dernières par altération des cellules malpighiennes (dégénérescences variées, acantholyse, dyskératose, ségrégation, etc.). Il montre enfin comment ces divers processus s'associent dans les lésions morphologiques élémentaires (hulles, pustules, papules, nodosités, etc.).

Ce chapitre, si nourri de faits, si heureusement illustré, est un des plus réussis de l'ouvrage. Il sera rapidement classique.

*L'Étiologie et la Pathogénie des dermatoses*, traitées en 107 pages, sont surtout l'œuvre de M. Tzanck. C'est dire avec quelle élévation d'esprit, avec quelle curiosité ardente, originale et fertile, elles sont envisagées. M. Tzanck a eu le grand mérite d'insister sur le rôle fondamental des réactions de l'organisme, du « terrain » vis-à-vis des actions nocives, des « réactogènes ». Il montre comment s'intriquent actions et réactions pour réaliser les syndromes cutanés.

Certes les agents nocifs sont étudiés avec tout le détail qui convient : causes mécaniques, toxiques, parasitaires, infectieuses. Sous le nom de « dystrophies », M. Tzanck groupe les lésions qui « sont subordonnées à la seule action de facteurs internes » et c'est, pour lui, l'occasion de consacrer un paragraphe à la question si neuve et si intéressante des dermatoses familiales et héréditaires.

Mais les modalités anatomo-cliniques de la maladie dépendent surtout des réactions de l'organisme. Nous retrouvons ici une exposition particulièrement lumineuse des conceptions pathogéniques si brillamment soutenues par M. Tzanck et qui font école. On distinguera le rôle des intoxications et celui, plus important, des intolérances. Le mécanisme de ces dernières est longuement étudié (sensibilité, anaphylaxie, allergie, bio-

tropisme, apéidose, chocs, etc.) ainsi que celui des tests d'exploration et du mécanisme de la guérison (immunité, biophylaxie).

Il compare ensuite ces notions pathogéniques avec le groupement des dermatoses qu'il établit, d'après la morphologie, en érythèmes, exsudèmes et plasies; il propose ainsi une classification clinico-pathogénique des plus intéressantes.

Tout ce chapitre, si neuf, si vivant, donnera ample matière à réflexion, à discussion et, par conséquent, à progrès.

La *Séméiologie cutanée* comporte, en 110 pages, l'étude d'un malade dermatologique. Les procédés d'examen (inspection, palpation, grattage, loupe, éclairages spéciaux) sont exposés d'une manière sobre, claire et élégante par M. Flandin.

Les éléments essentiels sont décrits par M. Darier, avec la netteté, la précision attendues. La valeur séméiologique de chacun d'eux est brièvement rappelée. A lui seul, ce chapitre constitue un véritable *Précis de Dermatologie*, indispensable au praticien, précieux pour le débutant.

L'utilisation de ces diverses notions, dans un but diagnostique, a été heureusement coordonnée par M. Flandin. Il montre les étapes de ce diagnostic d'après l'interrogatoire, l'enquête de contrôle et l'examen clinique. Il insiste, à juste titre sur l'examen des principaux viscères, du sang, des urines, soulignant les traits nombreux qui unissent la Dermatologie à la Pathologie interne.

31 pages sont consacrées par MM. Darier et Tzanck au *Diagnostic général* des dermatoses. Elles montrent l'intérêt des examens de laboratoire. L'étude si neuve des tests d'intolérance individuelle et collective est longuement et remarquablement exposée, ainsi que les déductions qu'on en peut inférer aussi bien pour le diagnostic que pour une conception générale des affections cutanées. Tout ce chapitre est rempli d'aperçus nouveaux et intéressants.

Enfin, en 32 pages, MM. Darier et Tzanck ont tracé un magistral tableau de *Thérapeutique générale*. Après avoir rappelé les principaux agents thérapeutiques et leur utilisation en médications, les auteurs, restant dans le cadre élevé d'une conception pathogénique de la Dermatologie, indiquent les grandes directives du traitement. Ils insistent sur la nécessité de chercher à faciliter les réactions défensives de l'organisme par les méthodes de désensibilisation, spécifique ou non, de biophylaxie, de modification des milieux humoraux.

Ce volume est donc consacré à ce que l'on pourrait appeler la Philosophie de la Dermatologie. Ses auteurs se sont tenus au niveau élevé qui convenait; ils ont su être clairs pour exposer les questions les plus confuses. Tout en affirmant leur personnalité, ils ont su conserver leur impartialité à propos des sujets les plus discutés. Ce livre consacre de longs efforts fructueux et ouvre bien des voies. Il devra être lu, relu et médité, non seulement par les dermatologistes mais aussi par tous ceux qui s'intéressent à la médecine et à la biologie.

A. TOURAINE

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.

# TRAVAUX ORIGINAUX

---

## LES URTICAIRES AVEC GASTRITE ATROPHIQUE



Par PAUL CHEVALLIER et FRANÇOIS MOUTIER

### I

#### RECHERCHES PERSONNELLES

Ces recherches ont déjà été résumées au Congrès de Dermatologie de Budapest (sept. 1935) et à la Société de gastroentérologie de Paris.

Les limites de ce mémoire ne nous permettent pas de publier de façon intégrale nos observations : elles seront rapportées ultérieurement dans la thèse d'un de nos élèves. Nous nous contenterons d'en donner ici le résumé suivant :

Nom	Age	Sexe	Début et type de l'urticaire	Digestion
Const... Simone . . . .	43	♀	1 an 1/2. Quincke	Médiocre
Rég... Geneviève . . . .	31	♀	17 ans. Urt. vulgaire (Les crises immunisent pour une 1/2 journée)	Pesanteurs
Weinb... Maria . . . .	40	♀	6 mois. Urt. vulgaire	Parfaite
Poh... Constant . . . .	49	♂	4 ans. Quincke	Médiocre
Amm... Andrée . . . .	31	♀	8 mois. Vulgaire	Normale
Fort... Nelly . . . .	32	♀	Durée totale 7 mois. Vulgaire	Mauvaise (péritonite plastique)
Cecil... Léontine . . . .	55	♀	5 mois. Vulgaire et Quincke	Normale
Doucio... Marie . . . .	55	♀	6 ans. Vulgaire	A eu gastralgies
Despr... Suzanne . . . .	30	♀	8 ans. Vulgaire et Quincke	Médiocre
Gu... Janine . . . .	20	♀	2 ans. Vulgaire	Médiocre
Estun... Richard . . . .	46	♂	2 mois. Quincke	Mauvaise
Pir... Suzanne . . . .	32	♀	6 mois. Vulgaire	Lente
Andri... Elisabeth . . . .	24	♀	Un an. Vulgaire (surtout érythémateux)	Crises gast. intermittentes et dig. lentes
Macht... Alphonse . . . .	37	♀	6 ans. Quincke	Normale
Segu... Mathilde . . . .	18	♀	4 mois. Quincke	Médiocre
Plaz... Olga . . . .	32	♀	Longtemps. Quincke	Médiocre
Guerr... Camille . . . .	36	♀	10 ans. Vulgaire	Lourdeurs
Ary... Esther . . . .	44	♀	2 ans. Vulgaire	Normale
Bess... Marcel . . . .	34	♂	3 ans. Vulgaire et Quincke	Normale
Bertr... Louis . . . .	41	♂	Un mois. Vulgaire	Bonne, anorexie
Rouss... Marcelle . . . .	28	♀	3 semaines. Vulgaire	Médiocre
Drié... Augustin . . . .	43	♂	Durée totale apparente 3 jours. Vulgaire	Bonne
Bau... Cécile . . . .	40	♀	Durée totale 8 jours, autrefois. Vulgaire	Médiocre
Dupo... André . . . .	19	♂	15 jours. Vulgaire et Quincke	Bonne d'habitude. Urticaire a suivi après 8 jours une intoxication alimentaire

Influence digestive et alimentaire	Eosinophilie	Suc gastrique	Gastroskopie	Effets du fer
Nulle	5	Normal	Normale	Nuls
Nulle (urt. surtout d'échauffement et d'émotion)	2,5	Normal	Normale	Nuls
Nulle (urt. spontanée ou quand mains dans l'eau)	3,5	Normal	Normale	Nuls
Nulle (urt. spontanée ou par petit choc traumatique)	5,5	Normal	Normale	(Malade non suivi)
Nulle	3,5	Normal (faible)	Normale	Nuls
Nulle	3,5	Normal (faible)	Normale	(Guérison spontanée, sans aucun traitement)
Assez nette; particularité: l'urticaire survient à l'heure du repas même si aucun aliment n'est ingéré	0,5	Normal	Gastrite atrophique diffuse	Presque nuls
Urt. généralement post-prandiale	2	Normal	G. atrophique diffuse généralisée	Excellents
Nette	0,5		G. atrophique généralisée très intense	Parfaits
Nette	1,5	Achlorhydrie	G. atrophique du fundus	Parfaits
Nette			G. mamelonnée atrophique	Parfaits
Démontrée par diète hydrique	1	Achlorhydrie		Excellents
Nette	0,5	Achlorhydrie	Gastrite atrophique diffuse	Bons (obs. après 13 jours)
Démontrée par diète hydrique	0,5	Achlorhydrie	G. atrophique diffuse	(Malade non suivi)
Nette	1,5	Achlorhydrie	G. atrophique très légère	Excellents
		Achlorhydrie	G. atrophique modérée	Bons (malade non suivie)
Probable	0,5	Hypochlorhydrie		
Tres nette	0,5	Achlorhydrie		Légers, mais cas non démonstratif, la malade, indocile, n'a pas dépassé 1 gr. par jour
Nette		Hypochlorhydrie	Gastrite atrophique légère	Excellents (urticaire associé à purpura)
Nette parfois	3,5	Achlorhydrie (puis normal)	Estomac normal	Excellents (cas non probant. Cas complexe: 3, traité par sang de cheval)
Urt. post-prandiale	3			
Nulle	1,5	Normal	Gastrite mamelonnée atrophique	Guérison spontanée, mais œdème quincien de l'estomac après guérison cutanée
Nulle	4	Achlorhydrie	Normal, mais congestion passive (hépatique)	Guérison spontanée
Nulle	0	Normal	Normale	

A. — RÉSULTATS DES GASTROSCOPIES ET DES EXAMENS  
DE SUC GASTRIQUE

Autant qu'il a été possible, les deux épreuves ont été faites. Mais plusieurs malades se sont dérobés à l'une des deux, en sorte que nous donnons nos résultats en deux tableaux.

A. — ANALYSES DE SUC GASTRIQUE APRÈS HISTAMINE

<i>Suc gastrique examiné après histamine . . .</i>	20	{	Quincke pur . . . . .	6
			Urticaire . . . . .	14
<i>Suc gastrique normal ou sensiblement normal . . .</i>	9	{	Quincke . . . . .	3
			Urticaire . . . . .	6
GastroscoPie faite . . . . .	9			
Gastrite atrophique . . . . .	3/9	{	Quincke pur . . . . .	0
			Urticaire . . . . .	3
Estomac normal . . . . .	6/9	{	Quincke . . . . .	3
			Urticaire . . . . .	3
<i>Achlorhydrie ou hypochlorhydrie très nette . . .</i>	11	{	Quincke . . . . .	3
			Urticaire . . . . .	8
GastroscoPie faite . . . . .	8	{	Quincke . . . . .	3
			Urticaire . . . . .	5
Gastrite atrophique . . . . .	6/8	{	Quincke . . . . .	3
			Urticaire . . . . .	3
Estomac normal . . . . .	2	{	Urticaire . . . . .	2
			Quincke . . . . .	0

B. — GASTROSCOPIES

<i>GastroscoPie faite . . . . .</i>	20	{	Quincke . . . . .	5
			Urticaire . . . . .	8
<i>Gastrite atrophique diffuse . . . . .</i>	11	{	Quincke . . . . .	4
			Urticaire . . . . .	5
			Les deux, nets . . . . .	2
Suc gastrique examiné . . . . .	9			
Achlorhydrie . . . . .	6/9	{	Quincke . . . . .	1
			Urticaire . . . . .	0
Suc normal ou légère hypochlorhydrie . . . . .	3/9	{	Quincke . . . . .	0
			Urticaire . . . . .	2
En outre, état mamelonné . . . . .	3			
<i>Muqueuse d'apparence normale . . . . .</i>	9	{	Quincke . . . . .	2
			Urticaire . . . . .	7
Suc gastrique examiné . . . . .	8	{	Quincke . . . . .	2
			Urticaire . . . . .	7
Achlorhydrie . . . . .	3/8	{	Quincke . . . . .	0
			Urticaire . . . . .	2
Pas d'achlorhydrie . . . . .	6/8	{	Quincke . . . . .	2
			Urticaire . . . . .	4

Le suc gastrique a été analysé par M. Sevaux et plus récemment, par M. Lemeland. Dès le début de nos recherches nous avons renoncé au repas d'épreuve, comme aux examens directs. Le repas d'épreuve est en effet excellent pour apprécier les hyperchlorhydries, mais il se montre insuffisant pour déceler les hypo = et les a = chlorhydries : certains estomacs se montrent achlorhydriques par l'épreuve d'Ewald ou les épreuves dérivées alors qu'ils sécrètent de l'acide chlorhydrique sous l'influence de l'histamine. Nous n'avons tenu compte que des chlorhydries histaminiques. L'épreuve de Carnot et Libert est d'ailleurs très simple et généralement facile à faire accepter des malades. Chaque fois ont été recherchés la réaction de l'acide chlorhydrique, l'acidité libre, l'acidité totale et le chlore total; le chlore total a un grand intérêt : dans les achlorhydries vraies, il est toujours très diminué. Dans quelques cas l'activité peptique a été dosée; cette recherche nous a paru, sinon inutile, du moins accessoire et nous ne l'avons pas poursuivie : les grandes achlorhydries s'accompagnent toujours (Hayem) d'une forte hypopepsie. A l'état normal la richesse chlorhydrique varie suivant les sujets; l'achlorhydrie est évidemment d'un diagnostic simple; mais pour affirmer l'hypochlorhydrie, il faut que les chiffres trouvés soient nettement très faibles.

## C. — CAS RÉPARTIS SUIVANT L'ANCIENNETÉ DE LA MALADIE

<i>Maladie ancienne</i> (plus d'un an) . . . . .	12
Achlorhydrie. Gastrite atrophique . . . . .	9/12
Suc normal. Estomac normal . . . . .	3/12
<i>Maladie récente</i> (moins d'un an) . . . . .	8
Achlorhydrie. Gastrite atrophique . . . . .	4/8
Suc normal. Estomac normal . . . . .	4/8
<i>Urticaire accidentelle fugace</i> . . . . .	3
Gastrite mamelonnée atrophique sans achlorhydrie . . . . .	1
Estomac normal . . . . .	1
Estomac congestionné avec achlorhydrie . . . . .	1

Dans un de ces derniers cas l'œdème quinkeien de l'estomac démontre la présence d'une urticaire viscérale chronique alors que l'urticaire cutanée fut très fugace.

L'atrophie gastrique existe dans plus de la moitié de nos cas. Elle est du type atrophie diffuse qui est assez fréquent et relativement banal. Elle est essentiellement caractérisée à la gastroscopie par un *aspect lisse* de la muqueuse et un *effacement des plis*. Cet état ne correspond pas à une disparition de la muqueuse, mais à son



amenuisement, à son égalisation, à une raréfaction des éléments sécréteurs et à une infiltration interstitielle cellulaire modérée. M. François Moutier en distingue trois degrés. Souvent l'atrophie des urticariens est du troisième degré, c'est-à-dire du degré le plus accusé ; la muqueuse est alors nettement amincie et les ramifications veineuses apparaissent nettement à la vue (il faut distinguer les veinules visibles par atrophie des veines visibles parce qu'elles sont de volume très exagéré). Mais parfois aussi elle est légère.

La gastrite atrophique diffuse est souvent généralisée, totale : la lésion atteint toute la surface de l'estomac. Parfois elle n'est que partielle : la lésion occupe seulement une vaste région. En principe l'atrophie uniquement antrale ne s'accompagne pas d'achlorhydrie ; l'atrophie fundique est au contraire achlorhydrique, comme nous le voyons dans deux de nos cas.

Il en est de même, à plus forte raison, de l'atrophie diffuse généralisée.

Le parallélisme de la gastrite atrophique généralisée ou fundique et de l'achlorhydrie est la loi générale.

Cette loi comporte quelques exceptions.

Une gastrite atrophique peut s'accompagner d'une sécrétion chlorhydrique normale ou presque normale : le fait est rare, mais on peut le vérifier sur nos documents. Dans certains cas il peut s'expliquer par le peu d'intensité de la gastrite atrophique ou par la coïncidence d'une région atteinte de gastrite irritative. Dans d'autres cas l'anomalie ne peut être logiquement interprétée et il faut admettre que, de façon exceptionnelle, les cellules sécrétantes gardent leur activité malgré l'aspect atrophique de la muqueuse.

L'anomalie inverse — achlorhydrie avec muqueuse d'aspect normal —, si fréquente dans certaines affections, est rare dans l'urticaire. Dans les cas où nous avons répété l'analyse du suc gastrique, nous avons vu la sécrétion revenir très vite normale ou subnormale. Dans un cas l'achlorhydrie s'expliquait par une congestion veineuse de l'estomac, la malade étant une hépatique.

Les autres modifications stomacales (à l'exception des urticaires mêmes de l'estomac), nous retiendront quelques instants, une fois, chez un urticarien accidentel, ayant autrefois souffert d'ulcus, nous avons vu la cicatrice de cet ulcère.

La myxorrhée concomitante est inconstante et, quand elle existe, d'intensité variable.

Chez deux malades achlorhydriques, l'atrophie gastrique était très nette : muqueuse lisse, effacement complet des plis au niveau de l'antrum et des faces fundiques. Mais, en même temps, on remarquait un aspect érythémato-pultacé de la petite courbure.

Plusieurs fois l'atrophie s'est accompagnée, dans l'antrum, d'un processus hypertrophique, sous forme de la classique gastrite mamelonnée.

Quelques cas sont encore plus remarquables. L'atrophie gastrique est évidente : aucun pli, aspect bien lisse de la muqueuse. Mais, en même temps, dans toute l'étendue de l'estomac existe un semis régulier et serré de tout petits mamelons : ce n'est plus la gastrite mamelonnée banale. Et cette gastrite à petits mamelons est lisse, atrophique, et même parcourue partout d'un réseau finement délié de petits vaisseaux.

Il paraît évident que l'on assiste à l'installation d'une gastrite atrophique : la gastrite mamelonnée précède le stade atrophique.

En est-il ainsi dans tous les cas ? nous ne saurions le dire, la gastrite atrophique diffuse semblant l'aboutissant de tous les processus irritatifs de l'estomac.

Ce qui augmente l'intérêt d'un de ces cas, c'est que l'œdème de Quincke n'existe que depuis deux mois et que l'on se demande si le début de l'urticaire n'a pas coïncidé avec le début de l'atrophie.

#### B. — LES TROUBLES FONCTIONNELS.

Les troubles fonctionnels digestifs sont nuls ou minimes : exceptionnellement douleurs vraies, assez tardives ; en règle pesanteurs et gonflement immédiatement ou peu après les repas ; assez souvent aussi aucun trouble net. Les sensations anormales ne sont pas moins fréquentes chez les malades dont l'estomac est normal : on peut se demander si elles ne sont pas dues à des déviations fonctionnelles d'une autre partie du système digestif, mais c'est là une simple hypothèse. Les atrophies gastriques rentrent, comme nous l'avons dit dans un autre mémoire, dans le groupe des gastropathies muettes ou presque muettes. Les troubles dont elles peuvent s'accompagner ne sont ni constants ni caractéristiques.

La constipation existe, ou non, sans qu'on puisse trouver de rapport entre elle, l'urticaire et le syndrome gastrique. Il en est de même de la kinésie gastrique. Souvent elle apparaît exagérée à la gastroscopie, comme elle se montre d'habitude chez les sujets nerveux ; mais elle peut aussi être normale, ou diminuée avec hypotonie.

Plus importante est l'influence des aliments sur l'urticaire. Jusqu'à présent, tous les sujets chez qui elle était *absolument nulle* avaient un suc gastrique et un estomac normal, tous ceux chez qui elle était assez évidente pour retenir au maximum l'attention (certains aliments très nocifs, etc.) avaient une absence d'acide chlorhydrique et une gastrite atrophique. Reste un groupe de patients assez nombreux chez qui l'alimentation agit sans que cette action soit d'emblée évidente ; il faut interroger les malades avec soin pour qu'ils précisent le rythme post-prandial de leurs troubles. Dans certains cas même ils déniaient aux repas et à la qualité des aliments toute influence, mais *s'ils se mettent à la diète hydrique, ils n'ont plus d'urticaire*. Si importante qu'elle soit, cette épreuve de la diète hydrique n'est peut-être pas, cependant, absolument démonstrative. Quoi qu'il en soit le groupe des urticaires d'influence alimentaire minime ou larvée comprend presque exclusivement des malades atteints de gastrite atrophique, avec achlorhydrie le plus souvent, parfois avec un suc normal. La seule exception que nous ayons jusqu'à présent, concerne un adulte se plaignant de brûlures d'estomac et dont la muqueuse gastrique était très rouge, très congestionnée, avec des plis étalés, d'aspect succulent. S'agit-il encore ici d'une gastrite préatrophique ?

#### C. — L'ÉTAT GÉNÉRAL ET LE SANG.

L'état général des malades atteints d'urticaire digestive est aussi bon que celui des malades où l'influence digestive est nulle.

L'éosinophilie, qu'on a donnée autrefois comme un stigmate d'urticaire, a été très discutée. P. Vallery-Radot et ses collaborateurs et d'autres auteurs, la trouvent très inconstante, en particulier dans l'urticaire alimentaire.

Nos observations confirment les résultats de ces auteurs. Il suffit

de jeter un coup d'œil sur le tableau qui résume nos cas, pour voir avec netteté les faits suivants :

Dans les urticaires toutes récentes, dont la plupart sont nettement accidentelles, le nombre des éosinophiles est variable, parfois nul, parfois un peu fort.

Dans les urticaires digestives, celles qui s'accompagnent eu règle générale d'achlorhydrie et quasi constamment d'atrophie gastrique, le nombre des éosinophiles varie dans les limites de la normale.

Dans les urticaires sans aucune participation digestive, dans celles où chlorhydrie et muqueuse stomacale sont normales, une certaine éosinophilie est de règle. L'éosinophilie a donc une valeur diagnostique et pronostique.

Nous n'avons pas encore vu de très fortes éosinophilies.

Quant à la lymphocytose (lymphocytose vraie) constatée dans quelques cas, nous avons tendance, en l'état actuel de nos connaissances, à la considérer comme un indice probable de tuberculose avérée ou larvée.

Etant donné le point de départ de nos recherches, nous avons soigneusement, avec Mme Z. Ely, examiné les globules rouges de nos malades. Presque toujours il n'existe pas d'anémie. Cependant dans les urticaires avec atrophie gastrique, on peut trouver quelques signes très minimes qui font penser à une chlorose très fruste. Le seul cas net de chlorose, très atténuée, et avec cuti-tuberculinique très positive, est le cas Gu. : malgré une valeur globulaire normale, ce diagnostic peut être déduit de l'abaissement du nombre des globules rouges, de l'anisocytose modérée mais nette avec quelques microcytes et assez nombreuses hématies allongées, de la poïkilocytose assez marquée.

#### D. — EFFETS DU TRAITEMENT FERRUGINEUX.

Dans presque tous les cas nous avons essayé le **traitement ferrugineux**. Dans les chloroses frustes, dans les « métanémies » chlorotiques, les atrophies gastriques simples et les syndromes sans anémies pour lesquels certaines particularités suggèrent de faire un traitement d'épreuve par le fer, ce médicament peut don-

ner des résultats merveilleux. Si l'anémie chlorotique cède généralement à de petites doses de fer, les troubles non anémiques exigent de très fortes doses : 3 grammes pour commencer, jusqu'à 6 grammes et plus. Le fer peut être donné sous diverses formes, en particulier le fer réduit, le protoxalate et le carbonate, en cachets d'un gramme. Il est important, pour qu'elle soit tolérée, que chaque dose soit donnée *au milieu* d'un repas ; et pas plus d'un cachet d'un gramme par repas, ce qui complique la cure, en obligeant à multiplier le nombre des repas, si l'on atteint de très fortes doses. L'effet du fer est immédiat (quelques jours) ou très rapide ; il est très rare qu'il se montre bon à longue échéance s'il n'a pas, dès le commencement de la cure, produit une transformation nette. S'il agit, il doit être continué très longtemps, sous peine de rechutes presque immédiates. En somme le fer doit être donné comme dans la chlorose avérée, ou anémie hypochrome achlorhydrique.

Souvent très bien toléré, il a parfois des inconvénients qui entravent la cure. Contrairement à ce qu'il est classique de dire, le fer donné à fortes doses ne constipe pas ; les cas où il constipe, ou bien exagère une constipation antérieure, sont rares. Le plus souvent il tend — surtout le protoxalate — à donner de la diarrhée, parfois même de véritables crises d'entérite qui rappellent celles du cyanure de mercure intraveineux. Cette action irritante pour l'intestin n'est pas égale pour toutes les « marques » de fer ; de certains grossistes le fer est très irritant, d'autres très peu. Le carbonate de fer pur est la préparation de choix pour les colitiques.

Il arrive aussi qu'à la longue, le fer entrave la digestion gastrique. On alterne alors, avec avantage, sa prescription avec celle d'acide chlorhydrique que l'on donne à faible dose avant chacun des deux principaux repas pendant quelques semaines (chez un eczémateux, nous avons vu l'atrophie gastrique s'aggraver au cours d'une cure ferrugineuse prolongée, et disparaître progressivement sous l'influence de l'acide chlorhydrique).

Malades sur lesquels on peut se faire une opinion	Effets du fer		
	o	+	Total
<i>Suc normal. Estomac normal</i> . . . .	4	0	4
<i>Suc normal. Gastrite atrophique</i> . . .	1	1	2
<i>Suc ? . Gastrite atrophique</i> . . . .	0	2	2
<i>Achlorhydrie. Estomac ?</i> . . . .	0	1	1
<i>Achlorhydrie ; gastrite atrophique</i> . .	0	5	5

L'action du fer est double : sur l'état général et sur l'urticaire.

L'état général est souvent merveilleusement transformé. On n'en saurait être étonné s'il existe des signes de chlorose, même forte. Mais, même en l'absence de ces signes, l'effet peut être excellent. Il est évident que cet effet ne résulte pas seulement d'une augmentation de l'hémoglobine et de la valeur globulaire : des doses plus minimes de fer auraient suffi. Quoi qu'il en soit le fer n'est pas pour tous un tonique général : il ne l'est que s'il se montre en même temps eupeptique.

Au point de vue digestif, quelques malades n'en ont aucune modification, même s'ils présentaient des troubles légers comparables à ceux des patients à qui le fer réussit. Chez ces derniers l'appétit croît, au point parfois qu'ils se reprochent d'être insatiables. Les pesanteurs post-prandiales disparaissent. C'est une véritable transformation. Elle peut être à la longue compromise par une sorte de satiété de fer ; il faut alors interrompre, donner un peu d'acide chlorhydrique et recommencer plus tard.

Notre statistique ne comprend encore qu'un nombre restreint de cas. Telle qu'elle est, elle montre que les chances d'amélioration générale et digestive sont minimes si le suc d'histamine et l'estomac sont normaux. Elles sont au contraire d'autant plus grandes, jusqu'à une presque certitude, que la gastrite atrophique est plus nette et plus achlorhydrique.

L'explication de ce fait est donnée par les constatations que nous avons pu faire dans plusieurs cas : le fer, seul, ou alterné avec l'acide chlorhydrique, fait disparaître l'achlorhydrie et l'aspect atrophique de la muqueuse : l'estomac repousse.

L'action sur l'urticaire suit, dans l'ensemble, l'action gastrique.

Le tableau précédent est fort éloquent. Suc et muqueuse normaux : action nulle, ou, parfois, légère. Suc normal et gastrite atrophique : action bonne ou nulle. Achlorhydrie et atrophie de la muqueuse : action bonne, généralement même excellente. Si le fer agit, il le fait immédiatement : c'est en quelques jours, ou, au plus en une à deux semaines, que les œdèmes cutanés ou autres s'atténuent et disparaissent. Evidemment les résultats ne sont pas stables : toute suppression précoce, toute intolérance médicamenteuse, fait reparaitre l'urticaire, et il faudra, le plus souvent, de longs efforts pour qu'en l'absence de tout remède la guérison persiste. Il n'en reste pas moins que les plus sceptiques sont convaincus en quelques jours, et surpris d'une si rapide guérison qu'après tant d'années de tortures ils n'attendaient plus. La guérison n'est pas totale d'emblée ; les lésions sont d'abord minimales et s'espacent ; parfois il reste des petites crises de prurit sans urticaire. Dans tous les cas qui nous occupent cependant on a, au moins, transformé une maladie grave en une très légère infirmité occasionnelle.

Lorsque, chez ces urticariens du derme ou du tissu cellulaire commun, qui avaient des gastrites atrophiques, nous parlons de guérison ou d'amélioration considérable, nous entendons qu'ils peuvent dorénavant manger à leur guise, même les aliments qui auparavant leur étaient le plus nocifs, et qu'ils peuvent prendre les médicaments habituellement mal tolérés : une urticaire alimentaire ou digestive n'est pas guérie tant que les malades doivent suivre un régime.

Au cours de la même cure nous ne leur prescrivons rien de spécial : comme les légumes et les fruits, la viande, en particulier la viande rouge, est recommandée. Le pain seul, avec ses succédanés, est volontiers défendu : il nous a semblé que ces amidons plus ou moins fermentés avaient une influence fâcheuse sur les gastrites atrophiques.

Actuellement nous nous attachons particulièrement à étudier les cas — d'ailleurs rares — qui, bien que chroniques, n'obéissent pas aux règles générales précédentes. Le cas Lec... Léontine, par exemple, est particulièrement intéressant : l'aspect de l'urticaire est celui d'une urticaire digestive ; l'estomac est atrophique (avec, il est vrai, chlorhydrie normale) : le traitement ferrugineux a complète-

ment échoué. Nous remarquons que cette urticaire présente ce paradoxe d'être influencée par les aliments, mais de survenir aussi à l'heure des repas lorsque la malade ne mange rien.

## II

### DIVISION SCHÉMATIQUE DES URTICAIRES

En l'état actuel de nos connaissances et de nos recherches, nous pensons que, à part quelques exceptions encore à l'étude, les urticaires peuvent être rangées dans l'une des trois grandes catégories suivantes.

1. *Les urticaires aiguës accidentelles.* — Le type en est l'urticaire après injection de sérum. On n'y trouve aucune prédisposition digestive. Chez les sujets normaux, la maladie n'a aucune tendance à devenir chronique.

2. *Les urticaires chroniques non digestives.* — Ce sont les urticaires d'échauffement, de refroidissement, etc. Dans les cas purs, on ne peut découvrir aucune influence digestive ni alimentaire ; même si l'on met les patients au régime hydrique, l'urticaire se reproduit sous l'influence de ses causes habituelles. La gastroscopie n'y montre pas de gastrite atrophique ; l'examen des fonctions pancréatiques n'en révèle aucune déficience, ou seulement des déficiences insignifiantes. Une *éosinophilie* nette est de règle. Ces urticaires se présentent comme liées à la fragilité particulière, et encore fort mystérieuse, d'un facteur normal de l'organisme. Le traitement en est presque toujours fort décevant : la médication martiale, en particulier, se montre inefficace.

3. *Les urticaires digestives.* — Ce sont les plus fréquentes des urticaires chroniques. Elles se divisent elles-mêmes en deux groupes, bien distincts dans les cas extrêmes, mais reliés entre eux par un grand nombre de faits :

a) *les urticaires alimentaires.* — Dès le début de l'examen les malades précisent que les poussées d'urticaire sont dues à l'alimentation. Tantôt sont nuisibles peu d'aliments (presque toujours les mêmes chez tous les malades : charcuterie, crustacés, etc.), tantôt



beaucoup d'aliments sont en cause, ou même parfois quasi tous les aliments ;

b) *les urticaires digestives camouflées*. — Au premier abord le rythme prandial et l'influence des mets ne sont pas évidents. Mais le régime hydrique fait disparaître l'urticaire.

Dans ce cas le nombre des éosinophiles est généralement normal ou à peine augmenté.

Le plus souvent les troubles digestifs ne sont pas nets. Cependant il existe des *signes organiques* digestifs. Si nos analyses ne démontrent pas de troubles nets, des moyens plus perfectionnés montrent des lésions évidentes. La découverte de l'*atrophie gastrique latente* suggère que dans les segments encore inexplorables et les annexes glandulaires existent aussi des modifications anatomiques importantes.

C'est dans ces urticaires digestives que les traitements donnent les meilleurs résultats. Certains remèdes même ont souvent une action merveilleuse, bien qu'ils soient très simples : le fer est dans ce cas.

### III

#### LES QUESTIONS QUE POSE L'URTICAIRE DIGESTIVE

Les urticaires digestives posent deux questions principales :

a) Les lésions digestives sont-elles des *coïncidences*, dues à un hasard ou, plus probablement, à une maladie générale qui provoque d'une part ces lésions, d'autre part l'urticaire elle-même ? Ou bien sont-ce elles qui, en entravant le jeu normal des fonctions digestives et en permettant le passage de produits alimentaires mal préparés, sont la cause essentielle de l'urticaire ?

En somme les urticaires sont-elles *avec* modifications digestives, ou sont-elles *par* modifications digestives ?

b) Si l'on admet des urticaires par troubles digestifs, existe-t-il des urticaires liées au vice de fonctionnement de chacun des segments du système digestif : urticaire gastrique, urticaire hépatique, urticaire pancréatique, etc. ? Ou bien l'urticaire digestive est-elle *une*, avec, suivant les sujets, des parties plus nettement atteintes que d'autres.

Il est évident qu'on ne saurait aujourd'hui proposer qu'une solution toute provisoire. Nous examinerons rapidement quelques aspects du sujet.

La théorie digestive de l'urticaire est sans doute la plus ancienne. Elle comprend deux variantes : celle de l'intoxication alimentaire pure et celle du vice de fonctionnement du système digestif.

Un peu négligée depuis les intéressants travaux modernes sur les troubles des humeurs, la théorie digestive a été vigoureusement reprise par P. A. Carrié qui a apporté des arguments de premier ordre. « On voit ainsi, conclut-il, des urticaires dont l'origine alimentaire paraît la seule qui puisse être invoquée, persister pendant des mois, des années même, malgré les soins les plus habiles et les plus avertis. Ces cas sont assez nombreux pour qu'on se demande si les conceptions pathogéniques et physiopathologiques qui nous guident ne sont pas trop étroites, et même si nous ne nous trouvons pas parfois en présence de processus très différents. A côté de la sensibilisation il y a d'autres facteurs étiologiques dont on a peut-être trop tendance à diminuer le rôle. La nécessité d'une sensibilisation antérieure à un aliment spécifique n'est en effet nullement démontrée, et, parmi les facteurs pathogéniques de l'urticaire, il apparaît bien que l'état des voies digestives et du foie doit être placé au premier plan, leur intervention se manifestant d'ailleurs aussi bien dans le cas où il y a un aliment spécifique que dans le cas où il ne semble pas y en avoir... En présence d'une urticaire, il importe de soigner attentivement le tube digestif et le foie ».

On peut même aller plus loin. Etant donné la très grande influence des troubles humoraux et des réactions nerveuses sur la sécrétion et l'absorption digestive, on peut se demander si des urticaires qui ne se présentent nullement comme alimentaires, ne sont pas quand même digestives. On sait d'ailleurs qu'il suffit d'altérer la muqueuse par un produit irritant, comme la bile exogène (Makarof, Arloing et Langeron, etc.) pour réussir à sensibiliser des animaux jusque-là réfractaires. C'est par l'irritation de l'intestin, irritation « qui permet le passage dans la circulation d'albumines incomplètement transformées », que P. Vallery-Radot et Blamoutier expliquent le cas qu'ils ont publié d'urticaire après ingestion de moutarde.

Quoi qu'il en soit Carrié a bien montré qu'en faisant disparaître, par le régime et les médicaments appropriés, l'état pathologique du tube digestif et du foie, l'urticaire elle aussi guérissait.

#### L'URTICAIRE D'ORIGINE GASTRIQUE

Depuis longtemps déjà l'estomac a été mis en cause dans l'urticaire. Souvent d'ailleurs les auteurs ne précisent pas et invoquent plutôt une

dyspepsie générale qu'une affection gastrique proprement dite. Au centre du XIX<sup>e</sup> siècle Hardy et Bazin représentaient chacun l'une des deux théories qui vont plus loin s'imposer à notre discussion : Hardy faisait des troubles digestifs la cause de l'urticaire, Bazin admettait que troubles digestifs et syndrome cutané étaient « des manifestations différentes d'une même cause morbifique interne ». Kaposi incrimine nettement l'estomac ; pour lui l'altération gastrique précède l'urticaire et c'est sa persistance qui explique l'urticaire chronique récidivante. Leredde apparaît comme un initiateur : avec A. Robin il étudie le chimisme gastrique des urticariens et insiste sur les fermentations butyriques ; il étudie aussi les lésions sanguines dans l'urticaire (1). Après Leredde les renseignements précis se font rares et les auteurs se contentent, lorsqu'ils parlent de l'estomac, de supposer un catarrhe gastrique ou de rester dans le vague.

Après que nous ayons déjà publié nos premiers travaux sur l'estomac des urticariens, Winckler (2) a fait paraître une observation pleine d'intérêt. Chez un jeune homme de 22 ans, atteint de grand œdème de Quincke depuis cinq années, il n'existait aucune anomalie autre qu'une très forte hypochlorhydrie associée à une déficience de la digestion des graisses. Après divers essais thérapeutiques infructueux, le malade fut déchloruré (régime et médicament déchlorurant), ce qui au premier abord peut sembler paradoxal : l'œdème de Quincke disparut. Winckler se demande si la maladie n'est pas due à un trouble du métabolisme du chlorure de sodium.

Les documents que nous apportons sont au premier abord en faveur d'une urticaire d'origine gastrique.

En dehors des renseignements fournis par l'analyse du suc gastrique (achlorhydrie très fréquente) et la gastroscopie, cette urticaire gastrique a-t-elle quelque chose de particulier ?

Au point de vue éruptif, non.

Au point de vue digestif, certaines urticaires à lésions gastriques sont

(1) LEREDDE. Lésions sanguines dans l'urticaire. *Soc. de dermat.*, 10 avril 1899.

(2) WINCKLER. Œdème de Quincke et achylie. *Wiener klin. Wochens.*, Bd 47, n° 50, 14 déc. 1934, pp. 1513-1515.

déclenchées par les aliments, ou certains aliments, ou certains médicaments. Mais en l'état actuel de nos connaissances, il serait imprudent de penser que toutes les urticaires ainsi déclenchées sont gastriques. Nous savons de façon certaine, et nous avons insisté sur ce point, que l'estomac peut être très atteint sans que l'urticaire fasse de prime abord figure d'une urticaire alimentaire.

Le sang ne montre pas d'éosinophiles en excès : même si cette particularité est quasi-constante, il n'est pas démontré qu'elle soit spéciale aux urticaires gastriques.

Les petits signes d'une chlorose fruste auraient peut-être de la valeur, mais ils sont très rares.

En somme, en présence d'une urticaire nettement alimentaire, on peut prévoir une atrophie gastrique ; en présence d'une urticaire *purement* de chaleur, d'émotion, etc., la gastrite est certainement ou probablement absente ; les autres cas laissent dans l'incertitude.

L'épreuve thérapeutique a-t-elle une grande valeur ? 10 à 15 jours de fer à haute dose suffiraient. Un succès net pourrait indiquer une atrophie gastrique, un échec complet l'intégrité de l'estomac. Mais il est des cas incertains où le fer fait quelque chose sans être très bon.

Des études plus nombreuses permettront sans doute de donner de plus grandes précisions.

L'imperfection de nos connaissances rend fort ingrate une discussion pathogénique. On ne peut que jeter des idées à titre provisoire. Deux hypothèses s'opposent : 1° l'urticaire dépend de l'atrophie gastrique, laquelle entraîne aussi les troubles de l'état général s'il en existe ; 2° l'urticaire et l'atrophie gastrique dépendent d'un trouble de l'état général.

Avant de les discuter brièvement, il importe de remarquer que, d'une part, aucun des troubles généraux invoqués ne provoque forcément de l'urticaire, et que, d'autre part, nombreuses sont les gastrites atrophiques sans urticaire. Ainsi arriverait-on à une explication plausible, on n'aurait élucidé qu'un des facteurs en jeu dans le problème de l'urticaire.

a. L'hypothèse la plus crédible est certainement celle du rôle considérable de la gastrite. Nous avons même apporté deux faits qui suggèrent que l'urticaire n'apparaît qu'à partir du moment où une gastrite trainante devient atrophique. Le rôle bienfaisant du fer ne saurait étonner et des faits nombreux nous ont montré qu'il est un excellent médicament pour la muqueuse gastrique déficiente ; il la fait sécréter, il la désenflamme

et il la fait repousser. Que le fer ait sur la muqueuse gastrique une action élective, est naturel. Lorsqu'on injecte du fer à un animal, ce n'est pas seulement par le foie et par le côlon qu'il s'élimine avec prédilection, mais aussi par l'estomac et la première partie du duodénum. Estomac et duodénum sont pour ainsi dire adaptés au transit du fer. Eutrophique remarquable pour l'estomac, le métal rétablirait d'abord la fonction (ce qui expliquerait l'extrême rapidité de certains résultats cliniques), puis la structure normale de la paroi.

Si l'acide chlorhydrique à très petites doses agit, si son emploi permet de maintenir des résultats pendant le temps qu'il faut, dans certains cas, au tube digestif pour recommencer à supporter les arrivées massives de fer, ne serait-ce pas parce qu'il a aussi sur l'estomac des propriétés excitantes et trophiques ?

On pourrait alors décrire une urticaire par insuffisance gastrique. Le poison qui déclanche les accidents pénétrerait par l'estomac à la faveur des lésions muqueuses ; ou bien sa pénétration serait intestinale. Mais il serait constitué par des molécules alimentaires n'ayant pas subi, de la sécrétion gastrique déficiente, la transformation normale.

Une objection se présente : que beaucoup de cas d'atrophie gastrique ne s'accompagnent pas d'urticaire. La réponse est facile : si importants que soient l'ouvrage et la préparation gastro-intestinaux, ils ne sont pas les seuls facteurs. La déficience digestive n'entraîne l'urticaire que si les substances indésirables trouvent dans l'intimité de l'organisme certaines conditions spéciales.

Les petits troubles sanguins qui, dans certains cas, font penser à une chlorose très fruste, s'expliqueraient bien, si l'on admettait la théorie gastrique de la chlorose. Cette opinion fort ancienne (Hoffmann, Gardien, Hamilton, puis Beau, Luton) a été reprise par beaucoup d'auteurs récents qui ont débaptisé la chlorose pour l'appeler anémie hypochrome achlorhydrique.

Pour exceptionnelle que soit l'association d'une urticaire et d'une chlorose typique, elle est cependant notée dans les classiques. Le père de l'urticaire chronique (cnidosis), Alibert, rapporte l'observation de quatre jeunes filles de la même famille à la fois urticariennes, chlorotiques et douées d'un « appétit dépravé » (1).

Une autre hypothèse est de considérer les différents syndromes

(1) Dans l'urticaire comme dans la chlorose existent des troubles assez semblables, par exemple des troubles mentaux. Ce sont, par exemple, des périodes de tristesse et même de mutisme, interrompues par des périodes d'euphorie et de gaieté ; on les a parfois qualifiées de psychose maniaque-dépressive, ce qui est à notre avis inexact, car il n'y a pas d'état maniaque et les phases dépressives sont courtes. Quoi qu'il en soit, dans un de nos cas, l'œdème subit et les troubles psychiques ont guéri par le fer.

observés comme des manifestations indépendantes d'une même diathèse. Quelle peut être cette diathèse ? On est en droit de tout invoquer, depuis l'hérédosyphilis et même l'hérédotuberculose jusqu'à une « diathèse de sensibilisation » ; le fer serait alors un désensibilisateur général, c'est-à-dire, si l'on ne paie pas de mots, qu'il neutraliserait de façon inconnue les facteurs inconnus des troubles. Plutôt qu'insister sur ces jeux de l'esprit, nous demandons la permission de dire l'hypothèse qui, d'un point de départ très éloigné, nous a mené jusqu'à l'estomac des urticariens. La diathèse générale serait la chlorose. Car nous ne concevons pas la chlorose comme la conséquence d'une lésion viscérale déterminée, mais comme une maladie générale, d'agent pathogène encore inconnu, qui lèse des systèmes et des organes différents suivant les sujets.

La forme classique de la chlorose est celle qui s'accompagne de lésions sanguines. Celles-ci nous paraissent inconstantes (C'est pour les maladies dites anémies, mais sans anémie, que nous avons créé le terme provisoire de métanémie). L'atrophie gastrique est aussi habituelle. Mais les localisations sont aussi multiples que capricieuses. Les accidents nerveux sont fréquents, dont beaucoup ont été qualifiés d'hystériques précisément parce qu'ils ont l'allure capricieuse des œdèmes de Quincke viscéraux.

Est-il utile de rappeler quelques opinions anciennes, peut-être démodées à tort, Sydenham écrit « *Chlorosim sive febrim albam, quam quidam speciem esse affectionis hystericæ nullum dubito* ». Morton (*phtisis nervosa*), Becquerel, Trousseau, etc., disent que la chlorose est une névrose et qu'« il importe de ne placer l'anémie qu'au second plan » (Trousseau). Le sympathique et ses ganglions ont été incriminés par Coplan, Jolly, Hœfer, Cocchi, Putégnat, Braxton Hicks, etc.

Si le fer donné, à hautes doses, exactement comme il convient de le donner dans les chloroses viscérales (lorsqu'on ne cherche pas seulement à faire monter l'hémoglobine) est efficace, ne serait-ce pas parce que les urticaires où il agit sont des chloroses sans anémie ? Dans cette hypothèse dont on excusera la hardiesse, le syndrome urticaire serait lié à des altérations sympathiques qui, dans beaucoup de cas, mais non dans tous, dépendraient d'une chlorose méconnue en raison de l'absence d'anémie nette.

#### L'URTICAIRE D'ORIGINE PANCRÉATIQUE

La théorie pancréatique a une triple racine : expérimentale, thérapeutique et clinique.

Dans l'anaphylaxie digestive, Lesné et Dreyfus ont montré, d'une part, l'insuffisance des ferments digestifs, en particulier de la trypsine, et, d'autre part, les excellents effets des extraits pancréatiques.

Les bons effets du pancréas dans la thérapeutique des urticaires chroniques ou aigus et accidentels, y compris les post-sérothérapiques, ont été confirmés par Nathan, Legrand (1) et nombre d'auteurs.

Ce ne sont pas seulement les extraits totaux ou la sécrétion *per os* qui peuvent se montrer excellents, mais aussi l'insuline (en l'absence de tout diabète et de toute hyperglycémie). L'insuline est loin de réussir à tous les malades ; son emploi est d'ailleurs difficile puisqu'il exige une injection matin et soir. Nous avons obtenu des guérisons par deux séries de petites doses (5 unités Byla deux fois par jour pendant 10 jours). D'autres auteurs ont employé de plus fortes doses.

Des deux cas que j'ai publiés autrefois d'urticaire chronique intense guéris par l'insuline, l'un est particulièrement démonstratif : la malade se livre à tous les excès alimentaires possibles, elle prend des toxiques, et cependant depuis plus de six ans que nous la suivons, l'urticaire n'a jamais reparu que sous forme de crises très espacées, très fugaces et très légères (2).

La troisième racine de la théorie pancréatique est clinique : c'est évidemment de beaucoup la plus importante. Quelques urticaires s'accompagnent de signes nets d'insuffisance pancréatique : signes humoraux, selles riches en graisses mal transformées et non assimilées, etc. Les observations en sont encore rares ; dans celle remarquable de Pr. Merklen (3) la découverte des troubles pancréatiques conduisit à une opothérapie spécifique qui fit merveille. Dans notre cas II, où l'urticaire n'était en rien gouvernée par l'alimentation ou la digestion, une certaine déficience de la transformation de la viande fit penser à un début d'insuffisance pancréatique ; la poudre du pancréas fut sans effet.

L'urticaire apparemment gastrique est-elle différente de l'urticaire apparemment pancréatique ? Nos connaissances sont encore trop

(1) A. LEGRAND. La pancréatine et ses principales applications thérapeutiques. *Soc. de thérapeutique*, 1934.

(2) Paul CHEVALLIER. Traitement des urticaires graves par l'insuline. *Paris médical*, 6 janvier 1932, pp. 54-56 ; Paul CHEVALLIER. Sur le traitement des urticaires graves par l'insuline. *Soc. franç. de dermatologie*, 8 nov. 1934. *C. R.*, pp. 1735-1736. Les malades sont encore suivis actuellement.

(3) Pr. MERKLEN. Urticaire par trouble pancréatique ; opothérapie ; guérison. *Soc. de thérapeutique*, 12 juin 1935.

imparfaites pour que l'on puisse avec certitude répondre à cette question.

Nous remarquerons seulement que l'insuline peut réussir dans des cas identiques à d'autres où réussit le fer. Etudiant un syndrome tout différent, le prurigo leucodermique, nous avons montré qu'il s'accompagnait d'atrophie gastrique et que son médicament de choix était le fer ; or, dans cette même affection, Lebhardt emploie l'insuline avec grand succès.

Jusqu'à présent la poudre de pancréas ne nous a pas donné, en général, des résultats convaincants ; il est certain qu'elle ne convient pas à tous les cas.

Et nous devons ajouter que nous avons eu, par le pancréas, quelques résultats encourageants dans des cas où n'existaient ni atrophie gastrique ni signe d'insuffisance pancréatique.

#### AUTRES URTICAIRES DIGESTIVES

Les documents ne sont pas assez précis pour que soient discutées longuement des urticaires digestives d'autres localisations pathogéniques.

Quelques faits suggèrent qu'il existe une *urticaire par appendicite chronique*.

Voici une observation recueillie dans notre polyclinique par notre assistant M. Marcel Colin.

Jeanne Cré..., 18 ans, vient consulter le 10 septembre 1935 pour une urticaire qui a commencé en 1929. Les poussées se produisent nombreuses par périodes, puis cessent presque pendant quelques mois, pour reprendre ensuite. Elles sont déclenchées parfois de façon nette par l'ingestion de poisson, d'œufs, de charcuterie. Actuellement poussées très fréquentes. Dans les antécédents, on ne trouve à signaler qu'un ictère à l'âge de 8 ans.

L'examen montre un point douloureux de Mac Burney très net. La malade n'a jamais présenté de crises aiguës d'appendicite, mais souffre souvent, par intermittences, de la région appendiculaire.

Appendicectomie le 14 septembre 1935 : appendice long et très congestionné ; pas de vers. Depuis cette intervention jusqu'à décembre 1935, aucune poussée d'urticaire.



## HYPOTHÈSES GÉNÉRALES

A titre d'hypothèse de travail, nous pensons qu'il n'y a pas des urticaires gastrique, pancréatique, appendiculaire, etc., mais que l'urticaire digestive est une. Si suivant les sujets, telle ou telle partie du système digestif est plus atteinte, il s'agirait toujours d'une maladie diffuse de ce système, dont, grâce à la gastroscopie, l'atrophie stomacale est le signe le plus révélateur.

Étant donné que l'atrophie gastrique existe chez des sujets qui ne présentent jamais d'urticaire, étant donné que le fer agit dans des syndromes non urticariens associés à l'atrophie gastrique, étant donné aussi que certaines atrophies gastriques isolées ou concomitantes d'autres syndromes, ne guérissent pas toujours par le fer (parfois elles s'aggravent sous son influence), et que le fer (qui parfois guérit l'atrophie gastrique) peut aussi guérir l'urticaire et certains prurits localisés sans que l'atrophie gastrique s'améliore, pour toutes ces raisons, il est évident que la maladie digestive n'explique qu'une partie de l'urticaire.

On peut conclure que l'urticaire survient parce que la maladie digestive apparaît chez des sujets prédisposés. Mais on peut aussi se demander si urticaire et maladie digestive ne dépendent pas d'une même cause. C'est cette hypothèse que nous ont suggérée d'une part certains faits d'urticaire avec atrophie gastrique et succès de la thérapeutique martiale, et d'autre part un ensemble de recherches qui ne concernent plus l'urticaire et sur lesquelles nous ne pouvons insister ici.

## CONCLUSIONS.

1. Les urticaires chroniques peuvent être divisées en urticaires non digestives (urticaires par le froid, par l'échauffement, etc.), et en urticaires digestives.

2. Dans les urticaires non digestives, il n'existe pas de gastrite spéciale et nos essais de thérapeutiques nouvelles ont été infructueux.

3. Les urticaires digestives s'accompagnent presque constamment de gastrite atrophique diffuse, partielle ou généralisée.

4. Elles guérissent, ou s'améliorent considérablement, par le fer à très fortes doses.

5. Nous connaissons des exceptions à ces règles; exceptions qui méritent de nouvelles recherches.

#### PUBLICATIONS PERSONNELLES SUR L'URTICAIRE

- P. CHEVALLIER. Les incohérents organiques en dermatologie. *L'Hôpital*, 1922, pp. 481-482. — Sur le traitement de l'urticaire par les très petites injections répétées de peptone (Discussion de la communication de MM. Pasteur Valléry-Radot et Pierre Blamoutier). *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 avril 1927, p. 537. — P. CHEVALLIER et L. BLOCH. L'extrait aqueux de rate dans le traitement des prurits et des eczémas. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 déc. 1930, n° 35. — CHEVALLIER. Traitement des urticaires graves par l'insuline. *Paris médic.*, 16 janv. 1932, pp. 54-55. — CHEVALLIER et M. COLIN. Sur 65 nouveaux cas de dermatoses prurigineuses traités par l'extrait de rate injectable. *La Semaine des hôp. de Paris*, 31 mai 1933, n° 10, pp. 319-330. — P. CHEVALLIER. Le prurit localisé par injection intraveineuse d'un aminophénol arsénié. *Annales de médecine*, 35, n° 3, 1934, pp. 228-239. — Sur le traitement des urticaires graves par l'insuline. *Soc. de dermatol.*, 8 nov. 1934, pp. 1735-1736.
- P. CHEVALLIER, F. MOUTIER, A. SEVAUX, Z. ELY, W. STEWART et R. MOLINE. La gastrite atrophique des urticariens. *Soc. de dermatologie*, 8 nov. 1934. — P. CHEVALLIER et F. MOUTIER. Les gastrites atrophiques diffuses. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 25, n° 2, février 1935. — Les gastropathies muettes ou presque muettes et leur importance en pathologie générale. *Paris médical*, 6 avril 1935. — Sur l'estomac des urticariens (Discussion de la communication de MM. R. A. Gutmann et R. Jahiel). *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 mai 1935, pp. 968-969. — P. CHEVALLIER et F. MOUTIER. L'estomac des urticariens. *Congrès internat. de dermatologie*, sept. 1935. Budapest. — P. CHEVALLIER et F. MOUTIER. L'estomac des urticariens. *Soc. franç. de gastro-entérologie*, oct. 1935. — P. CHEVALLIER et F. MOUTIER. Magen-Untersuchungen bei Hautkrankungen. *Die mediz. Welt.*, 1935-1936.
-

# ÉTUDE CLINIQUE SUR LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN DANS LE SÉRUM DÉBARRASSÉ DE LA FRACTION PRÉCIPITABLE PAR L'ACIDE CHLORHYDRIQUE

Par G. CARRIÈRE, E. BERTIN et C. AUGUSTE

L'un de nous a récemment montré (1) que la réaction de Bordet-Wassermann conserve sa valeur spécifique et acquiert une très grande sensibilité lorsqu'on la pratique sur des sérums préalablement débarrassés d'éléments inhibants précipitables par l'acide chlorhydrique.

Nous avons cherché à nous rendre compte des services que cette nouvelle technique peut rendre dans la pratique du séro-diagnostic de la syphilis et nous avons entrepris de l'expérimenter sur un grand nombre de sérums en comparant sa sensibilité et sa spécificité à celles de la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur le sérum entier et de plusieurs autres séro-réactions couramment utilisées en France à l'heure actuelle.

48 sérums normaux et 2.301 sérums pathologiques ont été étudiés. Les sérums normaux ont été prélevés chez des étudiants en médecine ou des infirmiers qui ne présentaient aucun symptôme ou antécédent suspect de syphilis. Les sérums pathologiques proviennent pour la plupart des services de clinique médicale et de clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'hôpital Saint-Sauveur. Nous avons choisi de préférence des sujets hospitalisés ou régulièrement suivis à la consultation externe en écartant tous ceux dont les antécédents étaient mal connus.

(1) C. AUGUSTE. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1936.

Toutes les analyses ont été effectuées à l'Institut Pasteur de Lille. Les résultats des réactions ont été déterminés par deux lectures successives faites l'une par l'auteur de la méthode, l'autre par le docteur Grysez, chef de laboratoire. Les deux lectures ont toujours été concordantes.

Les malades ainsi étudiés comprennent :

1° 1.371 sujets non syphilitiques atteints d'affections très diverses : tuberculoses des poumons, des plèvres, des os, des ganglions, des articulations, de la peau, cancers viscéraux, cardiopathies, hypertension artérielle, maladies du système nerveux, maladies infectieuses aiguës, intoxications, dermatoses diverses, mycoses, pyodermites, blennorragies, etc...

2° 748 syphilitiques avérés atteints de diverses formes cliniques de syphilis caractérisées par des antécédents ou des symptômes indiscutables : hérédo-syphilis de l'enfant ou de l'adulte, syphilis primaires et secondaires, syphilis tertiaires avec lésions viscérales, osseuses ou cutanées, tabès, paralysies générales, etc...

3° 134 sujets suspects de syphilis présentant des antécédents ou des symptômes permettant de considérer le diagnostic de syphilis comme très probable.

Nous avons pratiqué pour chacun de ces sujets ;

1° La réaction de Bordet-Wassermann sur le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique suivant la technique préconisée par l'un de nous ;

2° La réaction de Bordet-Wassermann sur le sérum entier suivant la technique de Calmette et Massol ;

3° La réaction de Kahn suivant la technique de l'auteur ;

4° La réaction de Vernes suivant la technique de l'auteur. Les résultats ont été lus au moyen du photomètre et considérés comme positifs lorsqu'ils ont été trouvés supérieurs à 4 ;

5° La réaction de Hecht suivant la technique de Mutermilch.

Nous commencerons par donner un aperçu de l'ensemble des résultats sérologiques obtenus pour chaque catégorie de sujets. Nous reprendrons ensuite avec plus de détails l'étude des résultats observés chez les syphilitiques avérés.

1° *Sujets non syphilitiques.* — Nous avons tenu à examiner le sérum d'un très grand nombre de malades non syphilitiques afin d'éprouver la valeur spécifique des réactions étudiées.

I. — Comparaison avec les réactions de Bordet-Wassermann (sérum entier),  
Kahn et Vernes :

	Nombre de sérum étudiés	Pourcentages de résultats positifs			
		Bordet-Wassermann		Kahn	Vernes
		nouvelle technique	sérum entier		
Sujets normaux . . . . .	48	0	0	0	0
Malades non syphilitiques. . . . .	1.371	0	0	0,8	0
Syphilitiques avérés. . . . .	748	70,5	40,1	55,0	42,2
Suspects de syphilis. . . . .	134	30,6	9,7	22,4	40,3
Total. . . . .	2.301				

II. — Comparaison avec la réaction de Hecht :

	Nombre de sérum étudiés (Hecht possible)	Pourcentages de résultats positifs	
		Bordet-Wassermann nouvelle technique	Hecht
Sujets normaux . . . . .	39	0	0
Malades non syphilitiques. . . . .	908	0	2,2
Syphilitiques avérés. . . . .	423	71,8	39,6
Suspects de syphilis. . . . .	112	27,6	18,7
Total. . . . .	1.482		

III. — Pourcentages de résultats positifs obtenus chez les syphilitiques avérés :

	Bordet-Wassermann (sérum entier)	Kahn	Vernes	Hecht
1° Syphilitiques présentant une réaction <i>positive</i> par la nouvelle technique . . . . .	58,8	78,0	59,8	54,2
2° Syphilitiques présentant une réaction <i>négative</i> par la nou- velle technique . . . . .	0	0,9	0,4	0,8

La réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique), la réaction de Bordet-Wassermann sérum entier et la réaction de Vernes sont demeurées négatives chez tous les sujets normaux et chez tous les malades non syphilitiques.

La réaction de Kahn et la réaction de Hecht sont demeurées négatives chez tous les sujets normaux ; elles ont fourni respectivement 0,76 et 2,2 0/0 de résultats positifs non spécifiques chez des malades ne présentant pas de symptômes de syphilis.

Nous en concluons que la nouvelle technique possède une spécificité égale à celle de la réaction de Bordet-Wassermann (sérum entier) et de la réaction de Vernes et supérieure à celle des réactions de Kahn et de Hecht.

2° *Syphilitiques avérés.* — Comparons d'abord la sensibilité de la nouvelle technique à celle de la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur le sérum entier.

Les pourcentages globaux de résultats positifs obtenus chez les syphilitiques sont respectivement de 70,5 pour les réactions faites sur le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique et de 40,1 seulement pour les réactions faites sur le sérum entier. Le pourcentage des résultats positifs obtenus sur le sérum entier des syphilitiques présentant une réaction positive par la nouvelle technique n'atteint que 57.

Remarquons que toutes les réactions trouvées négatives par la nouvelle technique correspondent à des réactions négatives dans le sérum entier et que toutes les réactions trouvées positives dans le sérum entier correspondent à des réactions fortement positives par la nouvelle technique. Dans ce dernier cas l'intensité de la réaction dans le sérum précipité par l'acide chlorhydrique est souvent trois ou quatre et parfois cinq ou six fois plus forte que dans le sérum entier ; elle n'est jamais moins forte. En récapitulant les résultats observés dans 36 cas où nous avons déterminé la quantité maxima d'alexine pouvant être fixée par l'une ou l'autre méthode nous trouvons que la somme des unités d'alexine fixées par l'ensemble des réactions est de 63 pour le sérum entier et 239 pour le sérum débarrassé de la fraction précipitable.

Ces résultats montrent clairement que la technique préconisée par l'un de nous augmente considérablement la sensibilité de la réaction de Bordet-Wassermann.

Etablissons maintenant la comparaison avec les réactions de Kahn et de Vernes.

Les pourcentages globaux des résultats positifs obtenus chez les syphilitiques sont respectivement de 70,5 pour la nouvelle technique, 55,0 pour la réaction de Kahn et 42,2 pour la réaction de Vernes.

Les pourcentages des résultats positifs obtenus chez les syphilitiques présentant une réaction positive par la nouvelle technique sont de 78,0 pour la réaction de Kahn et 59,8 pour la réaction de Vernes. Quelques résultats positifs ont été obtenus exceptionnellement dans 0,9 0/0 des cas pour la réaction de Kahn et 0,4 0/0 pour la réaction de Vernes chez des syphilitiques présentant une réaction négative par la nouvelle technique.

La comparaison avec la réaction de Hecht n'a pu être faite que dans les 423 cas où cette réaction était possible. Les pourcentages globaux des résultats positifs obtenus chez ces syphilitiques sont respectivement de 71,8 pour la nouvelle technique et 39,6 pour la réaction de Hecht. Le pourcentage des réactions de Hecht positives obtenues chez des syphilitiques présentant une réaction positive par la nouvelle technique n'atteint que 54,2. Un seul résultat positif a été obtenu chez les syphilitiques présentant une réaction négative par la nouvelle technique.

Nous concluons de ce qui précède que la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée suivant la nouvelle technique est un peu plus sensible que la réaction de Kahn et beaucoup plus sensible que les réactions de Vernes et de Hecht.

3° *Suspects de syphilis*. — Les résultats obtenus chez cette catégorie de malades confirment les précédents.

Les pourcentages de résultats positifs obtenus sont respectivement de 30,6 pour la nouvelle technique, 22,4 pour la réaction de Kahn, 18,7 pour la réaction de Vernes et 9,7 pour la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum entier.

Dans 112 cas où la réaction de Hecht a été trouvée possible avec 18,7 0/0 de résultats positifs, la nouvelle technique a permis d'obtenir 28,8 0/0 de réactions positives.

Revenons maintenant sur les résultats observés chez les syphilitiques avérés afin de rechercher si l'accroissement de sensibilité

obtenu par la nouvelle technique se manifeste plus particulièrement dans certaines formes ou à certaines périodes de l'évolution de la syphilis. Nous envisagerons successivement le cas de l'apparition et celui de la disparition des réactions sérologiques au cours de la syphilis acquise, le cas du tabès et le cas de l'hérédo-syphilis.

*Apparition des réactions sérologiques.* — Nous avons étudié l'ordre d'apparition des réactions sérologiques chez 13 sujets porteurs de chancres récents et non traités dont nous avons prélevé ou analysé le sérum une ou deux fois par semaine jusqu'à l'obtention de résultats positifs.

La réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) a été trouvée positive 3 ou 4 jours avant la réaction de Kahn et 7 à 10 jours avant les réactions de Vernes, de Hecht et de Bordet-Wassermann (sérum entier) dans 4 cas.

La réaction de Kahn a été trouvée positive 3 à 4 jours avant la réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) et 7 à 10 jours avant les réactions de Vernes, de Hecht et de Bordet-Wassermann (sérum entier) dans 4 cas.

La réaction de Vernes a été trouvée positive 4 jours avant les réactions de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) et de Kahn et 7 jours avant les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann (sérum entier) dans un cas.

La réaction de Hecht a été trouvée positive 3 jours avant les réactions de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) et de Kahn, 7 jours avant la réaction de Bordet-Wassermann (sérum entier) et 10 jours avant la réaction de Vernes dans un cas.

Dans les 3 derniers cas les réactions de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) de Kahn et de Vernes ont été trouvées simultanément positives 4 à 10 jours avant la réaction de Hecht et la réaction de Bordet-Wassermann (sérum entier).

Il résulte de ces recherches que l'apparition de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique est nettement plus précoce que celle de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum entier.

La comparaison avec les autres réactions étudiées ne permet aucune conclusion précise. L'ordre d'apparition varie notablement suivant les individus et la seule remarque qu'on puisse faire est que la réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) et la



réaction de Kahn sont apparues dans la majorité des cas avant les réactions de Hecht et de Vernes.

*Disparition des réactions sérologiques.* — Nous avons étudié l'ordre de disparition des réactions sérologiques sous l'influence du traitement spécifique chez 15 malades atteints de syphilis récente.

La réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) est demeurée positive plus longtemps que les réactions de Vernes, Hecht et Bordet-Wassermann (sérum entier) dans tous les cas étudiés; plus longtemps que la réaction de Kahn dans 9 cas et aussi longtemps dans les 6 autres cas.

Il résulte de ces recherches que la disparition de la réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) est nettement plus tardive que celle des autres réactions étudiées. Cette conclusion est d'ailleurs confirmée par la fréquence des résultats positifs que la nouvelle technique a permis d'obtenir chez des syphilitiques dont les réactions de Kahn, Vernes, Hecht et Bordet-Wassermann (sérum entier) étaient devenues négatives depuis plusieurs mois ou plusieurs années sous l'influence du traitement ou de l'évolution spontanée de la maladie.

Dans 255 cas semblables nous avons trouvé 34,5 o/o de réactions de Bordet-Wassermann positives dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique. La plupart de ces réactions fixaient plus de 3 unités d'alexine.

*Tabès.* — Nous avons étudié 32 cas de tabès. Les pourcentages globaux de résultats positifs sont de 68,7 pour la nouvelle technique, 46,8 pour la réaction de Kahn, 37,5 pour la réaction de Vernes, 21,8 pour la réaction de Hecht et 18,7 pour la réaction de Bordet-Wassermann (sérum entier).

Ces résultats font apparaître en faveur de la nouvelle technique un accroissement de sensibilité plus important encore que celui que nous avons précédemment constaté pour l'ensemble des syphilitiques étudiés. Les pourcentages de résultats positifs obtenus pour les réactions de Kahn, Vernes, Hecht et Bordet-Wassermann (sérum entier) chez les sujets présentant une réaction positive par la nouvelle technique n'atteignent dans le cas du tabès que les valeurs respectives de 68,1, 54,5, 31,8 et 27,2.

Rappelons que les mêmes pourcentages atteignent respective-

ment 78,0, 59,8, 54,2 et 58,8 pour l'ensemble des syphilitiques étudiés.

*Hérédo-syphilis.* — Nous avons étudié le sérum de 38 hérédosyphilitiques. La plupart d'entre eux étaient porteurs de lésions ou de stigmates caractéristiques ; les autres étaient des enfants ou des adolescents apparemment sains nés de parents syphilitiques.

Les pourcentages globaux de résultats positifs sont de 31,6 pour la nouvelle technique, 21,0 pour la réaction de Kahn, 13,1 pour la réaction de Vernes, 10,5 pour la réaction de Hecht et 10,5 pour la réaction de Bordet-Wassermann (sérum entier).

Les pourcentages de résultats positifs obtenus pour la réaction de Kahn, Vernes, Hech et Bordet-Wassermann (sérum entier) chez les sujets présentant une réaction positive par la nouvelle technique atteignent dans le cas de l'hérédo-syphilis les valeurs respectives de 66,6, 41,6, 33,3 et 33,3. Remarquons que, comme dans le cas de tabès, ces pourcentages sont inférieurs à ceux que nous avons relevés pour l'ensemble des syphilitiques.

L'expérience acquise au cours des recherches que nous venons d'exposer permet d'établir le bilan des avantages ou des inconvénients que peut présenter l'emploi de la nouvelle technique. Les avantages sont les suivants :

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée selon la nouvelle technique conserve intégralement sa valeur spécifique et acquiert une sensibilité supérieure à celle de la réaction de Kahn qui s'est montrée la plus sensible des autres réactions étudiées.

La lecture des résultats est facilitée par une augmentation importante de l'intensité des réactions positives.

L'apparition de la réaction de Bordet-Wassermann (nouvelle technique) au cours de l'évolution de la syphilis est plus précoce ; sa disparition est plus tardive.

Le nombre des cas de syphilis décelables par l'examen sérologique subit une augmentation importante qui est particulièrement sensible chez les tabétiques et les hérédosyphilitiques.

Le seul inconvénient de la nouvelle technique est d'imposer au sérologiste le travail supplémentaire nécessité par l'élimination préalable de la fraction du sérum précipitable par l'acide chlorhydrique. Cet inconvénient qui ne peut être gênant que pour certains

laboratoires surchargés de besogne est à notre avis largement compensé par la fidélité de la méthode et la possibilité de réduire le nombre des autres réactions employées à titre de contrôle.

Notre conclusion est que la nouvelle technique proposée pour la réaction de Bordet-Wassermann mérite d'être introduite dans la pratique du séro-diagnostic de la syphilis.

Les laboratoires qui en ont la possibilité matérielle ont intérêt à l'employer systématiquement pour tous les sérums analysés.

Les laboratoires qui n'ont pas cette possibilité ont intérêt à l'employer comme méthode de contrôle dans tous les cas d'interprétation délicate : résultats douteux, désaccord entre différentes réactions, désaccord entre le résultat sérologique et le diagnostic clinique.

*(Institut Pasteur de Lille, Clinique médicale et Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'hôpital Saint-Sauveur).*

---

## A PROPOS DE LA CLINIQUE ET DE L'HISTOPATHOGÉNIE DE LA MALADIE DE BOWEN

Par M. JACQUES JORNO  
Assistant.

Après les travaux classiques de Bowen et de Darier parus en 1912 et en 1914 beaucoup de publications ont été consacrées dans la littérature mondiale à l'affection qui nous intéresse.

Dans sa monographie parue en 1931, Rousset a donné une caractéristique clinico-histologique systématisée et détaillée de cette affection, en dégagant les formes cliniques suivantes :

1, papulo-squameuse ; 2, papulo-croûteuse ; 3, atrophique ou pseudo-cicatricielle ; 4, à macération dans les plis ; 5, maladie de Bowen des muqueuses.

Etant une affection assez rare, elle pose néanmoins une série de questions à discuter tant à caractère pathologique général qu'histomorphologique et que nous envisagerons plus loin. Nous allons donner tout d'abord la description de nos cas.

CAS N° 1 (d'après l'observation n° 700). — Malade T..., 59 ans, homme, instituteur. Envoyé pour examen histologique par l'assistant I. Mérine. Biopsie à la limite de la peau saine en juillet 1933.

*Histoire de la maladie* : état présent. Est malade depuis juillet 1918. Sur la face latérale de la fesse droite, à la limite de la cuisse, foyer ovalaire de la dimension d'une paume d'enfant, nettement délimité sur la peau normale ; plat, s'élevant d'une façon insignifiante au-dessus du niveau cutané. Couleur rouge cuivré. A sa surface, quelques raies d'hyperkératose s'élevant au-dessus de la région atteinte et disposées en cercles concentriques, parfois incomplets. Une petite partie de la

plaque suinte un peu ; une plus grande semble hyperkératosique. Pas d'adénopathie.

Examen histologique : coloration à l'hématine-éosine ; à la kératine ; Van Gieson ; Gram-Weigert ; hématox. safr. tann. d'après Unna ; filaments épith. : hématox. Mallory ; coloration d'après Hœpke. Fixation alcool.

Hyperparakératose pénétrant parfois dans les conduits excréteurs intacts des glandes sudoripares et des vestiges des follicules pileux. La couche granuleuse manque presque partout. L'acanthose est interrompue au milieu de la préparation visiblement par l'épiderme normal (fig. 1). Les procès interpapillaires épidermiques sont larges, en forme de spatule et sont séparés par des papilles hautes et étroites.

Sur toute l'étendue de l'acanthose, on trouve des régions soit à structure atypique nette (fig. 1, 2, 3, 4, 5), soit des régions plus « disciplinées » (fig. 6).

Les régions, à atypie nettement marquée, sont formées de cellules épithéliales de différentes dimensions disposées sans ordre et de forme irrégulière. Ici, il faut noter :

1° Des cellules classiques de Bowen en état de mitose (*clumping cells* Bowen, fig. 2 b, 4 a, 5), c'est-à-dire des cellules, parfois d'énormes dimensions à noyau monstrueux, comme émiétté ou bien en forme de filaments de chromatine emmêlés en peloton, se trouvant au sein d'un protoplasme complètement transparent, œdémateux et non coloré, soit dans une vacuole entourée d'un liséré de protoplasme faiblement coloré pouvant simuler une membrane à double contour, soit dans une cavité sans restes visibles de protoplasme (autolyse ?).

Dans le protoplasme de certaines de ces cellules de Bowen, j'ai noté l'inclusion de cellules légèrement acidophiles (fig. 5 a) et de boules colloïdales.

2° Des cellules de Bowen à gros noyau monstrueux (en état de repos).

3° Des cellules dyskératosiques du type à « corps ronds », à protoplasme œdémateux n'ayant pas pris la coloration et à noyau habituellement foncé.

4° Des cellules dyskératosiques du type à « corps grains », c'est-à-dire des cellules habituellement à noyau pycnotique ou fragmenté, à protoplasme entièrement homogène, visiblement colloïdo-corné, se colorant en jaune-brun au Van Gieson, en bleu foncé au Gram-Weigert, en rouge-brique avec la safranine d'après Unna, en rouge avec l'éosine. Certaines de ces cellules colloïdo-cornées, en raison de leur énorme dimension et de leur caractère émiétté ou informe, du bord dentelé du noyau sont visiblement le résultat d'une dégénérescence des cellules de Bowen citées plus haut (fig. 2 c).

5° Un grand nombre de cellules épithéliales dites géantes à 3-8 noyaux et plus.

6° Des mitoses typiques et atypiques, bimultipolaires en grande quantité (fig. 2 a, 3 b).

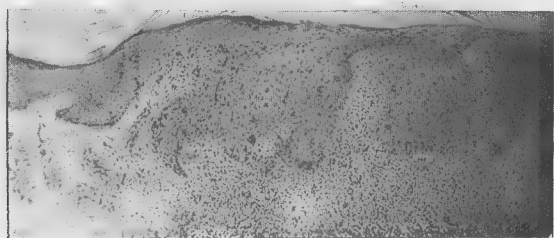


Fig. 1. — Cas 1. Vue générale de l'acanthose. Interrompue à droite par l'épiderme normal.  
A gauche, limite avec la peau normale. Au centre, on voit deux cellules de Bowen (Mitoses géantes).

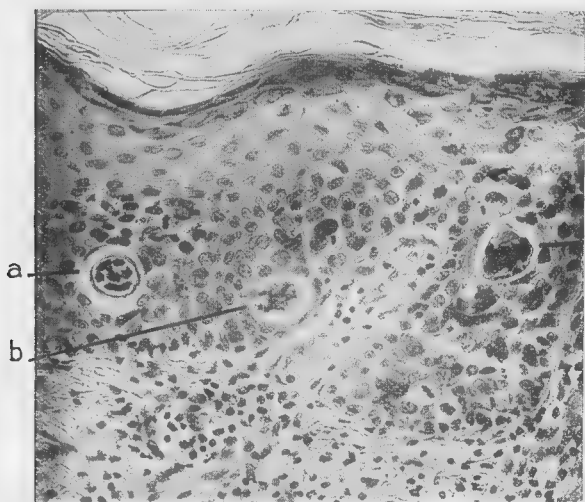


Fig. 2. — Cas 1. a) Énorme mitose à 9 pôles à membrane acidophile à double contour au sein du protoplasme (cellule de Bowen?).  
b) Cellule de Bowen à masse de chromatine émietlée, disposée en arborescence (« Mitose géante »).  
c) Cellule colloïdo-cornée de Bowen. Desmolyse.

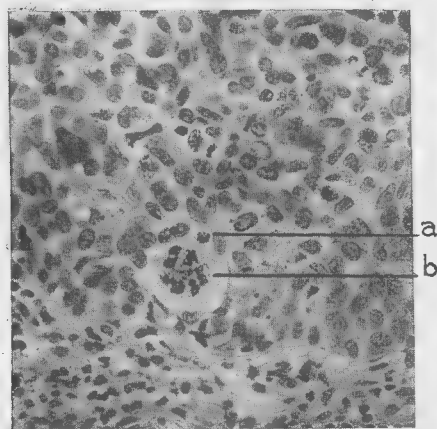


Fig. 3. — Cas I. Mitose multipolaire (b) avec déhiscence d'une cellule-fille (a).

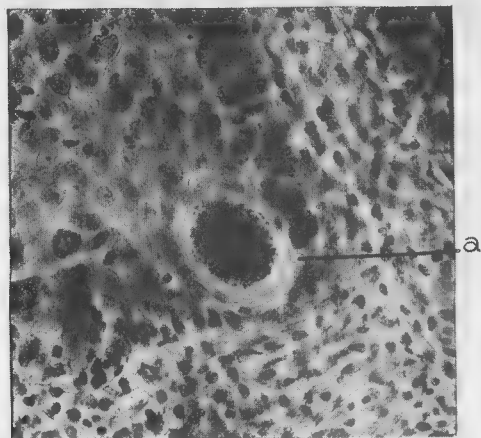


Fig. 4. — Cas I. Cellule de Bowen (a) à noyau énorme sous forme d'un peloton de filaments de chromatine emmêlés (« mitose géante »). Disposée à la couche basale de l'épiderme.

7° Amitoses : très rares.

8° Perles : sur deux coupes.

9° Les tonofibrilles et les ponts ne sont pas colorés dans les endroits atypiques. Beaucoup de cellules dyskératosiques sont privées de ponts protoplasmiques, partiellement ou entièrement ; dans ce dernier cas elles se disposent librement dans les petites cavités (desmolyse) (fig. 2 c).

Les régions d'acanthose à structure plus « disciplinée » de l'épiderme

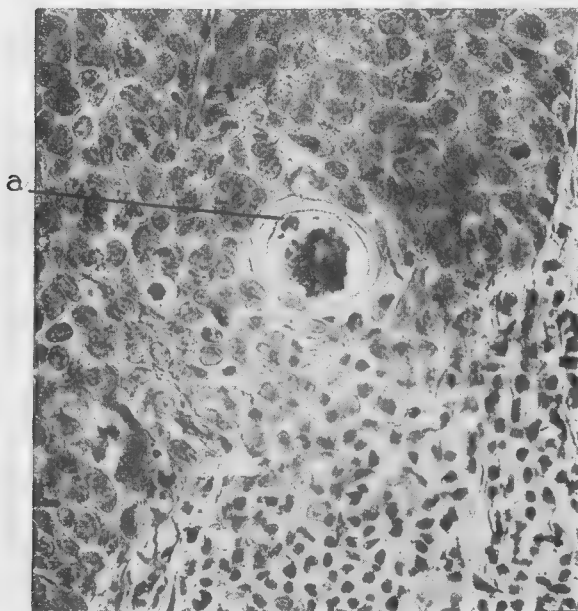


Fig. 5. — Cas I. Cellule de Bowen à inclusion (a).

se trouvant sur les parties médianes de la préparation, c'est-à-dire loin des limites de la peau normale, se présentent sous forme de groupe intra-épidermique compact de cellules épithéliales semblables, mais légèrement hypertrophiées (fig. 6 b) à noyaux foncés ovalaires, dont la majeure partie se trouve à l'état de repos et la plus petite partie en état de mitose typique ou atypique. Ici l'on trouve des cellules de Bowen isolées. On ne voit pas de cellules dyskératosiques. Les ponts ne sont pas colorés ; les limites entre les cellules ne sont pas nettes.

Tout ce groupe est bordé des deux côtés par des tractus verticaux



plus clairs d'épiderme normal, en 2-3 rangées de cellules (fig. 6 *a*) ; en bas, en commençant par la couche basale — bordure claire d'épithélium normal et 1-3-5 rangées (*a*) en haut — couche de 3-5 rangées de l'épithélium normal également plus claire (fig. 6).

Sur toutes ces parties bordées, on ne voit ni figures de division, ni cellules de Bowen, ni cellules dyskératosiques.

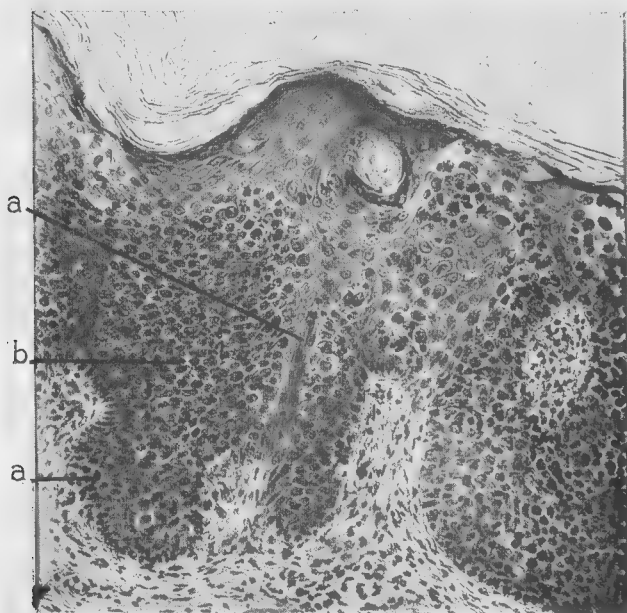


Fig. 6. — Cas I. Elément initial « discipliné » de la maladie de Bowen sous forme d'épithélium intraépidermique (voir le texte).

Dans le derme : infiltrat diffus de cellules rondes commençant immédiatement sous l'épiderme et s'interrompant dans les parties moyennes du derme (fig. 1).

On trouve des restes de follicules pileux avec glandes sébacées conservées. Les conduits sudoripares et les glandes, les muscles lisses sont conservés.

Diagnostic : maladie de Bowen.

Cas n° 2 (observation n° 709). — Malade W..., 49 ans, femme, envoyée pour examen histologique par l'assistante Domernikowa, de la consultation du Prof. O. Podwissotzkaia, avec diagnostic supposé de maladie de Bowen. Biopsie à la limite de la peau saine en juillet 1933.

Histoire de la maladie : Est malade depuis 8 ans, la maladie ayant débuté par une croûte.



Fig. 7. — Cas II. Vue générale de l'épiderme à forte prolifération atypique et hypertrophie des papilles (papillomatose). A gauche, on voit deux processus épidermiques hyperplasiques en forme de languettes à épithélium « discipliné » (éléments initiaux).

État présent : Sur la jambe gauche, à la face antérieure, au tiers moyen, foyer de la grandeur d'une pièce de 2 francs couvert d'une grosse croûte, envahie par des squames. Quand on l'enlève, on trouve une végétation suintante, s'élevant au-dessus de la peau. Pas de colle-rette inflammatoire. Pas d'adénopathie.

Examen histologique (fixation à la formaline ; pour la coloration, voir le cas précédent). Couche cornée : hyperparakératose considérable

pénétrant dans les orifices élargis des follicules pileux avec, par places, vestiges de poils, déformés et dans les conduits excréteurs des glandes sudoripares dilatés par places. Vésicules intracornéales isolées et groupées (imprégnation exsudative) avec polynucléaires peu nombreux. On trouve des amas considérables de leucocytes. La couche granuleuse n'est pas uniformément nette partout. Acanthose et prolifération atypique très prononcée de l'épiderme (fig. 7) atteignant presque le tissu adipeux sous-cutané dans 2 coupes (sur 100). A côté de cela alternent les parties atrophiques de l'épiderme avec les papilles aplaties.

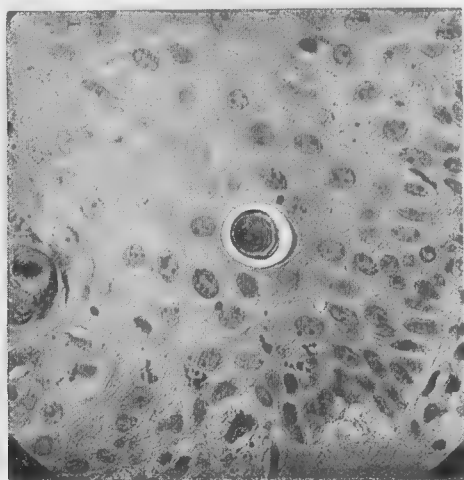


Fig. 8. — Cas II. « Corps rond » classique à membrane hyalinisée à double contour. Desmolyse.

Dans l'épiderme proliférant on trouve des régions, soit d'une structure nettement atypique, soit sans atypie manifeste (régions « disciplinées »).

Dans les régions à structure atypique on voit, en général, le même tableau morphologique que dans le cas n° 1.

Beaucoup plus de cellules dyskératosiques de type « corps grains », que dans le cas n° 1.

Sur une coupe (sur 100) « corps rond » à double membrane hyalinisée (fig. 8) et phénomènes de desmolyse. On trouve des cellules acidophiles isolées, avec noyau en état de mitose bipolaire arrêtée (fig. 10 b).

Dans l'épiderme modifié, on remarque des parties de couleur plus claire, soit sous forme de foyers ovales, ronds (« nids ») d'épithélium normal, soit, plus souvent sous forme de tractus verticaux de 2 à 3 rangées de cellules. Ces tractus et ces « nids » correspondaient assez souvent au trajet des conduits excréteurs des glandes sudoripares.

Ici, on ne trouve pas de mitoses ni de dyskératose.

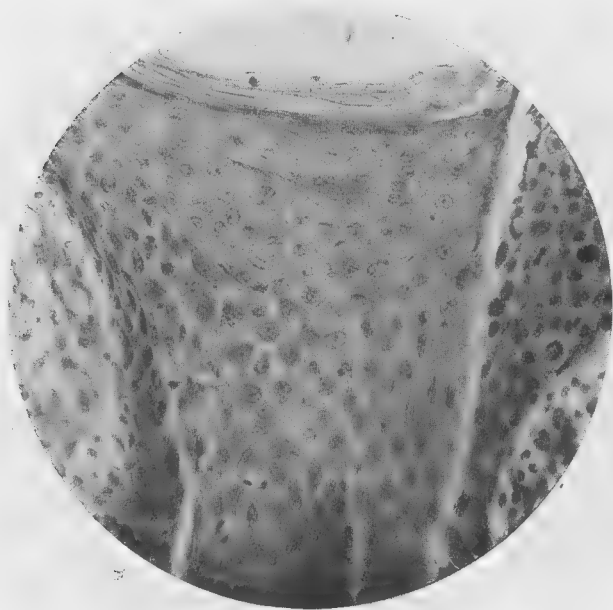


Fig. 9. — Cas II. Tractus clair, œdématié de l'épiderme normal, séparé par une fissure de l'épithélium « bowénisé ». En haut, couche cornée. A droite et à gauche, papilles.

Nous trouvons un tableau analogue dans le cas n° 1.

Les régions « disciplinées », de l'épiderme proliférant sont marquées par des processus hyperplasiques interpapillaires de l'épiderme, formés par des cellules pareilles, mais quelque peu hypertrophiées, sans phénomènes d'atypie (fig. 7, 11). Ici, à un examen attentif et à un fort grossissement, on voit des mitoses en nombre insignifiant, le plus souvent atypiques, ensuite de rares cellules épithéliales géantes et quelques cellules dyskératosiques. La couche basale est en palissade.

Dans le derme, les papilles hypertrophiées (papillomatose) alternent avec des rangs entiers de papilles atrophiées (fig. 7). L'infiltration diffuse ou focale partant des papilles, atteint la partie moyenne du derme ; elle est constituée principalement d'éléments lymphoïdes avec une quantité insignifiante de leucocytes. Les vaisseaux sont dilatés. Les glandes sudoripares rencontrées sont normales. Les conduits sudoripares dans les limites d'un épiderme fortement modifié se rencontrent rarement (voir plus haut et plus bas). Les follicules pileux et les glandes sébacées

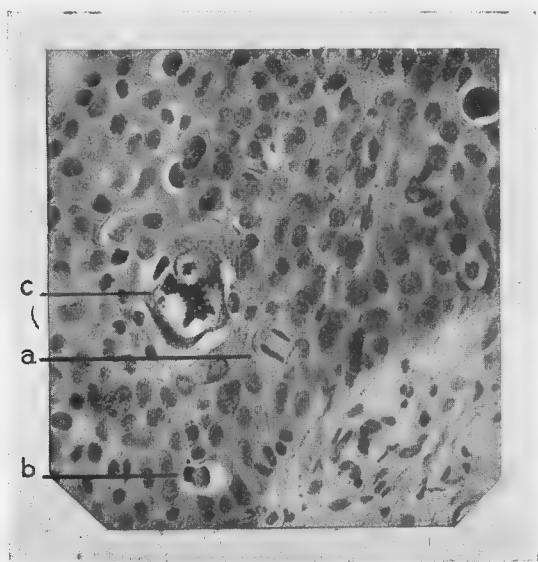


Fig. 10. — Cas II. a) Mitose atypique bipolaire.  
b) Mitose bipolaire, visiblement interrompue, à protoplasme acidophile. Desmolyse.  
c) Cellule de Bowen à noyau, sous forme d'une masse de chromatine émettée.

sont également rares. Sur une coupe, dans la papille, immédiatement au voisinage de l'épiderme, élément géant typique du type de Langhans. Dans la profondeur du derme, au niveau des glandes sudoripares, on voit sur nombre de coupes de petites cellules géantes probablement des « Fremdkörperriesenzellen ».

Diagnostic : maladie de Bowen.

Ainsi, notre cas n° 1 correspond à la forme papulo-squameuse, le cas n° 2 à la forme papulo-croûteuse (hypertrophique) de Rousset. Au fond, cette dernière doit être, visiblement, le cancer

nettement exprimé de Bowen. Nous voulons signaler ici, la présence dans l'épiderme de zones claires de cellules qui, en somme, se présentent comme des éléments de l'épiderme intracellulaire-cédémateux normal. Sur quelques coupes du cas n° 2 il existe des démarcations très nettes entre l'épiderme modifié et ces zones claires (fig. 9). Des troubles semblables de connexion ont été décrits

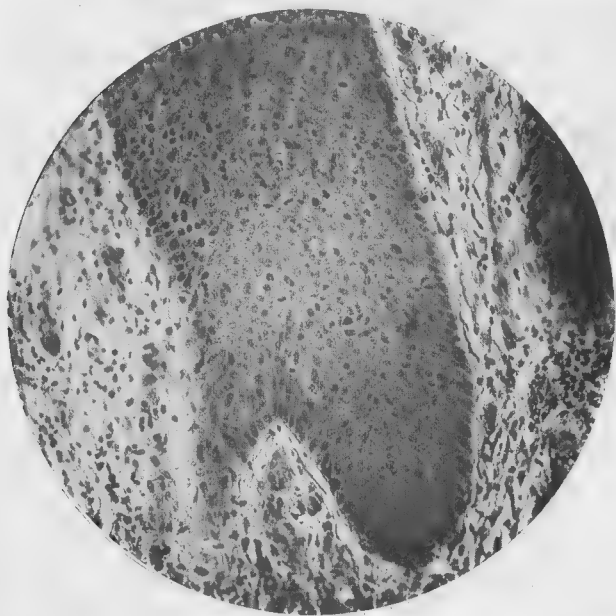


Fig. 11. — Cas II. Élément final « discipliné » de la maladie de Bowen sous forme d'hyperplasie de l'épiderme sans manifestations particulières d'atypie. On voit des mitoses typiques et atypiques.

dans le kératome sénile de Freudenthal, dans la maladie de Darier, Unna et Dubreuilh ; Jessner a noté dans un cas de maladie de Bowen des cavités dans deux processus épidermiques, cavités qu'on peut suivre jusqu'à la couche cornée. Les nids cellulaires décrits par M. Grzybowski et auxquels il attribue par erreur, croyons-nous, une importance et une genèse particulières corres-

pondent aux zones normales, dans leur coupe longitudinale (tractus) et transversale (foyers arrondis). Et très souvent ces tractus et ces foyers correspondent sans aucun doute, justement au trajet des conduits sudoripares, autour desquels les cellules épidermiques sont restées normales sur plusieurs rangs se colorant plus facilement que les parties lésées environnantes. Des phénomènes analogues, autour des conduits excréteurs des glandes sudoripares ont été observés entre autres dans le kératome sénile par Freudenthal, mais là ces parties non lésées se coloraient, au contraire, plus fortement que les parties lésées environnantes. Le tableau décrit dans notre cas n° 1, où l'épithélium avait une mosaïque cellulaire plus régulière, représente un tableau démonstratif de l'épithéliome intra-épidermique. Bost a employé une terminologie analogue quand il a décrit, en 1904, la genèse du cancer épidermique de la lèvre inférieure. Notons, en passant, que Dreifuss-Bloch, dans quelques cas, dans le stade « précancéreux » du cancer expérimental du goudron chez les souris, ont observé des phénomènes d'hypertrophie épidermique, avec hypertrophie de chaque cellule et accroissement du nombre des figures de division. Ce tableau nous rappelle extraordinairement les éléments de début de notre cas n° 1. Jessner note aussi la présence dans le derme de cellules géantes du type de Langhans dans la maladie de Bowen. Du reste, beaucoup d'auteurs les ont observées dans le cancer, voisinant avec des masses cancéreuses et expliquent ce fait comme une réaction du derme vis-à-vis d'un corps étranger, etc. (Darier). Qu'est-ce qui est donc caractéristique dans la maladie de Bowen?

Max Jessner et avec lui Jamamoto supposent que dans la maladie de Bowen c'est l'atypie de la forme qui est caractéristique ainsi que l'atypie de la disposition réciproque des cellules épithéliales, les mitoses multiples, l'œdème plus intra qu'intercellulaire, la dyskératose et avant tout les cellules énormes de Bowen, soulignant ainsi l'importance de tous ces symptômes réunis, car beaucoup d'entre eux se trouvent dans toute une série d'autres affections.

En ces derniers temps, Darier se rallie aussi à cette opinion. Unna et Delbanco estiment comme caractéristique « l'état inquiet » de l'épithélium qui se traduit par des phénomènes d'atypie, une disposition désordonnée des cellules et de la dysmitose tandis que la dyskératose n'a qu'une importance secondaire. De fait, Pautrier

note une dyskératose dans la tuberculose verruqueuse de la peau, la blastomycose et Hudelo et Cailliau invoquent sa présence dans le cancer de la vulve, les néoformations du col de la matrice.

Massia et Rousset ont même trouvé des cellules analogues aux cellules claires dyskératosiques c'est-à-dire du type à « corps ronds » dans la paroi des conduits excréteurs de la glande sébacée de la peau normale du mamelon, sur la muqueuse des petites lèvres, etc.

Pautrier souligne que pour la maladie de Bowen, seules sont caractéristiques les grandes cellules à noyau monstrueux, à 6-8 noyaux, les cellules à granulations de chromatine dans le protoplasme vacuolisé. Tandis que les phénomènes de dyskératose sont banals. Nous nous permettons de rappeler que les phénomènes de dyskératose notés par Darier, pour la première fois en 1896, dans la maladie qui porte son nom et qui ont été formulés en 1900 avaient été décrits pour la première fois dans la littérature russe en 1898 par W. Podvissotzky sous le nom de dégénérescence « hyalino-cornée » ou « colloïdo-cornée » atypique des cellules épithéliales.

Cette terminologie doit être évidemment expliquée par les propriétés tinctoriales analogues de l'hyaline épithéliale (colloïde) et de la couche cornée en l'absence de méthodes histochimiques différentielles pour la détermination de ces substances.

Dès le début, Darier a établi la non-spécificité de la dyskératose et indique sa présence dans toute une série de lésions cutanées.

Selon la représentation de Darier, la dyskératose peut être envisagée comme la parakératose d'une seule cellule. Ses éléments de dyskératose, les cellules dyskératosiques ont conservé leur appellation ancienne « corps ronds » (cellules œdémateuses, claires, non colorées, éléments initiaux) et « grains » (cellules colloïdo-cornées-éléments tardifs).

En 1920, Darier a rattaché les cellules de Bowen (« clumping cells ») aux cellules dyskératosiques ce que n'admet pas Carol, car il n'y trouve pas de kératinisation (Color. : Gram-Weigert). Jessner estime que l'opinion de Darier n'est pas démontrée, car il n'a pas trouvé de membrane à double contour. Hudelo et Cailliau rattachent les cellules de Bowen aux cellules des tumeurs malignes, niant catégoriquement leur nature dyskératosique. Il



faut noter que les énormes cellules de Bowen observées par nous dans les deux cas, à noyau émietté ou comme formé d'un peloton se rangent sous le type des soi-disant mitoses dégénératives hyperchromatiques ou mitoses géantes (« Riesenmitosen ») et s'observent assez souvent dans le cancer (fig. 2b, 4a, 5, 10c). Les inclusions déjà notées par nous dans ces cellules, parmi lesquelles, à propos, nous n'avons pas vu une seule fois de leucocytes, ont été également décrites dans le cancer et sont représentées sur le tableau de Borst. Nous supposons tout au moins que sur nos préparations ces inclusions intracellulaires, trouvées habituellement dans les cellules de Bowen avec le noyau émietté ou pelotonné, sont parvenues endocellulairement de la division de la figure mitotique de la cellule de Bowen à noyau-fille avec formation de son protoplasme propre alentour. Il ne semble pas que l'on puisse interpréter ces inclusions comme phagocytaires. Nous basant sur notre matériel nous nous permettrons d'indiquer l'extrême complexité de l'interprétation des particularités morphologiques séparées ainsi que des rapports réciproques des cellules séparées dans l'épiderme « bowenisé ». C'est ainsi que nous avons vu une énorme cellule ronde et transparente avec une mitose à neuf pôles et une membrane acidophile à double contour autour de la mitose au sein du protoplasme (fig. 2a). Peut-on l'interpréter comme un « corps rond » en état de mitose atypique ou bien comme une mitose atypique en état de dyskératose ou bien encore comme une cellule de Bowen à manifestations dyskératosiques?

D'un autre côté nous avons vu des mitoses typiques et atypiques dégénératives au sein de cellules de Malpighi entièrement colloïdo-kératinisées. Nous avons vu, enfin, des cellules dyskératinisées, allant du type clair à « corps ronds » jusqu'au type à « grains » colloïdo-kératinisés à noyau habituellement en bloc et souvent dissocié. De telle sorte que nous avons vu des phénomènes de dyskératose dans tous les stades successifs du « corps rond » au « grain » justement dans les cellules que nous ne sommes pas fondés à compter comme caractéristique d'une évolution maligne. Il faut noter, en passant, que parmi les « corps ronds » nous n'avons vu que deux fois dans nos deux cas (200 coupes) des cellules avec membrane à double contour.

D'un autre côté nous avons noté des phénomènes de dyskératose

successivement dans les cellules qu'on observe avec une fréquence particulière dans l'évolution maligne (mitoses atypiques, mitoses géantes, cellules de Bowen). Par conséquent nous estimons qu'il est possible de confirmer l'opinion de Darier, contestée par la majorité des auteurs, mais sous réserve que pour les cellules de Bowen, aussi bien que pour toutes les autres cellules, les phénomènes de dyskératose doivent être comptés comme secondaires et peut-être pas toujours obligatoires. En conclusion nous dirons que dans le diagnostic histologique de la maladie de Bowen il faut seulement toujours avoir en vue la dyskératose-maladie de Paget à cause de sa grande ressemblance et peut-être même la kératose sénile (Freudenthal). Remarquons que dans les röntgen-dermatites peuvent apparaître l'atypie et le polymorphisme des cellules de l'épiderme, ce qui fait souligner par Miescher l'extrême ressemblance des modifications citées avec le tableau histologique de la maladie de Bowen.

La distinction entre la maladie de Bowen et l'épithélioma pagétoïde de Darier est simple car cette dernière affection est un carcinome basocellulaire où l'épiderme conservé au-dessus des masses tumorales, ne montre aucune modification particulière, sauf l'atrophie.

Quant aux filaments épithéliaux, Carol de même que Savatard ne sont pas d'accord avec Darier qui leur accorde une signification diagnostique différentielle trouvant caractéristique de la maladie de Paget la présence de la desmolyse et son absence caractéristique de la maladie de Bowen. Quant à nous personnellement nous avons observé la plupart du temps dans la maladie de Bowen des phénomènes de desmolyse partielle ou totale c'est-à-dire la séparation complète des cellules dyskératosiques des cellules environnantes, fait que Podwissotzky jugeait caractéristique de toutes les dégénérescences colloïdo-kératinisées des cellules. De plus, dans les endroits où la disposition des cellules était en désordre prononcé les ponts protoplasmiques et les filaments ne prenaient pas la coloration. Dans le diagnostic histologique différentiel, Darier, Carol, trouvent caractéristique l'absence d'hyperparakératose dans la maladie de Paget par différenciation avec la maladie de Bowen, ce avec quoi n'est pas d'accord Jessner qui se base sur ses cas personnels. De plus, dans la maladie de Bowen on trouve

une disposition encore plus désordonnée des cellules, encore plus de cellules épithéliales géantes, de noyaux géants, encore plus d'acanthose. Gans suppose qu'il existe des cas où il est absolument impossible de faire une délimitation histologique des deux affections tant d'après l'aspect morphologique des cellules de l'épiderme que d'après l'hyperparakératose. Cè qui coïncide avec l'opinion de Rousset qui est nettement d'avis que ces deux affections sont parentes, se trouvant être à des degrés différents l'expression d'un seul et même processus histopathologique de nature épithéliomateuse. Savatard estime que la maladie de Bowen est une forme extramamillaire de la maladie de Paget.

Il existe deux théories touchant la pathogénie de la maladie de Bowen : la théorie « précarcinomateuse » et celle du « cancer d'emblée » selon Rousset. La théorie de Darier à propos de la nature nævique de cette précarcinomatose est généralement connue. Grütz, Kreibich et les autres se rallient à cette opinion. Civatte se range aussi à la théorie précarcinomateuse, rejetant seulement son origine nævique. Dreifuss-Bloch notent dans le cancer expérimental du goudron, dans quelques expériences sur le stade précancéreux, un tableau rappelant le tableau histologique de la maladie de Bowen.

Hudelo et Cailliau, Carol, Fraser, Hissink, etc., opinent pour un « cancer d'emblée ». Carol estime qu'il n'y a pas nécessité d'une conception précancéreuse dans la maladie de Bowen, qu'il est plus simple de la compter comme cancer d'emblée, mais cancer comportant une longue échéance avant l'apparition d'une évolution infiltrante accentuée. Dans l'examen en série du matériel biopsique de son cas (près de 1.000 coupes) il a trouvé histologiquement des symptômes caractéristiques de cancer, déjà au stade classique de « précarcinomatose ».

Richon avance la théorie de la cancérisation de la cellule. Théorie de Pautrier et Diss, théorie du cancer épidermotrope apparaissant dans le derme, dans les conduits excréteurs des glandes sudoripares avec tendance à la métastase dans l'épiderme. Jean Rousset soutient au fond la théorie de Carol. Il rapporte son cas et ceux des autres, où la métastase dans les glandes provenait des foyers cutanés de la maladie de Bowen sans phénomènes *in loco morbi* de développement agressif de l'épiderme. Il a été frappé, ensuite, de voir que dans son cas de maladie de Bowen la métastase de la

petite lèvre à la glande lymphatique et celle du mamelon dans la maladie de Paget, avaient été histologiquement identiques. Rousset a trouvé des cellules claires à type dyskératosique dans les parois des conduits excréteurs des glandes sébacées normales, chez des femmes âgées, particulièrement chez celles ayant accouché, tant sur les petites lèvres que sur le mamelon. En se basant sur ce fait, Rousset estime que la maladie de Bowen et celle de Paget sont très proches, ce qui est également confirmé par l'identité du tableau histologique du cancer dyskératosique de Bowen et du cancer de Paget. De cette façon, la maladie de Bowen est, d'après Rousset, une néoformation cutanée à type spécial « cancer d'emblée » avec localisation primaire sur n'importe quelle partie de la peau, provenant de la paroi du conduit excréteur des glandes sébacées qui indépendamment ou comme annexes du follicule pileux se trouvent partout. Ainsi, si jusqu'à présent il n'existe pas de conception unanime relative à la nature de la lésion cutanée qui nous intéresse dans la maladie de Bowen, de même les indications relatives à l'histogénèse formelle ont un caractère varié.

Notre propre matériel histologique ainsi que certaines données puisées dans la littérature nous permettent de tirer des conclusions personnelles sur ces deux questions.

Sous ce rapport, parmi les travaux qui tentent à élucider les questions que pose l'histogénèse de la maladie de Bowen, une place à part est tenue par la communication de Mme Hissink interprétant son cas de maladie de Bowen comme un épithéliome intraépidermique (1921). Dans le cas de Grütz, dans un des éléments de la maladie de Bowen il y avait des régions en acanthose avec disposition presque normale, par la forme, la grandeur et la coloration des cellules épithéliales. Dans des foyers uniques les noyaux étaient plus grands qu'à l'ordinaire et prenaient la coloration plus fortement. Absence complète d'anomalies dans la division des noyaux et de dyskératose.

Dans l'observation de Guttmann, parmi des parties très altérées se trouvaient des parties où, à part une acanthose modérée, les conditions de l'épithélium étaient normales.

Carol, dans l'élément maculeux de son cas, trouvait de l'hyperparakératose et de l'acanthose, de l'œdème intracellulaire dans les couches épineuses et granuleuses. Infiltrat dans le derme. Rousset,

dans son cas à forme « atrophique » de maladie de Bowen, trouvait sur une même coupe à côté de modifications typiques des zones avec la couche de Malpighi presque normale, non épaissie et seulement avec quelques cellules dyskératosiques à noyaux rétractés.

Dans un cas de maladie de Bowen, Jessner a également trouvé, à côté des modifications classiques inhérentes à cette affection, des régions avec une atypie beaucoup moins accentuée.

Les tableaux histologiques observés sur notre matériel (voir plus haut) de zones lésées plus « disciplinées » rapprochés des extraits de la littérature de ce sujet que nous venons de relater éclairent la question de l'histogenèse formelle de la plupart des cas de maladie de Bowen nous obligeant à en venir à des conclusions d'ordre général. Cette circonstance, met entre nos 'mains un matériel de diagnostic histologique précoce de la maladie de Bowen. Si le type spécial de cancer-maladie du Bowen — se trouve être le stade initial précédant le cancer tel qu'il est vulgairement compris, c'est-à-dire le cancer très avancé — cancer avec les signes classiques d'évolution destructive, il faudrait alors compter les éléments initiaux décrits par nous, comme des éléments de début dans les lésions avec tableau histologique classiquement prononcé de la maladie de Bowen. Dans le cas n° 1, à côté du tableau caractéristique divers de la maladie de Bowen (voir plus haut) — le tableau de l'épithélium intraépidermique est convaincant avec la mosaïque encore très nette de la disposition et de la forme des cellules. Selon toute probabilité cette partie de l'épiderme doit être interprétée morphologiquement, comme le point de départ. De même, les éléments à hyperplasie épidermique « disciplinée » dans le cas n° 2, sont également convainquants en tant qu'éléments génétiques précédant le « Bowen » typique. On peut les interpréter comme éléments à symptômes initiaux de l'évolution maligne à début intraépidermique (Mitoses atypiques).

Ces phénomènes à évolution intraépidermique, blastomérique, apparaissent-ils sur base d'épiderme hyperplasique ou préalablement sain non proliférant (cas n° 1) et, enfin, les éléments hyperplasiques initiaux, sur la base desquels se développe l'évolution intraépidermique maligne, comme dans le cas n° 2, représentent-ils seulement une acanthose inflammatoire ou une dysplasie : ces ques-

tions restent ouvertes. Pour nous, les découvertes de Grütz, jusqu'à présent uniques dans la littérature, relatives aux cellules naïviques et celles de Kreibich, relatives aux cellules écumeuses (« Schanmzellen ») de l'épiderme, sont peu convaincantes. On n'en doit tirer aucune conclusion obligée. De même, peu convaincants sont pour le moment, les raisonnements de Rousset, touchant la genèse des cellules dyskératosiques, ainsi que celle de la lésion de la maladie de Bowen elle-même. Ni Grütz, ni Guttman, ni Carol n'ont trouvé dans les éléments qu'on doit interpréter comme initiaux — de phénomènes de dyskératose. Aussi bien que Rousset, nous n'avons presque pas trouvé de cellules dyskératosiques — type « à corps ronds » et « grains » — dans les éléments initiaux ; cependant les mitoses atypiques manifestes, les cellules isolées de Bowen à noyaux émiettés étaient présentes sur nos préparations.

RÉSUMÉ. — Donc, histogénétiquement la maladie de Bowen représente un épithélium intraépidermique. La malignisation de l'épiderme peut évoluer focalement, multicentriquement. Le processus de prolifération successive des complexes tumoraux, le processus évolutif de l'atypie des éléments cellulaires peuvent suivre un cours irrégulier. Déjà dans les éléments initiaux, plus « disciplinés » de la lésion on trouve des indicateurs morphologiques caractéristiques d'une évolution maligne : mitoses atypiques et cellules de Bowen (« clumping cells »). La cellule de Bowen avec son noyau émietté ou en peloton correspond aux mitoses hyperchromatiques dégénérantes, autrement dit, aux mitoses géantes (Riesenmitosen) qui se rencontrent si souvent dans l'évolution blastomérique maligne.

Tout au moins dans les examens détaillés, en série, dans les cas végétants, on observe des signes d'évolution infiltrante en profondeur (notre cas n° 2, sur 100 coupes, 2 préparations).

Dans certains cas les éléments initiaux se présentent sous forme de cellules épithéliales légèrement hypertrophiées en groupe intraépidermique compact dont la plus grande partie est en état de repos, la plus petite divisée mitotiquement, etc. Ceci rappelle le tableau histologique de début, dans certaines expériences, de Dreifuss-Bloch, dans le cancer goudronné expérimental des souris. Dans d'autres cas, les éléments initiaux peuvent se présenter sous forme d'épiderme complètement hyperplasié, sans phénomènes particuliers

d'atypie des cellules, mais avec hypertrophie légère de ces dernières et jetées de mitoses atypiques et typiques, etc.

Dans ces éléments initiaux les phénomènes de dyskératose ne sont presque pas marqués.

La maladie de Bowen à tableau histologique classique se présente comme un cancer à évolution lente à type spécial, sans manifestations nettes d'évolution infiltrante jusqu'à un moment donné.

Nous avons lieu de supposer qu'il peut exister des cas récents ou peu développés dans le sens histopathologique, de maladie de Bowen avec manifestation d'hyperplasie de l'épiderme, sans signes manifestes d'atypie, peut-être même sans dyskératose manifeste, mais avec des éléments indiquant la malignité : mitoses atypiques, cellules du type « clumping cells », de Bowen.

Nous avons en vue les lésions décrites sous le nom d'érythroplasie vraie et enfin l'observation particulière décrite par Zoon sous le diagnostic de maladie de Bowen.

Nous reviendrons sur cette question dans un travail spécial, basé sur une observation nouvelle. La dyskératose dans la maladie de Bowen se présente comme un processus successif ou parallèle, mais non antécédent et peut léser secondairement n'importe quelle cellule et dans ce nombre la cellule de Bowen tant à l'état de repos que de mitose.

J'exprime ici ma reconnaissance au chef du service anatomo-pathologique de l'Institut Oncologique de Léninegrad du docteur M. Glazounoff qui a bien voulu me permettre de le consulter.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ROUSSET (J.). — Les dyskératinisations épithél. Paris, 1931.
2. CAROL. — *A. f. D. u. Syph.*, Bd. 152.
3. ARZT u. BIACH. — *A. f. D. u. S.*, Bd. 148.
4. JAMAMOTO. — *A. f. D. u. S.*, Bd. 148.
5. ARZT u. KREN. — *A. f. D. u. S.*, Bd. 148.
6. UNNA u. DELBANKO. — *D. Z.*, Bd. 53.
7. GRÜTZ. — *D. W.*, Bd. 79.
8. GUTTMANN. — *D. W.*, Bd. 80.
9. HISSINK. — *Zbl. f. H. u. G.*, 1921, Bd. 5.
10. GANS. — *Histologie der Hautkr.*, 1928, Bd. 11.
11. GRZYBOWSKY. — *Ann. de D. et Syphiligr.*, 1933, n° 3.

12. DARIER. — *Ann. de D. et S.*, 1920, n° 2, cité de Jessner.
  13. PAUTRIER. — *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1925.
  14. DARIER. — *Précis de Dermatologie*, 1930.
  15. PODVISSOTZKY. — *Pathologie générale*, 1899 (russe).
  16. POPOFF. — *Annales russes de dermat.*, 1927 (russe).
  17. KJINA U. MASCHKILEISSON. — *A. D. V.*, 1933.
  18. MASCHKILEISSON U. NERADOFF. — *D. W.*, 1932.
  19. KREIBICH. — *A. f. D. u. S.*, Bd. 54.
  20. DARIER. — *Ann. de D. et Syph.*, 1914-1915, t. 5.
  21. *Pratique Dermatologique*, t. 4, 1900.
  22. HUDELO et CAILLIAU. — *Ann. de D. et S.*, 1933, n° 9.
  23. FREUDENTHAL. — *A. f. D. u. S.*, Bd. 152.
  24. DARIER. — *Ann. de D. et S.*, 1896.
  25. JESSNER (M.). — *Arch. f. D. u. S.*, Bd. 134, 1921.
  26. BORST. — *Zbl. f. allg. Pathol.*, Bd. 15, 1904.
  27. BORST ASCOFFS. — *Pathol. Anat.*, 1928.
  28. GRÜTZ. — *Zeitschr. f. Krebtforsch.*, t. 21, 1924.
  29. DERMAN. — *Questions d'oncologie*, 1934 (russe).
  30. WASSERMANN. — *Handbuch für die Mikroskop. Anatomie des Menschen*, 1929.
  31. MIESCHER. — *A. f. D. u. S.*, Bd. 148.
  32. DREIFUSS U. BR. BLACH. — *A. f. D. u. S.*, Bd. 140.
  33. ZOON. — *Acta Dermato-Venerol.*, 1930.
-



## ANALYSES

des principaux travaux reçus en décembre 1935.

---

### *Annales de l'Institut Pasteur (Paris).*

**Syphilis tardive. Formes minuscules du *Spirochæta pallida*. spirochétogène syphilitique**, par Y. MANOUELIAN. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 55, n° 6, décembre 1935, p. 698, 2 fig.

Depuis de longues années, M. s'est consacré à l'étude du spirochète de la syphilis, et a augmenté nos connaissances sur de nombreux points. Dans ce mémoire, il décrit en détail le mode de division du spirochète : tantôt par division transversale régulière, tantôt par émission à une de ses extrémités de formes minuscules à 2, 1 et moins d'un tour de spire, et d'un granule, tous reliés d'abord au spirochète par le périplasme dont la rupture les libère. Toutes ces formes sont pourvues d'un filament terminal, vestige du périplasme étiré et rompu. Les formes à 1 et 2 tours de spire sont déjà des spirochètes (formes minuscules), mais les granules à filament n'en sont pas, ils n'en sont que les germes : ce sont les granules ultra-virus (Séguin, Manouélian). M. propose le mot de spirochétogène pour ces formes. Comparables comme dimension aux formes de *Treponema calligyrum* que Seguin a pu cultiver et qui traversent une bougie Chamberland L<sub>2</sub>, M. pense que ce spirochétogène syphilitique traverse les filtres bactériens. Le filament permet de distinguer les granules (spirochétogène) des autres granules provenant de la dégénérescence du parasite. A la période tardive de la syphilis, M. a trouvé le spirochétogène dans les gommès, dans les anévrismes de l'aorte, dans quelques cas d'aortite, dans plusieurs cas de paralysie générale. Il s'observe dans la substance cérébrale même, où il se développe pendant de longues périodes. Le spirochète abordant le tissu cérébral y sème des spirochétogènes. Le granule à filament ou spirochétogène n'est pas une forme minuscule du spirochète, mais le germe du parasite de la syphilis. Ce granule peut se diviser en tant que spirochétogène ; il peut évoluer vers les formes à 1 tour, ou à 2, 3 tours de spire qui, elles, sont de minuscules spirochètes. M. pense que dans l'organisme, c'est le spirochétogène qui résiste aux antisypilitiques et qui constitue la forme de résistance du virus syphilitique.

H. RABEAU.

***Annales des maladies vénériennes (Paris).***

**Maladie de Nicolas-Favre conjugale. Rétrécissement du rectum chez la femme. Adénite inguinale chez le mari,** par A. CARTEAUD et L. DUTHEIL. *Annales des maladies vénériennes*, année 30, n° 12, décembre 1935, p. 897, 2 fig.

Premier cas observé de maladie de Nicolas-Favre conjugale, à localisation rectale chez la femme et inguinale chez le mari. La nature des lésions ne fait pas de doute chez la femme. Aucune autre étiologie n'a pu être retenue, et la réaction de Frei est fortement positive. Au point de vue évolutif, 15 années ont été nécessaires pour arriver à la constitution d'un rétrécissement rectal serré. L'antimoine trivalent a eu une action très nette sur les douleurs et a amené l'assèchement des fistules anales. Chez l'homme, persistance d'une réaction de Frei positive, 13 ans après l'accident aigu, en dehors de toute lésion évolutive persistante.

H. RABEAU.

**Les fractures spontanées dans la syphilis acquise (en dehors du tabès),** par A. GALLIOR. *Annales des maladies vénériennes*, année 30, n° 12, décembre 1935, p. 903, 2 fig.

Double fracture spontanée des métatarsiens chez un syphilitique dont l'infection remonte à une douzaine d'années et qui ne présente cliniquement aucun signe de tabès. Il n'y a pas trace de gomme et l'examen radiologique ne décèle aucune altération physiologique en dehors des fractures.

H. RABEAU.

***Le Bulletin médical (Paris).***

**Sur un cas d'intolérance arsenicale,** par Cl. SIMON. *Bulletin médical*, année 49, n° 50, 14 décembre 1935, p. 814.

Un malade a présenté en 1930 une érythrodermie vésiculo-œdémateuse généralisée, survenue au cours d'un traitement mixte arsénobismuthique. Par la suite, il toléra le bismuth. En 1935, un médecin lui prescrit des comprimés d'un arsenic pentavalent pour une stomatite (due à l'usage d'une pâte dentifrice contenant de l'arsenic). Il prit deux comprimés et apparurent des placards d'eczéma papulo-vésiculeux avec prurit intense. S. insiste sur le caractère définitif de l'intolérance arsenicale et sur les aspects qu'elle peut revêtir.

H. RABEAU.

***Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux (Paris).***

**Paraffinome ulcéré du cou-de-pied,** par Ch. FLANDIN, G. POUMEAU-DELILLE et R. ISRAËL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 51, n° 30, 2 décembre 1935, p. 1611.

Malade de 43 ans présentant un paraffinome du cou-de-pied, consécutif à des injections locales de paraffine qu'il se fit en 1916, pour échapper

à ses obligations militaires. Pendant 19 ans, il y eut une tolérance parfaite, une simple gêne. Puis quelques semaines avant son entrée à l'hôpital, développement d'une tumeur de l'étendue d'une paume de main, dure, adhérente aux plans profonds, qui s'ulcéra. La radiothérapie donna une amélioration considérable.

H. RABEAU.

**Prurit rebelle révélant un tabès fruste**, par C. I. URECHIA et L. DRAGOMIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 51, n° 31, 9 décembre 1935, p. 1648

Malade souffrant depuis 6 ans d'un prurit atroce et continu dans une région correspondant en grande partie aux deux branches sensibles du trijumeau. Il y avait dans ces territoires des troubles de la sensibilité. Le malade accusait, en outre, de vagues douleurs rhumatoïdes dans les membres inférieurs. L'examen révéla un tabès fruste.

H. RABEAU.

**Pleuropéritonite aiguë exsudative au cours d'une syphilis secondaire.** Guérison rapide et complète par le traitement antisypilitique, preuves expérimentales de l'intervention du bacille de Koch, par J. GATÉ, P. DUGOIS et J. RACOUCHOT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 51, n° 32, 16 décembre 1935, p. 1671.

Intéressante observation d'une jeune femme qui, en pleine période secondaire d'une syphilis à manifestations cutanées florides, s'accompagnant d'hépatomégalie, a présenté un syndrome aigu de pleuro-péritonite du type Fernet et Boulland. Les deux liquides, pleural et ascitique, ont donné, le premier au deuxième passage, le second au troisième passage, une tuberculose expérimentale classique, du type Villemin, avec nombreux bacilles de Koch. Les auteurs considèrent ce syndrome pleuro-péritonéal comme un complexe morbide, réplique sur le plan viscéral de ces manifestations hybrides, syphilitiques et tuberculeuses, que l'on observe fréquemment dans le domaine de la syphilis cutanée.

H. RABEAU.

**Zona ophtalmique et signe d'Argyll-Roberston unilatéral. Douleur persistante après trois années**, par MILIAN et CHAPIREAU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 51, n° 33, 23 décembre 1935, p. 1743.

Malade de 76 ans, qui présente un signe d'Argyll-Roberston droit et un syndrome douloureux consécutif à un zona ophtalmique droit survenu il y a 3 ans. Le développement d'un signe d'Argyll-Roberston sous l'influence d'un zona est un fait rare. Dans le cas présent, il est vraisemblable que cette malade est syphilitique. Peut-être le zona est-il la cause unique de ce signe d'Argyll-Roberston ? Il a pour le moins appelé et fixé le tréponème sur les centres ciliaires, comme le traumatisme appelle le tréponème sur la peau.

H. RABEAU.

*Journal de Médecine de Paris.*

**Prévention des accidents tardifs et des récidives de la syphilis congénitale**, par E. LESNÉ et A. LINOSSIER-ARDORI. *Journal de Médecine de Paris*, n° 50, 12 décembre 1935, p. 1096.

Voici les règles du traitement de la syphilis proposées par les auteurs :  
1° Le traitement préventif idéal est le traitement des parents contaminés et le traitement de la mère syphilitique pendant toute la grossesse.

2° Lorsque ces conditions n'ont pas été réalisées et que l'enfant naît sans tare apparente, il faut, certes, le traiter préventivement.

3° Lorsque l'enfant, dont la syphilis était ignorée, présente une lésion clinique évolutive, il faut toujours faire un traitement intense et prolongé. A la médication d'attaque qui guérit le symptôme, il faut faire succéder un traitement d'entretien de plusieurs années pour assurer l'avenir.

4° Enfin la connaissance de la syphilis chez un enfant oblige à l'examen clinique et sérologique minutieux des frères et sœurs.

H. RABEAU.

*Journal de médecine et de chirurgie pratiques (Paris).*

**Rôle du traitement spécifique dans l'évolution des hypertensions artérielles chez les syphilitiques chroniques**, par A. RAYBAUD et Mlle L. BLANG. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. 106, cahier 23, 10 décembre 1935, art. 31.366.

Le rôle et l'action du traitement syphilitique chez les hypertendus atteints de vérole est pour ainsi dire nul. Si on ne considère que les chiffres tensionnels obtenus chez les syphilitiques traités, on peut être optimiste. Si on les compare avec les chiffres tensionnels obtenus chez les hypertendus syphilitiques non traités spécifiquement, on commence à douter. Rien dans l'évolution tensionnelle, dans les variations de la pression sanguine, n'autorise à dire que le traitement antisypilitique a été pour si peu que ce soit dans l'amélioration constatée lorsqu'il a été institué. Chez un hypertendu syphilitique, le traitement spécifique ne doit jamais être négligé, mais on ne doit rien espérer du traitement sur la tension artérielle.

H. RABEAU.

*La Presse Médicale (Paris).*

**La crise gastrique du tabès : crise hypochlorémiante**, par L. BINET et J. PARROT. *La Presse Médicale*, année 43, n° 99, 11 décembre 1935, p. 2001, 4 fig.

La crise gastrique du tabès détermine un état de chloropénie. Peut-être cette chloropénie explique-t-elle la dépression extrême de ces malades.

Cette crise évolue en trois phases : spoliation hypochlorée ou phase nerveuse, chloropénie stabilisée ou phase humorale, réparation ou phase critique. Il ne suffit donc pas de traiter le facteur nerveux de la crise par des injections intraveineuses d'atropine. Il y a une indication formelle à la rechloruration.

H. RABEAU.

**La syphilis chez les tuberculeux pulmonaires**, par Pierre BOURGEOIS et L. FISCHER. *La Presse Médicale*, année 43, n° 100, 14 décembre 1935, p. 2029.

La fréquence de la syphilis chez les tuberculeux pulmonaires (800 malades) est de l'ordre de 10 o/o. La syphilis ne constitue pas un terrain favorable à la tuberculose. Dans la majorité des cas, c'est une forme fibreuse peu évolutive. Le pronostic de l'association syphilis-tuberculose est relativement bénin quand il s'agit de syphilis ancienne ou de syphilis récente bien traitée. Les sels d'or ne méritent qu'une place accessoire dans l'arsenal antisiphilitique des tuberculeux. Les syphilis anciennes des tuberculeux seront traitées avec beaucoup de discrétion.

H. RABEAU.

**A côté des parakératoses, dermatoses de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladie à ultra-virus ?** par A. DESAUX et H. PRETET. *La Presse Médicale*, année 43, n° 101, 18 décembre 1935, p. 2050.

Les auteurs préparent un extrait de squames psoriasiques glyciné et filtré sur bougie. Cet extrait provoque chez les psoriasiques des réactions locales pouvant aboutir à l'éclosion de gouttes de psoriasis, développées autour et à distance du point d'injection, indemne de toute psoriasisation, des réactions focales avec recrudescence de l'inflammation cutanée, suivie de blanchiment. Cet extrait, qui est déprotéiné, amicrobien, et ne contient qu'une très faible quantité de glycérine, renferme un principe actif. Ne serait-ce pas un ultra-virus et n'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus ?

H. RABEAU.

**Les greffes cutanées**, par M. GRINDA (Nice). *La Presse Médicale*, année 43, n° 101, 18 décembre 1935, p. 2053.

Il n'y a pas de différence au point de vue histologique et physiologique entre les différentes greffes cutanées, toutes sont des greffes basales. Les greffes dites « cutanées totales », remplacent avantageusement et ont des indications plus larges que les greffes en pastilles de Reverdin et les greffes à lambeaux irréguliers d'Ollier-Tiersh. Elles sont de technique aussi simple et prennent aussi bien. Il y a donc lieu de greffer dès la première heure toute perte de substance traumatique pour hâter la guérison et améliorer le résultat fonctionnel et esthétique.

H. RABEAU.

**Les eczémas infantiles et leur traitement**, par A. SÉZARY. *Presse Médicale*, année 43, n° 101, 18 décembre 1935, p. 2059.

Dans cette note de médecine pratique, S. montre comment les progrès réalisés dans l'étude de cette affection facilitent notre orientation

dans le problème clinique et thérapeutique. L'eczéma est un syndrome qui dépend d'une sensibilisation épidermique et dont les causes sont multiples. Commandé par une prédisposition morbide, qui joue un rôle capital dans son étiologie, il est dû, soit à des facteurs exogènes (substances chimiques, radiations, grattages, microbes...), soit à des facteurs endogènes connus (eczémas médicamenteux, par exemple), ou inconnus (eczémas dits constitutionnels, eczématose de Darier). S. distingue les eczémas de nourrissons de ceux de l'enfant. Il décrit trois types cliniques : eczéma vrai ou constitutionnel, sans cause externe avérée, eczéma microbien, et pour le nourrisson, eczéma consécutif à une dermite fessière. Pour chacun de ces types, S. donne les indications les plus utiles, tant au point de vue traitement externe et interne que diététique.

H. RABEAU.

**Les neuro-ectodermomes, neurogliomatose de Recklinghausen périphérique et centrale, sclérose tubéreuse de Bourneville avec adénomes sébacés de la face, angiomatose cérébro-rétinienne de Lindau, par H. ROGER et J. ALLIEZ. *La Presse Médicale*, année 43, n° 104, 28 décembre 1935, p. 2113.**

Les auteurs proposent de ranger sous le nom de neuro-ectodermomes, la neurofibromatose ou neurogliomatose de Recklinghausen avec ses manifestations, tant périphériques que centrales, la sclérose tubéreuse de Bourneville avec adénomes sébacés de la face, l'angiomatose cérébro-rétinienne de Lindau. Ce groupe de maladies de système sont caractérisées par : 1° des néoformations à la fois cutanées et nerveuses (ces dernières, localisées au système nerveux central et rétinien, étant susceptibles de provoquer des syndromes de la plus haute gravité, tels que hypertension intracrânienne ou cécité) ; 2° par le caractère congénital, héréditaire et familial ; 3° par l'origine aux dépens du feuillet embryonnaire ectodermique.

H. RABEAU.

### *Journal de Médecine de Lyon.*

**Syphilis et tumeurs cérébrales, par MM. FAVRE, J. DECHAUME et MASSON. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 383, 20 décembre 1935, p. 801.**

Des observations anatomo-cliniques montrent la coexistence chez un même malade de la syphilis nerveuse et d'une tumeur cérébrale. Il ne faut pas perdre de temps à un traitement d'épreuve indéfiniment prolongé et faire bénéficier le malade de la thérapeutique chirurgicale.

De telles observations posent le problème des rapports de la syphilis et des tumeurs cérébrales. La coexistence n'est pas suffisante à elle seule pour établir un lien étroit entre les deux affections.

Deux observations ont montré aux auteurs la présence de lésions histologiques simulant les méningiomes ou les gliomes de type adulte.

L'histologie montre que l'inflammation chronique, notamment la syphilis, déclenche, à côté de l'hyperplasie conjonctivo-vasculaire, une

prolifération des éléments neuro-ectodermiques de soutien ou de revêtement et réalise les aspects que l'on est convenu d'appeler tumeurs bénignes.

Ces tumeurs cérébrales à évolution lente ne relèvent que de la neurochirurgie quand elles sont volumineuses, mais un traitement précoce et prolongé aurait peut-être pu, en agissant sur le terrain syphilitique, modifier leur évolution.

JEAN LACASSAGNE.

### *Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).*

**Psoriasis et corticale de la surrénale.** II<sup>e</sup> Communication. Action des extraits de corticale et de la vitamine C sur les lésions du psoriasis (Psoriasis und Nebennierenrinde. II Mitteilung. Der Einfluss von Rindenextrakten und Vitamin C auf die psoriatischen Erscheinungen), par Theodor GRUNEBERG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 1, 1935, p. 1, 3 fig.

Bibliographie et observations personnelles sur l'action des extraits de la corticale des glandes surrénales et de la vitamine C sur les lésions du psoriasis. Il existe des relations spéciales entre la peau et les surrénales ; certaines observations parlent en faveur d'une relation causale entre le psoriasis et les troubles du cortex de la surrénale. L'auteur a soumis 58 sujets atteints de psoriasis au traitement par les extraits de corticale et il en a constaté régulièrement l'action favorable sur les lésions. L'action est liée aux doses employées et à la durée du traitement. Mais ce traitement ne suffit pas pour éviter les récides. Les lésions du psoriasis chez les sujets à peau très pigmentée, ont disparu très rapidement. Mais les meilleurs résultats ont été obtenus dans le psoriasis arthropathique. Le traitement par la vitamine C n'a pas donné de résultats appréciables.

OLGA ELIASCHEFF.

**Les hyperkératoses des paumes des mains comme signe précoce de la syringomyélie.** Contribution à l'étude des soi-disant modifications trophiques de la peau (Hyperkeratosen der Handteller als Frühererscheinung bei Syringomyelie. Ein Beitrag zur Lehre von den sog. trophischen Hautveränderungen), par GUNTHER SCHIRNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 1, 1935, p. 27.

Description de quatre cas d'hyperkératose de la paume des mains chez des sujets atteints de syringomyélie. Cette hyperkératose n'est pas due à l'inactivité, les troubles de la kératinisation jouent très probablement un rôle dans son étiologie, ainsi qu'une hyperactivité.

OLGA ELIASCHEFF.

**Lupus érythémateux discoïde chez un lépreux** (Lupus erythematoses discoides bei einem Leproesen), par Ernst KEIL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 1, 1935, p. 34, 2 fig.

Observation d'un cas de lupus érythémateux chez un lépreux âgé de 36 ans (lèpre nerveuse). Les deux maladies débutèrent presque en même temps.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur les eczémas aigus linéaires** (Ueber akute lineäre Ekzeme), par C. H. BECK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 1, 1935, p. 45, 3 fig.

Description de trois cas d'eczéma aigu à disposition linéaire. Dans un de ces cas seulement on a pu constater une disposition des voies lymphatiques analogue à celles des lignes cutanées.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contributions à l'étude de l'herpès** (Relations immuno-biologiques entre l'herpès et la vaccine, la valeur d'un emploi d'un antigène d'herpès (Herpine) pour le diagnostic et le traitement) (Untersuchungen zur Herpesfrage (Immun-biologische Beziehungen zwischen Herpes und Vaccine diagnostische und therapeutische Verwendbarkeit eines Herpesantigen) (Herpin), par Hans BIBERSTEIN et Max JESSNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 1, 1935, p. 48.

Recherches sur l'infection et l'immunité vis-à-vis de l'herpès chez l'animal et chez l'homme et discussion de quelques questions de thérapeutique. Les résultats ont été les suivants : infection des cobayes : les auteurs ont inoculé le virus herpétique à la région plantaire des pattes de 40 cobayes ; dans 72,5 o/o des cas apparurent des vésicules ; dans 20 o/o, de la rougeur et de l'œdème ; aucune réaction dans 7,5 o/o.

L'éruption vésiculeuse fut nettement visible chez 8 cobayes le deuxième jour, chez 9 le troisième jour, chez 6 le quatrième jour et chez les autres encore plus tard. La rougeur et l'œdème ne peuvent pas être considérés comme une réaction positive.

Une seule vaccination semble protéger la moitié des animaux contre une réinfection. L'immunité vis-à-vis de l'herpès n'est pas locale, elle est générale.

**Réaction cutanée.** — On peut produire chez des cobayes qui ont subi une infection par le virus herpétique dans 88,8 o/o des cas une réaction cutanée positive par l'injection intradermique de vaccin fait du cerveau de lapins atteints d'herpès.

**Recherches sur l'homme.** — Cuti-réactions : les réactions furent toujours positives chez les sujets atteints d'herpès récidivant. Les sujets atteints d'herpès non récidivant et les sujets sains ne réagirent pas.

**Essais thérapeutiques.** — Résultats favorables dans la majorité des cas : réactions focales, diminution de l'intensité des récidives, intervalles plus longs pendant et après le traitement, disparition de l'herpès pour un temps prolongé.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur le mélano-épithéliome bénin de Bloch** (Ueber das Blochsche benigne Melanoepitheliom), par Roberto CASAZZA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 1, 1935, p. 61, 6 fig.

Bibliographie et discussion sur le groupe isolé par Br. Bloch des « épithéliomes bénins, non nævogènes ». Description d'un cas typique de forme intermédiaire excessivement riche en pigment mélanique et



contenant dans le tissu épithéliomateux de nombreuses cellules dendritiques.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur un cas de soi-disant cheveux tordus (Pili torti Galewsky) chez des jumeaux** (Ueber einen Fall von sogenannten gedrehten Haaren (Pili torti Galewsky) bei Zwillingen), par Stéphanie RYGIER-ČEKALSKA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 1, 1935, p. 75, 1 fig.

Observation d'un cas de *pili torti* de Galewsky chez deux fillettes jumelles nées de parents consanguins (de troisième génération).

OLGA ELIASCHEFF.

**Torulose généralisée (blastomycose européenne)** (Generalisierte Torulose (europäische Blastomycose), par Robert BERNHARDT, Georg ZALEWSKI et Julius BURAWSKI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 1, 1935, p. 78, 5 fig.

Observation d'un cas, très rare en Pologne, de torulose généralisée (blastomycose européenne). Chez un homme de 55 ans d'origine aryenne, cultivateur, apparurent à une jambe des ulcérations qui guérirent, mais récidivèrent. Apparition de nouvelles ulcérations et de nodules sur les fesses et l'abdomen, qui tantôt se cicatrisent, tantôt s'étalent en formant des lésions serpigneuses et gagnent la plus grande partie du tégument. Les réactions de Pirquet et de Mantoux à la tuberculine sont positives, le Bordet-Wassermann est négatif. L'image radiologique des extrémités supérieures montre une décalcification de tous les os de la main gauche. Opacification des tibias, dans un point épaississement du périoste. Le diagnostic clinique de blastomycose fut posé et il fut confirmé par les examens mycologiques. Traitement par de hautes doses d'iodure de potassium, de teinture d'iode et par des injections intradermiques d'une blastomycosine avec un très bon résultat.

Examen histologique, cultures et recherches sur les animaux : inoculation d'une suspension de champignons obtenus par culture sur les milieux de Sabouraud aux souris, rats blancs, cobayes et lapins avec dans la plupart des cas des résultats positifs : présence de champignons dans les organes internes avec lésions rénales.

Ces champignons ne formèrent ni asques ni mycéliums distincts. Les colonies de cette souche se rapprochèrent le plus des *Torula I b* et *Torula III b* d'Urbach et de Zach. On constata dans le sang des animaux une grande augmentation de l'urée et une diminution des chlorures du sérum.

OLGA ELIASCHEFF.

**Tuberculose cutanée et tuberculose constitutionnelle du cobaye** (Haut-tuberkulose und Konstitutionnelle Tuberkulose beim Meerschweinchen), par Liese Kornelie FREY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 1, 1935, p. 91, 12 fig.

L'auteur a examiné expérimentalement chez le cobaye l'action des agents tuberculeux sur les modifications chimiques de l'organisme. Il conclut que la quantité, la virulence, la durée de l'action des bacilles

tuberculeux inoculés, ainsi que l'endroit de l'application jouent un rôle principal dans la modification de l'organisme du cobaye. Il faut considérer comme organisme « tuberculeux constitutionnel » celui qui répond à une infection tuberculeuse par la formation d'anticorps spécifiques tuberculeux. L'infection doit tellement modifier la constitution chimique de l'organisme que ses composants vivants doivent répondre à l'action des irritants d'une autre façon que l'organisme non tuberculeux.

OLGA ELIASCHEFF.

**Le traitement des épidermophyties des pieds et des mains par les préparations d'acide benzoïque** (Zur Bekämpfung der Epidermophytie der Füße und Hände mit Benzolsäurepräparaten), par H. O. Loos. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 1, 1935, p. 109.

Résultats obtenus dans les épidermophyties des pieds et des mains par les quatre esthers de l'acide para-oxy-benzoïque.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étude des eczémias** (Beiträge zur Ekzemfrage), par G. MIESCHER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 2, 1935, p. 117.

Préface aux communications qui vont suivre sur la clinique, l'histologie et la biologie de la réaction eczémateuse et contributions à l'étude des réactions de défense de la peau vis-à-vis des substances chimiques et bactériennes venant de l'extérieur et recherches sur leur valeur pour la sensibilisation eczémateuse.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étude de l'eczéma. 1<sup>re</sup> communication : Sur la spécificité de la réaction eczémateuse de la peau** (Beiträge zur Ekzemfrage. I Mitteilung. Zur Frage der Spezifität der ekzematösen Hautreaktion), par G. MIESCHER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 2, 1935, p. 119, 19 fig.

Recherches expérimentales et histologiques sur la spécificité de la réaction cutanée eczématoïde. L'auteur cherche à élucider si on est en droit de considérer la papulo-vésicule et spécialement la spongiose dans la lésion de réaction comme l'expression de l'allergie. Pour résoudre cette question (d'une grande importance clinique pour les eczémias professionnels) M. a examiné au point de vue clinique et anatomo-pathologique toute une série de réactions par des substances toxiques connues et il les a comparées avec les réactions caractéristiques de l'eczéma. Il a choisi les substances suivantes appliquées par la voie transépidermique : 1<sup>o</sup> huile de moutarde ; 2<sup>o</sup> r. x. Pinen ; 3<sup>o</sup> lait de chaux ; 4<sup>o</sup> huile de croton ; 5<sup>o</sup> acide chlorhydrique et 6<sup>o</sup> la teinture de cantharide. Les conclusions sont les suivantes : le tableau clinique de la réaction eczémateuse et le symptôme histologique de la spongiose sont dans toute la série expérimentée, caractéristiques d'une réaction allergique eczémateuse, mais pas de manière absolument concluante, car

ce type de réaction est aussi réalisé par l'action toxique des substances qui produisent toujours des réactions.

A côté de ces recherches, l'auteur a utilisé des filtrats de cultures de différents micro-organismes pour provoquer des réactions semblables cliniquement et histologiquement à celles ayant le caractère de l'eczéma. Il conclut qu'il est possible de produire ces réactions (avec des filtrats du staphylocoque doré, du staphylocoque blanc, du *Pyocyaneus*, du streptocoque, avec les champignons du trichophyton et avec les bacilles tuberculeux).

L'auteur est d'avis que chaque identification *a priori* d'une réaction eczématoïde avec un eczéma allergique vrai, identification basée uniquement sur l'histologie, n'est qu'une présomption et nécessite une autre argumentation. Il ne faut pas considérer toujours les réactions eczématoïdes confirmées cliniquement et histologiquement comme des manifestations d'allergie, mais il faut aussi compter avec la possibilité d'une simple action toxique ou bactério-toxique.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étude de l'eczéma. II<sup>e</sup> communication. Le rôle des alcalis dans la pathogénèse de l'eczéma, spécialement de l'eczéma professionnel** (Beiträge zur Ekzemfrage. II Mitteilung. Die Rolle des Alkali in der Pathogenese des Ekzems speziell der Gewerbeekzems), par W. BURCKHARD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 2, 1935, p. 155.

Dans la première partie de son travail, l'auteur apporte les résultats obtenus quant à la sensibilité de la peau des sujets sains et des eczémateux vis-à-vis des alcalins en général, avec le lait de chaux par la méthode transépidermique. Il s'agit de savoir si les réactions observées sont uniquement dues à l'action toxique des alcalis, ou si les alcalis purs peuvent être considérés comme de vrais agents pathogènes eczémato-gènes.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur discute le problème de la résistance physiologique de la peau vis-à-vis des alcalins et apporte une méthode appropriée à cet examen.

Les conclusions sont les suivantes : 1° la sensibilité cutanée varie dans de larges proportions vis-à-vis de l'action des alcalis à différentes concentrations ; 2° les sujets atteints d'eczéma et exposés par leur profession à l'action nocive des alcalis présentent tous une hypersensibilité toxique nette. La plupart de ces sujets présentent aussi une sensibilité eczématogène vis-à-vis d'autres substances avec lesquelles ils travaillent (ciment, nickel, térébenthine). Il est probable, et est confirmé par une communication sur un eczéma dû au nickel, que les lésions cutanées dues aux alcalis favorisent la sensibilisation vis-à-vis des autres substances eczématogènes ; 3° il est démontré par une méthode fonctionnelle que la peau est en état de neutraliser les alcalis ; 4° cette neutralisation est en général diminuée dans l'hypersensibilité vis-à-vis des alcalis, cette hypersensibilité n'est donc pas de nature allergique, mais elle est

due à une diminution physiologique de la défense cutanée vis-à-vis des alcalis ; 5° la neutralisation des alcalis par la peau est indépendante de la sudation, elle est une fonction de la cellule épidermique. C'est l'acide carbonique de la peau qui agit comme substance de neutralisation ; 6° la force de résistance vis-à-vis des alcalis comme propriété de la peau est très individuelle, on n'a pu démontrer la diminution de cette résistance qu'à un âge très avancé.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur l'histologie de la kératose verruqueuse de Weidenfeld** (Zur Histologie der Keratosis verrucosa Weidenfeld), par W. KNIERER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 2, 1935, p. 168, 4 fig.

Observation et examen histologique d'un cas de la kératose verruqueuse décrite par Weidenfeld. Il existe des lésions de parakératose au-dessus des orifices pilaires dilatés, un épaissement du *stratum lucidum* ; de nombreuses mitoses dans la basale, des érythrocytes dans le corps muqueux de Malpighi ; la formation de vésicules supra-papillaires, décrite par Weidenfeld fit défaut dans le cas de l'auteur. Ce dernier considère la kératose verruqueuse comme une entité morbide et il la range dans le groupe des hyper- et dyskératoses et son cas dans les malformations folliculaires (Weidenfeld avait rangé la kératose verruqueuse dans le groupe de l'urticaire pigmentaire, Kreibich et Ehrmann dans les névrodermites). Il est, d'après l'auteur, impossible de faire le diagnostic uniquement par l'examen anatomo-pathologique, il faut tenir compte de la morphologie clinique, du cours de la maladie, des troubles subjectifs et de l'action thérapeutique dans cette maladie si rare.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur les troubles du métabolisme du foie dans les lésions dues à l'arsénobenzol** (Ueber Störungen im Leberstoffwechsel bei Arsenobenzolschädigungen), par Abert WIEDMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 2, 1935, p. 173.

Travail expérimental sur les troubles du métabolisme du foie engendrés par les arsénobenzènes. Ces derniers provoquent des troubles, non seulement dans le métabolisme des hydrates de carbone, mais aussi dans celui des albumines. Par ses recherches, l'auteur a apporté une nouvelle preuve de la nature allergique de certaines dermites salvarsaniques et il admet que le point d'attaque du salvarsan est très probablement le foie. Dans l'expérience sur l'animal, on peut prévenir les troubles du foie par une médication sucrée et par les extraits de foie en évitant ainsi une diminution en glycogène.

OLGA ELIASCHEFF.

**Lymphocytomes cutanés avec lésions de la conjonctive du bulbe. Contribution à la pathogénèse des lymphocytomes** (Lymphocytome der Haut mit Beteiligung der Conjunctiva bulbi. Beitrag zur Pathogenese der Lymphocytome), par Stephan ERSTEIN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 2, 1935, p. 181, 8 fig.

Description de 4 cas de lymphocytomes de la face précédés par une dermite et un exanthème ressemblant à du prurigo. Il s'agit très probablement dans deux de ces cas d'une dermatose actinique.

L'auteur considère, d'après la théorie de Jadassohn, l'apparition de lymphocytomes à la suite d'irritation, comme une transformation du tissu lymphatique préexistant dans la peau. Dans un de ces cas, on constata aussi des lymphocytomes de la conjonctive du bulbe, qui ne semblent pas identiques aux « lymphomes de la conjonctive ». Il n'existait dans aucun de ces quatre cas de maladie leucémique.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étude de l'apparition des deux formes d'épidermolyse dans la même famille** (Ueber die Frage des Auftretens beider Epidermolysis-Formen in einer Familie), par Hermann WERNER-SIEMENS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 2, 1935, p. 196.

Discussion sur un cas publié par Mayr sur l'identité des deux formes d'épidermolyse.

OLGA ELIASCHEFF.

**Métabolisme des lipides et psoriasis (Dosage quantitatif des fractions des lipides dans le sérum prélevé à jeun et après ingestion de graisses chez les psoriasiques et les sujets sans psoriasis)** (Lipidstoffwechsel und Psoriasis (Quantitative Bestimmung der einzelnen Lipidfraktionen bei Psoriatikern und Nechtpsoriatikern im Nüchterserum und nach Fettbelastung), par Fritz SCHAAF et Mieczysław OBTULOWIEZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 2, 1935, p. 200, 4 fig.

Les auteurs ont déterminé par des méthodes précises, la teneur du sérum prélevé à jeun, ainsi qu'après ingestion d'huile d'olive cholestérinée, en concentrations de la totalité des acides gras, de la cholestérine, de la fraction phosphatide-phosphore et de la cholestérine esthérifiée, chez 17 sujets atteints de psoriasis. Il n'existe aucune différence, ni dans la concentration des fractions des lipides, ni dans les autres modifications entre le sérum des sujets sains et des psoriasiques. Le métabolisme des lipides est, chez les sujets atteints de psoriasis, tout à fait normal. L'auteur attire l'attention sur ce fait que la teneur du sang en cholestérine est modifiée chez des sujets très âgés et après des cures de salvarsan.

OLGA ELIASCHEFF.

*Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).*

Sur la flore microbienne des environs de Tübingen (Ueber die Pilzflora der Tübinger Gegend), par H. HRUSZEK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 48, 30 novembre 1935, p. 1506.

De juin 1934 à juillet 1935, H. a observé 241 malades atteints de lésions mycosiques plus ou moins typiques cliniquement. Parmi ces 241 cas, 114 ont donné une culture positive (dont 41 avec examen direct négatif). Les hommes sont deux fois plus souvent atteints. Parmi les espèces rencontrées, les plus fréquentes sont *Trichophyton gypseum asteroides*, des levures, *T. gypseum rad.*, *Achorion violaceum*, *Achorion gypseum*, *A. Quinckeanum*, *Epidermophyton inguinale*, *T. crateriforme* et *T. ochraceum*, *Acremonium corda*, une seule fois. Quant aux localisations : 22 fois sur les extrémités, 13 sur la tête et la barbe, 14 sur le tronc. Sur les 114 malades à parasites identifiés, il y eut 65 cas de lésions des pieds et des mains (dont 43 hommes) ; les parasites les plus fréquents sont : *E. Kauffmann-Wolff*, et des levures. Dans les épidermophyties, H. n'a pas seulement rencontré *E. Kauffmann-Wolff*, mais une fois *A. gypseum*, une fois *T. gypseum aster.*, une fois *T. persycolor*. Dans la dysidrose lamelleuse sèche, seulement *E. Kauffmann-Wolff*.

L. CHATELLIER.

Sur un cas d'ecthyma streptococcique à évolution mortelle (Ueber einen Fall von Ecthyma simplex streptogenes mit tödlichen Verlauf), par C. FISCHER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 48, 30 novembre 1935, p. 1513.

Chez un homme de 47 ans, atteint depuis environ 7 ans de douleurs de la jambe droite par artérite oblitérante de la poplitée, survient une éruption d'ecthyma streptococcique (avec association de staphylocoque), consécutive à des massages mal faits. Le malade est traité par le « protatosil », spécifique du streptocoque (*sic*) appliqué localement, en ingestion et en injection intraveineuse. Le malade, apyrétique jusqu'à la deuxième injection, fait dès lors de la fièvre et, malgré tous les traitements, meurt au milieu de symptômes de septicémie.

L. CHATELLIER.

Sur le diagnostic de la syphilis par le procédé de la goutte de sang desséché de Cheviak (Ueber die Luesdiagnose aus einen eigetrockneten Tropfen Blut nach Cheviak), par J. WENDLBERGER et K. SCHREINER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 49, 7 décembre 1935, p. 1539, 2 fig.

L'avantage de cette technique est sa simplicité et sa rapidité. Elle exige, cependant, une certaine habitude de la sérologie, disent les auteurs eux-mêmes. Il suffit de recueillir sur une lame porte-objet 1 goutte de sang, prélevée au lobule de l'oreille ou à la pulpe du doigt. La goutte une fois sèche, on ajoute 0 cc. 03 d'une solution salée à 3,5 o/o ; on agite, puis on prélève le liquide que l'on dépose dans

un rond de paraffine fixée sur une deuxième lame porte-objet. A cette goutte, on ajoute 0 cc. 03 de l'antigène de la réaction de clarification de Meinicke, préparé comme d'usage ; on agite le mélange pendant 3 minutes. La lecture se fait après un séjour en chambre humide de 30 minutes à 1 heure au maximum. Par ce procédé, les auteurs ont examiné 253 sérums prélevés sur des syphilitiques, des blennorrhagiques, des tuberculeux, des cancéreux, etc. Ils ont obtenu 95,7 0/0 de résultats négatifs. Les réactions positives concernaient, pour la plupart, des syphilitiques latents. La comparaison avec les autres méthodes confirme la valeur pratique de ce procédé. Les auteurs ont appliqué ce procédé même aux taches de sang sur le papier, sur les tissus. Inutilisable avec le papier, il est valable avec la goutte de sang sur tissu (simple lavage des larges taches, trituration du tissu dans l'eau salée pour les petites taches !) (Tant de simplification constitue-t-il vraiment un avantage en pareille matière ? N. d. T.).

L. CHATELLIER.

**Recherches sur la valeur du procédé de la goutte de sang desséché de Chediak comme réaction de la syphilis** (Untersuchungen über die zuverlässigkeit einer Trockenblutprobe nach Chediak als Luesreaktion), par H. WENDEBORN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 49, 7 décembre 1935, p. 1543.

Comparaison de la réaction de Chediak avec les réactions de Wassermann et de Kahn. Chez 233 syphilitiques, 89 réactions de Wassermann négatives, 73 réactions de Kahn négatives, 63 réactions de Chediak négatives. Il s'agissait pour la plupart de syphilitiques latents. Sur 342 malades non syphilitiques, 2 réactions de Wassermann non spécifiques, 8 réactions de Kahn, 6 réactions de Chediak.

Par sa simplicité, la réaction de Chediak peut servir à un premier déblayage dans les recherches en série, ou bien dans les cas où un diagnostic rapide est exigé. Mais W. ne croit pas que ce soit une réaction pour le cabinet du praticien, car elle demande déjà une sérieuse pratique sérologique. La réaction de Chediak aurait une importance particulière chaque fois que la prise de sang dans la veine est refusée ou que l'on désire rechercher la syphilis sans éveiller les soupçons du malade.

L. CHATELLIER.

**Sur un cas de lupus vulgaire du cuir chevelu** (Ueber einen Fall von Lupus vulgaris der Kopfhaut), par G. TREUK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 49, 7 décembre 1935, p. 1547, 1 fig.

Chez un homme de 48 ans, tuberculeux pulmonaire ancien, il existe sur la joue et au voisinage de l'oreille gauche un placard typique vulgaire, et sur le cuir chevelu une lésion en nappe, avec atrophie, télangiectasie, alopecie, qui ferait penser à un lupus érythémateux, alors qu'il s'agit en réalité d'un lupus vulgaire modifié dans son allure par la structure du cuir chevelu et par la présence d'une ancienne cicatrice de brûlure. Ce cas présente des analogies avec le lupus érythématoïde de Leloir.

L. CHATELLIER.

**Sur une dermatose professionnelle des meuniers** (Ueber eine Berufsdermatose bei Müllern), par H. HRUSZEK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 49, 7 décembre 1935, d. 1549, 1 fig.

Chez un meunier, atteint de trichophytie de l'avant-bras, H. découvre des callosités indolentes qui siègent sur la face dorsale de la phalange, au niveau de l'interligne articulaire. Lésions constantes, dit le malade, chez tous les meuniers, et provoquées par le ficelage des sacs, dont il faut saisir fermement les bords pour tasser le grain et les rapprocher. Ce faisant, la face dorsale des doigts vient frotter contre la rude enveloppe du sac, ce qui, en outre, explique l'atteinte particulière des 3° et 4° doigts.

L. CHATELLIER.

**Diathèse urique associée à des lésions de la peau** (Harnsaure Diathese in Verbindung mit Hauterkrankungen), par W. RICHTER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 50, 14 décembre 1935, p. 1569, 2 fig.

A propos d'une observation personnelle, où le malade présentait deux tumeurs symétriques sus-malléolaires externes et des lésions articulaires diverses, R. fait une intéressante revue générale de la goutte : étude clinique rapide ; étude anatomo-pathologique des lésions articulaires et osseuses, des tophi cutanés.

L. CHATELLIER.

**Recherches sur la R.-W. avec antigène spirochétique (Pallida-réaction de Gaethgens) dans la syphilis cérébrale** (Untersuchungen mit dem Pallida-Antigen zur W. R. (Pallida-Reaktion de Gaethgens) bei cerebral-luetischen Erkrankungen), par G. FRITZSCHE. *Dermatologische Wochenschrift* t. 101, n° 50, 14 décembre 1935, p. 1571.

Cet article est le résumé d'une thèse de Leipzig sur le même sujet.

Après un rappel des travaux antérieurs sur la réaction de Wassermann effectuée à l'aide de la suspension de spirochètes dans l'eau salée, et phéniquée à 0,3 o/o, F. apporte ses constatations personnelles. Il a examiné 1.012 sérums prélevés sur les malades de la clinique psychiatrique : 124 d'entre eux présentaient des signes de syphilis nerveuse. La pallida-réaction a été effectuée en même temps que la réaction de Wassermann originale, la réaction d'opacification de Meinicke, et, éventuellement, la réaction de Kahn. Il a obtenu les résultats suivants : 169 sérums ont donné des réactions positives, dont 155 appartenaient à des syphilitiques certains.

Sur les 124 malades atteints de syphilis nerveuse, la réaction de Wassermann a donné 53,6 o/o de résultats positifs ; la réaction de Meinicke, 54,3 o/o ; la pallida-réaction, 88,7 o/o.

Même avec un antigène cholestériné, la réaction de Wassermann donne des résultats moins intenses que la pallida-réaction. Cette dernière est particulièrement sensible dans le tabès et la syphilis cérébro-spinale.

A noter 0,8 o/o de réactions spécifiques chez les malades non syphilitiques.



Dans le liquide, la supériorité de la pallida-réaction s'affirma également : 152 liquides ont été examinés, dont 55 syphilitiques. Pour ces derniers, 55 pallida-réactions positives contre 46 réactions de Wassermann. Il y a concordance complète entre les réactions de Gaechtgens dans le sang et dans le liquide.

L. CHATELLIER.

**Sur une allergie singulière contre un extrait hépatique** (Ueber eine eigenartige scheinbare Allergie gegen Leberextrakt), par W. MILBRADT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 51, 21 décembre 1935, p. 1595.

Un enfant de 10 mois, traité depuis 5 mois par le spirocid, présente un érythème toxique, pour lequel il reçoit ou ingère des extraits hépatiques. Ces extraits hépatiques, bien tolérés pendant plusieurs semaines, déclenchent à leur tour une réaction allergique érythémato-urticairé. L'étude minutieuse de la sensibilité de l'enfant au spirocid et à divers extraits hépatiques montre que d'abord s'est installée une allergie monovalente contre le spirocid, puis polyvalente contre les extraits hépatiques. Mais ne sont nocifs que les extraits hépatiques additionnés de substances destinées à leur conservation. Ces substances contiennent toutes un noyau benzol. Quand la substance conservatrice n'en contient pas, il n'y a aucune réaction du petit malade.

En outre, à l'allergie chimique, s'ajoute une allergie aux agents physiques (froid, frottement). La transmission passive pour l'une et l'autre a été possible.

L. CHATELLIER.

**Les rapports entre le métabolisme basal et le métabolisme du soufre dans le psoriasis** (Die Beziehungen zwischen Grundumsatz und Schwefelstoffwechsel bei Psoriasis vulgaris), par Su-TZY-CHING. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 101, n° 52, 28 décembre 1935, p. 1624.

Sur 21 cas de psoriasis, l'auteur a trouvé un métabolisme basal diminué en moyenne de 4 o/o. Le métabolisme du soufre, évalué par le soufre urinaire, se révèle 7 fois sur 8 plus élevé que normalement ; l'excrétion du soufre neutre est de 0 gr. 4287, tandis que, normalement, elle oscille entre 0,18 et 0,20. Il y a donc augmentation absolue et, comparativement à l'ensemble des composés soufrés, une augmentation relative.

L. CHATELLIER.

### *Dermatologische Zeitschrift (Berlin).*

**Sur la signification et l'importance des expériences in vitro dans les toxidermites** (Zur Deutung und Wichtigkeit des in vitro-Experiments für die Toxikodermien), par M. FELLNER. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, f. 5, décembre 1935, p. 271.

Les travaux de Nægeli et de ses élèves sur les réactions *in vitro* ont montré que l'idiosyncrasie est plus un phénomène cellulaire, qu'un phénomène humoral. Mais il importe de préciser dans quelle portion de la peau se déroule la réaction. L'École de Berne a prouvé que dans toute une série d'exanthèmes médicamenteux généralisés et fixes, l'épi-

derme et surtout la rate est le siège primitif de la réaction, l'extension au derme papillaire étant secondaire. Fellner et Vasconcellos ont confirmé cette notion à propos des allergies iodées. Cependant, l'expérience *in vitro* n'est pas constante, même chez les malades allergiques, comme le prouve l'observation rapportée par F., où la patiente présentait une sensibilité particulière à la quinine. Particulièrement intéressants sont les exanthèmes généralisés et les exanthèmes fixes, dont les caractères cliniques sont si tranchés. L'expérience *in vitro* montre la différence entre les réactions histologiques.

Dans les toxicodermies universelles, le point initial de la réaction est l'épiderme ; dans les formes fixes, il y a participation concomitante de l'épiderme et du système vasculaire papillaire.

Dans les formes fixes, il y a intervention d'un facteur biologique général, central, probablement endocrinien. La surrénale est l'organe qui s'associe le plus souvent à la réaction cutanée, dont la production est favorisée par des substances sensibilisantes d'origine surrénalienne.

L. CHATELLIER.

**Sur le sclérocœdème des adultes de Buschke** (Ueber Sclerœdema adultorum Buschke), par L. N. MASCHKILLEISSON et L. A. ABRAMOWITSCH. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, f. 5, décembre 1935, p. 262, 3 fig.

AUX 53 observations recueillies dans la littérature, les auteurs ajoutent la suivante : une jeune femme de 32 ans présente en 1932 une otite moyenne purulente, puis en 1934 un érysipèle de la face. Après la guérison, la malade observe un épaississement dur, du visage d'abord, puis du cou, du thorax supérieur et des mains, épaississement qui finit par supprimer la mobilité des parties malades ; il n'y a aucune douleur. La peau, sans plis, est dure, tendue, de couleur cireuse ; la rotation de la tête est très limitée, l'ouverture de la bouche difficile ; la malade est fixée dans une attitude figée de tout le haut du corps. A noter sur l'épaule droite, presque sur le bras, un placard hyperkératosique et lichénifié. Une biopsie est faite sur ce placard et sur l'épaule : l'on constate de l'œdème, une fragmentation des fibres élastiques, et, pour le placard, de l'hyperkératose, de l'acanthose et de la spongieuse.

En 6 mois, guérison à peu près complète. Comme traitement, infiltration des régions rénales avec 120 centimètres cubes d'une solution à 0,25 o/o de novocaïne dans le liquide de Ringer additionnée de II gouttes d'adrénaline, injections de myolisat, thyroïdine *per os*, ultra-violets, air chaud.

(Dans ce numéro, revue générale des travaux parus sur le chancre simple, la lymphogranulomatose inguinale, la prophylaxie des maladies vénériennes.)

L. CHATELLIER.

***Revista argentina de Dermatosifilologia (Buenos-Aires).***

**Un cas d'hidradénomes éruptifs** (Un caso de Hidradenomas eruptivos), par Pedro L. BALINA. *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. 49, 2<sup>e</sup> partie, novembre 1935, p. 173, 5 fig.

Un seul cas d'hidradénomes éruptifs a été publié jusqu'à ce jour en République Argentine. C'est celui qui a été présenté à l'Association nationale de Dermatologie par Joachim Cervera. P. L. B. en apporte un deuxième dont la morphologie clinique et histologique est typique et répond exactement à la description qui a été faite par Jacquet et Darier en 1887.

J. MARGAROT.

**Un cas d'herpès zoster ophtalmique avec paralysie complète de la troisième paire crânienne du côté malade** (Un caso de Herpes zoster oftalmico con parálisis completa del III par craneano del lado enfermo), par Pedro L. BALINA et Juan A. HERRERA. *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. 49, 2<sup>e</sup> partie, novembre 1935, p. 178, 1 fig.

Les paralysies sont loin d'être exceptionnelles au cours du zona, mais une ophtalmoplégie portant sur la totalité de la troisième paire avec ptosis, strabisme externe et perte de la motilité pupillaire ne paraît jamais avoir été signalée dans l'herpès zoster de la branche supérieure du trijumeau. Les auteurs pensent que cette paralysie doit être rapportée à une lésion nerveuse périphérique plutôt que centrale.

J. MARGAROT.

**Contribution à l'étiopathogénie et au traitement du psoriasis. Histoire, Histochimie, Etiologie et pathogénie. Traitements divers. Traitement proposé** (Contribucion a la patogenia y tratamiento de la psoriasis. Historia. Histoquimia. Etiologia y patogenia. Diversos tratamientos. Tratamiento propuesto), par Pompeio LAYOS. *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. 49, 2<sup>e</sup> partie, novembre 1935, p. 182.

P. L. a souvent noté la présence de cristaux d'oxalate de calcium dans les squames psoriasiques. Il a orienté ses recherches sur les relations de la dermatose avec l'oxalémie, déjà entrevues par Loeper et Forestier.

Son attention a été attirée par divers symptômes (rhumatismes, céphalalgies, névralgies, prurits localisés). D'autre part, le taux de l'acide oxalique est presque toujours élevé dans l'urine des psoriasiques (supérieur à 15 milligrammes par 24 heures).

Se basant sur la fréquence de ce trouble du métabolisme, il a traité les malades par l'administration de sels de calcium et de magnésium, associée à une hygiène et à un régime appropriés. Les résultats obtenus sont supérieurs à ceux que donnent les autres méthodes thérapeutiques.

J. MARGAROT.

**Acrodermatite chronique atrophiante (Pick-Herxheimer)** (Acrodermatitis cronica atrofiante (Pick-Herxheimer)), par Luis E. PIERINI et Th. NOTTEBOHN. *Revista argentina de Dermatosisifilologia*, t. 19, 2<sup>e</sup> partie, novembre 1935, p. 186, 4 fig.

Une malade de 43 ans, d'origine bavaroise, présente des lésions cutanées dont la morphologie et le siège sont absolument caractéristiques de la maladie de Pick-Herxheimer, malgré leur localisation exclusive sur le membre supérieur.

Aux éléments d'atrophie diffuse s'ajoutent sur le tiers inférieur des bras des îlots d'atrophie circonscrite, du type de l'anétodermie de Jadassohn.

L'étiologie du cas est obscure. La syphilis ne paraît pas en cause. Les antécédents de la malade sont très chargés. On relève plusieurs angines, des phlegmons à répétition, une appendicite, une grossesse ectopique. On ne peut invoquer aucune perturbation de la sphère endocrino-génitale. Le métabolisme basal est normal. Seules les épreuves pharmacodynamiques révèlent une hypersympathicotonie.

J. MARGAROT.

**Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë (101 cas)** (Contribucion al estudio de la linfogranulomatosis inguinal subaguda (101 casos)), par Florencio PRATS G. *Revista argentina de Dermatosisifilologia*, t. 19, 2<sup>e</sup> partie, novembre 1935, p. 196.

L'auteur dégage les enseignements cliniques et thérapeutiques de 101 cas de maladie de Nicolas-Favre.

L'âge des malades est celui de la plus grande activité génitale. On compte 98 hommes pour 3 femmes.

La première incubation, qui va du coït infectant à la première manifestation (chancre poradénique ou uréthrite lymphogranulomateuse), varie de 8 à 20 jours. La seconde incubation, qui sépare l'apparition de la lésion initiale de celle de l'adénopathie, est d'une durée moyenne de 7 jours.

Le nombre des chancres poradéniques est de 44, pour 8 uréthrites lymphogranulomateuses (?), 2 condylomes acuminés (?) et 38 cas dans lesquels on ne retrouve aucun accident primaire.

Les manifestations générales (fièvre, céphalalgie, douleurs rhumatoïdes, etc.) sont discrètes chez 7 malades, moyennes chez 12, intenses chez 52 et inappréciables dans 30 cas.

La formule sanguine comporte des variations d'un sujet à l'autre.

Diverses manifestations se sont ajoutées au tableau clinique dans quelques cas (érythème polymorphe, folliculite, furonculose, arthrites fluxionnaires, ictère bénin, abcès de la face dorsale du pénis).

La réaction de Frei s'est montrée positive dans 86 cas.

La réaction de déviation du complément pratiquée avec un antigène lymphogranulomateux a donné 23 résultats positifs contre 26 négatifs.

L'hémo-réaction de Ravaut a été positive 45 fois sur 51 réactions pratiquées.

L'auto-inoculation s'est révélée un excellent moyen de diagnostic différentiel. Elle a été constamment négative.

L'examen du fond de l'œil montre dans 47,88 o/o des cas des lésions, qui chez un malade ont apporté un argument décisif en faveur du diagnostic (œdème rétinien péri-papillaire, dilatation et flexuosité des vaisseaux).

Les lésions ganglionnaires ont évolué le plus souvent en donnant des bosselures multiples, successivement ramollies. Dans un quart des cas, la suppuration a donné lieu à des abcès de dimensions plus considérables. Un très petit nombre d'adénopathies ne se sont pas terminées par la suppuration.

Chez 3 malades, on a noté la suppuration des ganglions iliaques.

L'antigénothérapie intraveineuse donne parfois des résultats à partir de la 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> injection. Lorsqu'aucune amélioration ne se dessine, elle doit être associée à d'autres méthodes thérapeutiques.

J. MARGAROT.

**Le chancre lymphogranulomateux (maladie de Nicolas-Favre)** (El chancro limfogranulomatoso (Enfermedad de Nicolas-Favre), par Marcial I. QUIROGA et Pablo Bosc. *Revista argentina de Dermatosisifilologia*, t. 49, 2<sup>e</sup> partie, novembre 1935, p. 210, 11 fig.

Sur 28 malades atteints de lymphogranulomatose vénérienne (dont le diagnostic clinique a été vérifié par une réaction de Frei positive) 18 ont présenté une lésion génitale initiale, qui a précédé de quelques jours l'apparition de l'adénite. 11 d'entre eux seulement étaient porteurs de cet accident primaire au moment de leur entrée à l'hôpital.

Il s'agit, suivant les cas, d'une ulcération, d'une érosion, d'une papule, d'une uréthrite, d'une balano-posthite. Les unes et les autres ont évolué en 2 à 4 semaines et ont guéri spontanément. Un antigène préparé avec l'une de ces lésions a donné des résultats positifs chez deux malades et négatifs chez trois autres.

Trois chancres ont été extirpés. L'examen histologique a mis en évidence des caractères communs.

L'ulcération est recouverte d'une mince croûte qui varie depuis une simple couche de fibrine englobant quelques polynucléaires jusqu'à un amas compact de sérosité, de squames et de cellules nécrosées.

La lésion commence probablement par une sorte d'abcès intra-épidermique.

L'infiltration profonde déborde légèrement la petite ulcération. On trouve surtout des plasmocytes et des lymphocytes ; les premiers sont habituellement les plus nombreux. Les polynucléaires sont rares.

J. MARGAROT.

**Adénomes sébacés de Balzer (A propos de deux cas)** (Adenomas sebaceos de Balzer (A proposito de dos casos)), par M. I. QUIROGA, P. BOSQ et F. NOUSSIROU. *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. 19, 2<sup>e</sup> partie, novembre 1935, p. 224, 5 fig.

Deux frères présentent des adénomes sébacés du type Balzer. Ils appartiennent à une famille dont plusieurs autres membres sont atteints de la même affection.

La coexistence d'un syndrome épileptique chez l'un d'eux et les résultats de l'examen histologique confirment les conclusions de divers auteurs relatives à ces petites tumeurs.

La description des lésions microscopiques répond à celle de l'adénome de Balzer-Ménétrier et se superpose, au point de vue anatomique, à celle de l'épithélioma adénoïde de Broock.

J. MARGAROT.

### *Revista Sud-Americana de Endocrinologia Immunologia y Quimioterapia (Buenos-Aires).*

**Etude sur le métabolisme basal en dermatologie** (Estudio sobre el metabolismo basal en dermatologia), par J. Luis CARRERA. *Revista Sud-Americana de Endocrinologia, Immunologia y Quimioterapia*, année 18, n<sup>os</sup> 4 et 5, avril et mai 1935, p. 64.

Une étude critique des documents antérieurs, étayée par une importante bibliographie, est suivie d'un exposé des recherches personnelles de l'auteur.

Il a déterminé le métabolisme basal dans un grand nombre d'affections cutanées (pelade, psoriasis, eczéma, eczématides, acné, acné chéloïdienne, névrodermite de Brocq, *lichen ruber plan*, ulcères de jambe, zona, cicatrices, érythrodermie, vitiligo, folliculites, dysidrose, lupus érythémateux, urticaire, maladie de Recklinghausen, xanthome, artérite oblitérante et maladie de Buerger, sclérodermie et sclérodactylie, érythème polymorphe bulleux, poradénite inguinale, staphylodermie chronique).

L'interprétation des résultats est des plus difficiles. Chaque cas demanderait une étude détaillée, complétée par la recherche de toutes les épreuves pharmacologiques.

Quelqu'incomplètes que soient ces données, l'auteur peut cependant apporter quelques conclusions :

Sur 102 malades, 24 ont un métabolisme basal dépassant +15 et 7 un métabolisme inférieur à — 10. Quatre seulement offrent des signes évidents de troubles endocriniens (hyperthyroïdie). Chez un grand nombre on trouve des modifications de l'irritabilité sympathique. D'une façon générale, dans les dermatoses communes le métabolisme basal est plutôt élevé qu'abaissé.

Il n'est pas exact que les dermatoses vaso-motrices s'accompagnent d'un métabolisme basal élevé, dû à une meilleure irradiation calorifique, tandis que les affections cutanées caractérisées par un épaisse-

ment de la peau entraînant de faibles réactions vaso-motrices, présenteraient une diminution de ce même métabolisme basal (J. L. C. laisse en dehors de son étude l'ichtyose, qui, pour quelques auteurs, serait un véritable signe d'insuffisance thyroïdienne).

Les chiffres obtenus dans le psoriasis et dans l'eczéma sont en faveur de cette interprétation.

Il n'est pas exact non plus que l'étendue des lésions cutanées, l'intensité de l'exsudation, de l'infiltration ou de la desquamation augmentent par elles-mêmes les chiffres normaux du métabolisme basal.

Il n'est pas prouvé davantage que les dermatoses prurigineuses provoquent une élévation analogue.

Par contre, un état d'irritabilité cutanée excessive avec dystonie neuro-végétative et échanges neuro-vasculaires rapides — telle qu'on l'observe dans l'urticaire — peut modifier le chiffre du métabolisme basal. Chez des malades à métabolisme élevé, et ne présentant aucun signe clinique de troubles endocriniens, ce métabolisme peut revenir en quelques jours à la normale lorsque disparaît l'affection cutanée sous l'influence d'une médication appropriée (désensibilisante ou autre), sans l'intervention d'un traitement opothérapique.

Au total, on a beaucoup exagéré l'importance des sécrétions internes en pathologie cutanée. La détermination du métabolisme basal fournit une donnée intéressante pour l'appréciation de l'irritabilité du système neuro-végétatif. Elle permet de découvrir des cas de maladie de Basedow fruste et d'instituer une thérapeutique adéquate, mais n'autorise aucune conclusion absolue et doit être complétée par d'autres recherches.

J. MARGAROT.

### *Ecos espanoles de Dermatologia y Sifiliografia (Madrid).*

**Séborrhée et insulinothérapie (Premières impressions cliniques)** (Seborrea e insulinoterapia (Nuestras primeras impresiones clinicas)), par Conejo MIR. *Ecos españolas de Dermatologia y Sifiliografia*, année 9, n° 121, octobre 1935, p. 67.

Les résultats obtenus par l'auteur dans le traitement de la séborrhée fluente par l'insuline l'autorisent à recommander l'emploi de cette thérapeutique dans tous les cas de séborrhée glandulaire. Il convient d'y adjoindre un régime alimentaire comportant une prépondérance des hydrates de carbone et une restriction des graisses et des protéines.

J. MARGAROT.

**Le sycosis lupoïde** (La sicosis lupoide), par E. DE GREGORIO et A. MINNESA. *Ecos españolas de Dermatologia y Sifiliografia*, année 9, n° 121, octobre 1935, p. 103, 11 fig.

Étude d'ensemble du sycosis lupoïde à l'occasion de deux cas, dont l'un, suivi et traité pendant longtemps, souligne le caractère torpide de l'affection, sa longue évolution et sa résistance au traitement.

J. MARGAROT.

**Leishmaniose cutanée et lupus tuberculeux évoluant simultanément chez un même malade** (Leishmaniosis cutánea y lupus tuberculosos evolucionando simultáneamente en un mismo enfermo), par S. NOGUER MORE. *Ecos españoles de Dermatología y Sifiliografía*, année 9, n° 121, octobre 1935, p. 109.

Une leishmaniose cutanée et un lupus tuberculeux miliaire évoluent simultanément chez un même malade. Seule l'analyse histo-bactériologique a permis de poser ce double diagnostic.

J. MARGAROT.

**Observations sur un cas d'urticaire pigmentaire** (Observaciones sobre un caso de urticaria pigmentaria), par C. CASANOVAS et J. M. SELA GINABREDA. *Ecos españoles de Dermatología y Sifiliografía*, année 9, n° 121, octobre 1935, p. 125, 1 fig.

Un enfant de six mois présente depuis la huitième semaine de son existence une urticaire pigmentaire de type papulo-tubéreux, généralisée, avec quelques éléments bulleux.

On ne trouve aucun indice permettant d'admettre comme facteurs étiologiques des influences digestives ou des altérations de l'appareil hématopoïétique.

J. MARGAROT.

**Les vieux syphilitiques et la standardisation des traitements** (Los antiguos sífilíticos y la mecanización de los tratamientos), par Ganido QUINTANA. *Ecos españoles de Dermatología y Sifiliografía*, année 9, n° 121, novembre 1935, p. 119.

La standardisation du traitement de la syphilis peut conduire à un automatisme thérapeutique, fait d'actes mécaniques. On ne songe qu'à la syphilis et on oublie le syphilitique. L'auteur rappelle d'utiles notions que notre époque de fiches et de statistiques, ramenant tout au nombre, aurait peut-être quelque tendance à méconnaître. La personnalité clinique du médecin doit s'adapter à chaque cas avec tact, souplesse et prudence.

D'une façon générale les vieux syphilitiques, porteurs de lésions viscérales (*syphilis mésodermiques*), doivent être traités avec précaution. L'arsenic doit être réservé aux *syphilis ectodermiques* (peau et système nerveux) qui en sont tributaires jusqu'au dernier moment. Il convient de lui adjoindre la pyrétothérapie dans les formes nerveuses.

J. MARGAROT.

**Notes cliniques sur les kératodermies** (Notas clinicas sobre queratodermias), par F. L. MARTINEZ. *Ecos españoles de Dermatología y Sifiliografía*, année 9, n° 121, novembre 1935, p. 147, 10 fig.

L. M. apporte quelques notes cliniques sur des kératodermies essentielles dont il a pu étudier et suivre l'évolution dans cinq générations d'une même famille.

La transmission de l'anomalie se fait suivant une modalité qui semble



lui conférer la valeur d'un véritable caractère mendélien. Les mêmes groupes sanguins se retrouvent chez les sujets atteints.

Plus incertaines sont les relations de la maladie de Méléda avec les troubles de l'appareil endocrinien, avec la syphilis héréditaire, avec la tuberculose ou avec diverses infections chroniques.

C'est cependant contre ces derniers éléments que devra porter la thérapeutique (opothérapie, médication antisypilitique, etc.) en même temps que seront faites des applications locales de rayons X et que l'on instituera une cure prolongée par la magnésie calcinée.

J. MARGAROT.

### *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Londres).*

**Cheillite au cours d'une anémie hypochrome microcytaire** (Cheilitis associated with microcytic hypochromic anaemia), par Beatrice LEWIS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. 29, n° 1, décembre 1935, p. 91, 2 fig.

Observation d'une femme de 49 ans, présentant depuis deux ans une cheillite fissuraire et ulcéreuse, rebelle à tous les traitements locaux. Elle présentait en outre de la pâleur, une glossite vernissée et une koïlonychie, déformation particulière des ongles qui s'aplatissent et se creusent en forme de cuiller (*spoon-nails*).

Cette malade avait présenté, vingt ans auparavant, une dyspepsie s'accompagnant de dysphagie ; depuis, elle se nourrissait uniquement de thé et de pain beurré à l'exclusion de la viande, des légumes et des fruits.

Le sang contenait 4.232.000 globules rouges, 37 o/o d'hémoglobine, 13.800 globules blancs. L'anisocytose et la poïkilocytose étaient très marquées ; on notait la présence de quelques normoblastes. Il s'agissait donc d'un syndrome de Plummer-Vinson, variété d'anémie hypochrome achylique, au cours de laquelle la glossite, la koïlonychie et les fissures commissurales sont fréquentes. Mais l'importance et l'étendue de la cheillite de cette malade dépassaient les faits décrits jusqu'à présent.

Un traitement ferrugineux à haute dose et un régime alimentaire complet furent suivis d'une guérison rapide des lésions labiales, en même temps que le taux de l'hémoglobine s'élevait à 95 o/o.

Au cours de la discussion, Whitfield déclare qu'il recherche toujours l'existence d'une hémorragie viscérale dans les antécédents des malades porteurs d'ongles en cuiller. Souvent, il découvre une hématomèse ou un mélæna antérieur. Il est convaincu que les ongles en cuiller sont liés à l'anémie et non à l'achlorhydrie, celle-ci d'ailleurs n'existant pas chez les malades porteurs d'un ulcus gastrique ou duodénal.

S. FERNET.

***Bőrgyógyászati, Urológiai Es Venerológiai Szemle (Budapest).***

Rapports dermatologiques du syndrome de Simmonds, par J. ZOLLSCHAN. *Bőrgyógyászati, Urológiai Es Venerológiai Szemle*, année 43, n° 12, décembre 1935, p. 177.

Un malade, présentant des signes cutanés tels que : chute généralisée des poils du corps (aisselles, région anale), alopecie caractéristique du cuir chevelu, entourée d'une couronne de cheveux périphériques, pâleur et atrophie des téguments, est diagnostiqué comme étant atteint d'un syndrome de Simmonds. Ces manifestations cutanées font donc partie du tableau clinique d'une maladie générale. A la suite du traitement institué (lobe antérieur de l'hypophyse sous forme de glanduantine et de präpitan) on a pu, déjà au bout de 2 semaines, constater une amélioration et 5 semaines après le malade sortit guéri, ne voulant plus se soumettre au traitement.

BALASFFY-BLASKO.

***Magyar Orvosi Archivum.***

Recherches sur les réactions de fixation du complément dans les mycoses cutanées, par F. FÖLDVARI. *Magyar Orvosi Archivum*, année 36, n° 6, 1935, pp. 362-367.

F. a constaté que la genèse des anticorps est plus intense dans les lésions profondes que dans les processus superficiels. Dans une partie des cas, la vaccinothérapie augmenta la formation des anticorps, restant sans action pour d'autres. L'absence, l'augmentation ou la diminution des anticorps ne fournissent aucune indication pronostique. Il y a eu guérison dans les cas où la vaccinothérapie faisait augmenter les anticorps de même que dans les autres où elle n'a pas montré d'action.

Les réactions allergiques n'ont pas montré de parallélisme avec les réactions de fixation du complément. A propos des mycoses d'origine hyphomycétiques, les réactions obtenues sont considérées comme des réactions de groupe.

Les réactions de fixation du complément ont surtout une grande importance dans les lésions mycosiques profondes (blastomycose, sporotrichose) ou dans les eczémas et dysidroses où l'infestation mycosique ne peut être mise en évidence ni par le microscope, ni par la culture.

BALASFFY-BLASKO.

***Orvosi Hetilap (Budapest).***

Erythrodermie ichtyosiforme congénitale, par S. SZATHMARY. *Orvosi Hetilap*, année 79, n° 52, 28 décembre 1935, pp. 1366-1369.

Sz. rapporte deux observations. Dans une première, on trouve la description d'une affection qui débuta, chez un malade âgé de 40 ans,

par des vésicules localisées à la poitrine, laissant à leurs places des taches érythémato-squameuses. Celles-ci, au bout d'une semaine, envahissaient tout le corps, laissant la face indemne. En analysant les lésions, on trouve des anneaux érythémateux ou des fragments d'anneaux soit isolés, soit très capricieusement réunis ; chaque formation est bordée par une collerette squameuse, large parfois de 1 centimètre. Les lignes érythémateuses mesurent 3-6 centimètres de largeur ; la bordure squameuse n'empiète qu'exceptionnellement sur la surface érythémateuse. La couche cornée de la paume des mains et celle de la plante des pieds sont épaissies. Les lignes érythémateuses et leurs collerettes squameuses montraient une certaine régularité et parallélisme dans leur évolution, atteignant dans leur accroissement radiaire 3-4 millimètres ou même 5-6 millimètres par 24 heures et finissant par disparaître spontanément au bout de 3 semaines d'observation. On note en outre des déformations unguéales. Le bord libre des ongles est épaissi et incurvé. Leur convexité normale est redressée à leur partie moyenne. Entre le lit de l'ongle et l'ongle, une couche cornée s'intercale. Au point de vue histologique on trouve une prolifération cornée uniforme et stratifiée, aussi bien au niveau des zones érythémateuses qu'au niveau des régions squameuses.

L'auteur distingue son cas de celui décrit par Beintema et Jansen sous le nom de *Pityriasis rubra pilaris generalisata* ayant l'aspect d'une érythrodermie figurée. Ce dernier débuta par une lésion squameuse de la face et n'eut pas d'évolution régulière ; les squames occupaient le centre de l'érythème.

Tous ces caractères cliniques et histologiques rapprochent le syndrome décrit de l'érythrodermie ichtyosiforme congénitale.

La seconde observation comprend la description d'un syndrome apparaissant chez une jeune fille de 10 ans. Il a débuté à l'âge de 3 ans par des anneaux rouges localisés d'abord à la face antérieure de l'abdomen et s'étendant 18 mois après au thorax et aux flancs ; en même temps la peau de l'abdomen devenait brunâtre et squameuse. Un de ses frères, âgé de 12 ans, présente la même affection, qu'il a contractée à l'âge de 18 mois. A l'examen, Sz. remarqua sur le cuir chevelu une desquamation séborrhéique. Sur la face antérieure du tronc, se trouve une prolifération cornée ichtyosiforme et des anneaux érythémateux ou des systèmes annulaires, ces derniers évoluant radiairement. En deux ans, ces lésions envahissaient le dos. Les lésions histologiques correspondent à celles décrites à propos du premier cas.

L'auteur considère ce cas comme une forme spéciale d'érythrodermie congénitale ichtyosiforme et le nomme *erythroderma systematisatum ichtyosiforme congenitum tardum*, étant donnée la systématisation des symptômes, dont la variabilité est un fait connu.

BALASFFY-BLASKO.

*Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*  
(Bologne).

Rapports des médecins inspecteurs dermo-syphilographiques provinciaux italiens pour la période décennale 1924-1934. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 41, fasc. 6, décembre 1935.

Le numéro de décembre de l'*Archivio*, est entièrement consacré à la publication des rapports des médecins inspecteurs dermo-syphilographes sur l'état actuel de la lutte contre la syphilis et les maladies vénériennes en Italie, une mise au point des résultats des efforts accomplis depuis dix ans. Il y a dix ans en effet que, sans discussions et sans palabres, un décret-loi instituait d'office une réglementation nouvelle de la prophylaxie antivénérienne. Indiquons-en sommairement la texture : 1° des médecins visiteurs, choisis d'après des garanties de compétence, sont chargés de la surveillance sanitaire des femmes de maison de tolérance et des prostituées libres ; 2° des médecins de dispensaires antivénériens ou de salles spécialisées des hôpitaux sont chargés d'assurer le traitement des malades vénériens ; 3° des médecins inspecteurs dermo-syphilographes sont chargés, dans le ressort de leur circonscription, de contrôler l'activité des deux premières catégories de médecins, de coordonner leurs efforts, d'assurer, en un mot, « l'unité de direction » indispensable.

Les médecins visiteurs ne sont pas rémunérés directement par les tenancières des maisons de tolérance : celles-ci font à l'autorité administrative des versements qui alimentent un fonds commun sur lequel l'Administration prélève les sommes nécessaires pour la rémunération médicale, au prorata du nombre d'examens effectués. Certains trouveront peut-être cette méthode plus « élégante » et plus conforme à la dignité médicale, car si, de cette manière, les médecins reçoivent tout de même de l'argent d'une source impure, ce n'est qu'après passage par le filtre administratif.

Fait digne d'être noté : les noms des médecins inspecteurs syphilographes qui ont signé ces rapports ne sont pas, en général, ceux des savants dont les noms nous sont familiers et que nous avons coutume de rencontrer dans les revues spéciales italiennes ; ce sont donc, très vraisemblablement des « praticiens ». Il a semblé sans doute que, pour une pareille mission ce qui importait, c'était moins l'aptitude scientifique que l'aptitude au commandement, à l'organisation et à l'administration. Qu'importe en effet que le médecin inspecteur laisse échapper une fois sur mille le diagnostic rarissime qui n'aurait pas échappé à un savant ; l'essentiel n'est-il pas qu'il inspecte consciencieusement et sache se faire obéir ?

Il nous est impossible d'analyser par le menu chacun des 17 rapports

présentés et nous nous bornerons à donner une impression d'ensemble. Elle peut se résumer en deux mots : *organisation* et *discipline*.

C'est peut-être ce qui manque un peu trop ailleurs, où trop souvent, l'on voit médecins et malades faire ce qu'il leur plaît, ces derniers apparaissant, disparaissant, interrompant leur traitement, le reprenant, se faisant soigner tantôt ici, tantôt ailleurs, au gré de leur fantaisie. Il semble cependant que, surtout lorsqu'il s'agit de malades dont la collectivité supporte les frais de traitement, cette collectivité serait tout au moins fondée à prétendre exiger d'eux une régularité et une assiduité indispensables pour que les sacrifices consentis soient efficaces, dans l'intérêt particulier du malade comme dans l'intérêt général.

Cette question d'organisation et de discipline déborde d'ailleurs le domaine proprement dit de la lutte antisypilitique pour s'étendre au champ plus vaste de l'éducation thérapeutique des masses : les Dispensaires gratuits ne devraient pas être seulement des établissements où l'on soigne, mais aussi, et surtout, où l'on enseigne aux malades l'art de se soigner correctement et efficacement, ce qui aurait d'heureuses répercussions même sur la clientèle non hospitalière.

On pourrait même dire que cette question déborde le domaine purement médical et que le traitement de la syphilis par l'assiduité et la continuité qu'il exige, peut avoir la valeur d'un excellent instrument d'éducation civique, en enseignant à une faute de citoyens et de citoyennes qui, visiblement, n'en ont pas la moindre notion, l'art de marcher au pas.

Telles sont les réflexions qui nous venaient à l'esprit en feuilletant ces rapports des médecins inspecteurs dermo-syphilographes provinciaux italiens. Les résultats essentiels qui apparaissent dans ces rapports sont les suivants :

1° Forte augmentation des cas de contagion vénérienne pendant et aussitôt après la guerre, pour des raisons connues de tous.

2° Diminution progressive depuis l'application de la nouvelle réglementation, pour atteindre le point le plus bas en 1929.

3° Diminution des contagés accentuée surtout dans les moyennes et les petites villes.

4° La diminution n'a pas été égale pour les trois maladies vénériennes : elle atteint 95 0/0 pour le chancre mou ; 70 0/0 pour la syphilis, tandis que pour la blennorrhagie, le pourcentage reste à peu près stationnaire.

5° Depuis 1929, il s'est produit une légère recrudescence, en rapport sans aucun doute avec la crise économique et le chômage, mettant ainsi en évidence l'influence certaine des facteurs économiques dans la propagation des maladies vénériennes.

BELGODERE.

## II Dermosifilografo (Turin)

**Considérations sur l'héliothérapie dans le psoriasis, particulièrement en ce qui concerne les rapports avec la pigmentation cutanée et les modifications du pH à la surface de la peau,** par Italo LEVI. *Il Dermosifilografo*, année 10, n° 12, décembre 1935, p. 725. Bibliographie.

L'auteur a cherché dans son travail à établir quels peuvent être les rapports qui interviennent entre le psoriasis et la pigmentogenèse et dans ce but, il a étudié les causes pour lesquelles l'héliothérapie est en mesure d'influencer favorablement les manifestations psoriasiques.

A cet effet l'auteur, utilisant un potentiomètre de Lautenschlager avec électrodes modifiées selon Marchionini et Schade, a fait des recherches pour étudier le comportement du pH à la surface de la peau du psoriasique et, plus précisément, tant sur la peau normale que sur des plaques psoriasiques et enfin sur des zones de peau normale irradiée ; ces recherches avaient pour but de contrôler l'existence éventuelle d'interdépendances entre les modifications du pH et la provocation des phénomènes oxydo-réducteurs et pigmentogénétiques par le moyen d'irradiations ultra-violettes chez les psoriasiques, comme aussi d'étudier en général le pH de la superficie cutanée chez les psoriasiques.

Ces recherches ont abouti aux constatations suivantes :

1° Le pH de la surface normale chez les psoriasiques, a oscillé d'un minimum de 4,40 à un maximum de 6,95, avec des valeurs dominantes autour de 5, valeurs qui, comme moyenne, ne peuvent pas être considérées comme plus acides que celles de la peau normale.

2° Le pH des placards psoriasiques, confronté avec celui de la peau normale adjacente, n'a pas montré de valeurs constantes : on a obtenu des oscillations en plus et en moins selon la présence en quantité plus ou moins grandes, de squames à la surface.

3° Le pH des placards psoriasiques grattés a présenté, dans la plupart des cas, des diminutions, même notables, de la concentration hydrogénionique.

4° Le pH de la surface cutanée irradiée s'est montré constamment, ne fût-ce qu'un peu, plus élevé que le pH de la peau normale. La surface cutanée pigmentée (à la suite d'irradiations) a présenté un pH plus élevé que la peau normale adjacente, toutefois seulement pour un certain temps après chaque irradiation, revenant ensuite à des valeurs presque identiques à celles de la peau normale non irradiée.

Discutant ensuite le résultat de ses recherches, l'auteur envisage l'hypothèse que l'héliothérapie puisse exercer une action favorable chez le psoriasique en modifiant la réaction du milieu dans lequel ont lieu les processus d'oxydo-réduction et la pigmentogenèse. C'est-à-dire portant le pH de la peau à des valeurs moins acides et stimulant par suite les oxydations endo-cellulaires (et par suite les fonctions pigmentogènes).

BELGODERE.

***Acta Dermato-Venerologica (Stockholm).***

**Un cas d'épidermolyse bulleuse dystrophique avec troubles de l'élimination de l'eau** (A case of Epidermolysis Bullosa Dystrophica with disturbances in the excretion of water), par Gunnar BOSTRÖM. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 16, fasc. 3, octobre 1935, p. 225, 3 fig.

L'auteur apporte un cas typique d'épidermolyse bulleuse dystrophique. Le malade, âgé de 23 ans, présentait un métabolisme basal normal et une irritabilité tout à fait normale du système nerveux végétatif ; il existait peut-être une légère hypersensibilité vis-à-vis de la pilocarpine, ainsi qu'une légère éosinophilie et une hyperleucocytose. Le calcium du sérum sanguin était augmenté, les phosphates diminués. Il existait, en outre, de grandes perturbations dans l'élimination de l'eau et du chlorure de sodium.

OLGA ELIASCHEFF.

**Etat actuel de la question du pemphigus avec les expériences acquises de la pathologie, de l'expérimentation et de la thérapeutique** (Der gegenwärtige Stand der Pemphigusfrage, nebst pathologischen, experimentellen und therapeutischen Erfahrungen), par F. FÖLDVARI. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 16, fasc. 3, octobre 1935, p. 233.

Aperçu sur le traitement actuel du pemphigus et de la dermatite herpétiforme par le salvarsan, la germanine, etc., et sur son étiologie encore inconnue. Le traitement peut faire régresser les symptômes et prolonger la vie des malades.

OLGA ELIASCHEFF.

**Un nouveau cas d'athéromes syringéales du scrotum** (Ein neuer Fall syringealer Atherome des Skrotums), par J. R. PRAKKEN. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 16, fasc. 3, octobre 1935, p. 262, 3 fig.

L'auteur, qui a déjà décrit « l'athéromatose syringale » du scrotum apporte un nouveau cas tout à fait comparable à ceux publiés antérieurement. Il considère cette maladie comme une entité morbide. Les kystes cornés, qui sont en rapport avec les conduits excréteurs des glandes sudoripares, doivent être considérés comme des malformations, ils se développent peut-être en partant de « l'épithélium germinatif primaire » de Marks-Römer.

OLGA ELIASCHEFF.

**La technique des réactions colorées de floculation** (Technik der gefärbten Flockungsreaktionen), par A. HECHT. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 16, fasc. 3, octobre 1935, p. 272.

Nouvelle technique des réactions colorées de floculation.

OLGA ELIASCHEFF.

**Maladie de Pringle avec hyperplasie hémifaciale (de la joue, des lèvres, de la conjonctive de l'œil et de la conque de l'oreille) sans coexistence de symptômes psycho nerveux.** par E. BERMAN et J. MERENLENDER. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 16, fasc. 3, octobre 1935, p. 276, 6 fig.

On constate chez une jeune fille âgée de 14 ans, de famille saine, depuis sa naissance les lésions suivantes : une asymétrie de la face

causée par une hyperplasie de la joue, du nez, des paupières, de la conjonctive, des lèvres, du menton et de l'oreille. A côté de cette malformation, un grand nombre de nævi vasculaires se trouvent dans la partie médiane de la face et du cou et plusieurs tumeurs jaunâtres, dures, parmi les nævi vasculaires. Des tubérosités sont disséminées sur la gencive supérieure, dont certaines à structure lobulée, et sur la voûte palatine surtout du côté gauche. Pas de lésions nerveuses, ni psychiques, ni des organes internes.

L'examen histologique des tumeurs de la face montra des lésions vasculaires, typiques des angiomes par endroits, et la présence de tissu fibreux, des amas de cellules lymphoïdes ou næviques, des follicules dilatés et une hyperplasie des glandes sébacées.

La dénomination d'adénome sébacé pour désigner la maladie de Pringle devrait être changée, car il s'agit de malformations d'origine nævique. La localisation des tumeurs sur la muqueuse buccale (gencive, voûte palatine), est très rare.

OLGA ELIASCHEFF.

### *Sovietskaïa Dermatologia (Gorky)*

**Les modifications professionnelles de la peau chez les travailleurs des entreprises municipales,** par W. W. KARNÉIEFF, I. M. GOURÉVITCH, E. W. IAKIMANSKAÏA. *Sovietskaïa Dermatologia*, n° 3, septembre-décembre 1934, pp. 4-42.

Les entreprises municipales, dont les travailleurs ont été examinés par les auteurs au point de vue des dermatoses professionnelles, sont les suivantes : teintureries et nettoyages chimiques, ateliers de coiffure, bains, blanchisseries, laboratoires chimico-technologiques. Pour toutes ces entreprises, les auteurs décrivent avant tout les caractères de leur travail, les procédés employés, les substances, outils et instruments, puis ils passent à la description des dermatoses observées respectivement dans chaque groupe d'établissements et à leur prophylaxie et traitement.

Dans les teintureries chimiques, les travailleurs ont les mains et les ongles colorés d'une manière stable. En outre, on observe une hyperidrose et une hyperkératose des paumes des mains et des fissures. Ces lésions sont provoquées tant par les colorants et réactifs utilisés que par les solutions des acides employés pour le lavage des mains.

Chez les coiffeurs, on constate des infiltrats et des cals du dos du 4<sup>e</sup> doigt, dus à la pression des ciseaux, des coupures des doigts provoquées par l'épreuve des rasoirs et de la taille des cheveux aux ciseaux, des brûlures par des fers à friser, des dermites dues à l'emploi des antiseptiques, liquides pour la frisure dite permanente, composés de paraphénylènediamine (ursols) employés pour la coloration des cheveux, cils et sourcils, des colorations des doigts par ces colorants. Les coiffeurs pour dames présentent naturellement plus souvent les dermatoses ursoïques que ceux pour hommes.



Chez les garçons de bains, l'affection la plus fréquente est la trichomycose palmelline localisée exclusivement aux aisselles et consistant en un dépôt de zoogée des schistomycètes autour des poils. Puis viennent les épidermophyties des plantes des pieds, les hyperidroses, la suette miliaire, toutes ces affections étant provoquées par l'action de la chaleur humide. Les autres dermatoses, plus rarement constatées, étaient le *pityriasis versicolor*, la furonculose, l'hydrosadénite, des brûlures.

Les blanchisseuses et repasseuses des buanderies mécaniques ont été trouvées porteuses de callosités aux mains, de brûlures, d'épidermophytie plantaire, d'acné, de varices des jambes, de dermite eczémateuse, de modifications unguéales. Les blanchisseuses sont plus atteintes que les repasseuses dont le travail est en somme plus facile.

Les petites entreprises chimico-technologiques étudiées par les auteurs fabriquaient du cirage pour chaussures, de la vaseline industrielle, de la graisse pour essieux, de l'huile de lin cuite artificielle, de l'huile à brûler et du savon liquide. En rapport avec les matières employées pour la fabrication de ces substances et les procédés de production, les ouvriers examinés ont présenté des dermatites et des eczémas, des « boutons d'huile », des « folliculites d'huile », des brûlures thermiques et chimiques, localisées dans la majorité des cas aux mains et aux parties découvertes.

Les auteurs préconisent pour toutes les entreprises inspectées une série de mesures tendant à mécaniser intégralement les procédés de fabrication, de munir les ouvriers de vêtements protecteurs hermétiques, de gants de caoutchouc, de conserves, de respirateurs, de surveiller l'hygiène corporelle, de soigner les dermatoses professionnelles dès le stade de début et de n'embaucher que les ouvriers dont le passé et le présent dermatologique sont irréprochables, le casier dermatologique immaculé, intact, si l'on peut dire ainsi.

BERMANN.

**Les lésions de la peau par les colorants ursoliques**, par N. A. TORSOUËFF.  
*Sovietskaïa Dermatologia*, n° 3, septembre-décembre 1934, pp. 43-71.

Les ursols sont des produits colorants préparés par l'oxydation de la paraphénylènediamine. Ils diffèrent les uns des autres par la structure chimique, on en distingue plusieurs marques, mais leur propriété capitale réside dans leur facilité de pénétrer dans l'intérieur du poil et non pas seulement de le colorer extérieurement.

Les dermatoses provoquées par l'ursol s'observent chez les travailleurs qui font la coloration des fourrures, chez les personnes qui portent ces fourrures colorées, chez les coiffeurs qui teignent les cheveux et chez les clients qui subissent cette coloration.

L'auteur a examiné 181 fourreurs dont 111 avaient l'eczéma dans leur passé. Parmi eux, 78 attribuaient leur eczéma à l'ursol, dans 21 cas cette relation était établie par des médecins, les autres cas d'eczéma étaient dus à d'autres substances colorantes. La réaction positive à

l'ursol a été constatée chez 49 sujets. La dermatose des fourreurs due à l'ursol peut être aiguë ou chronique, elle rappelle l'eczéma et intéresse non seulement les mains, mais aussi le tronc et les membres inférieurs.

Chez les porteurs de fourrures teintes à l'ursol, la dermatose siège aux parties découvertes, face, cou et poignets, l'affection a des limites nettes. En cas de port de toques fourrées, les lésions se localisent au front. Les lésions se voient surtout en hiver, lorsqu'on porte les fourrures et se traduisent par un érythème avec œdème et vésiculation. Les particularités individuelles jouent un grand rôle dans l'éclosion de ces dermatoses.

Chez les coiffeurs pratiquant la coloration des cheveux en châtain ou en brun, opérant le plus souvent avec les produits ursoliques, la dermatose se développe aux doigts et au dos de la main droite, la main gauche est moins souvent atteinte. Les lésions peuvent aussi s'étendre aux avant-bras et même aux parties couvertes. L'affection eczémateuse peut être aiguë, subaiguë ou chronique. Les personnes dont les cheveux ont été colorés par des composés ursoliques sont surtout des femmes se teignant les sourcils et les cils. La dermatose apparaît rapidement après la coloration et revêt 3 formes : léger érythème avec desquamation, moyenne rougeur avec œdème ou variété vésiculeuse et grave, rarement eczéma pouvant envahir tout le corps.

L'auteur attire l'attention sur les inconvénients de l'emploi des colorants ursoliques par des coiffeurs et conseille de les interdire par une loi spéciale, comme l'ont déjà fait certains États. BERMANN.

**Influence de la chaux sur la peau des ouvriers chargeurs et déchargeurs,** par A. S. ZÉNINE et I. M. TYLESSE. *Sovietskaïa Dermatologia* n° 3, septembre-décembre 1934, pp. 72-92.

L'étude des auteurs a porté sur 137 ouvriers transportant de la chaux vive, la chargeant et la déchargeant, bref se trouvant dans l'atmosphère de la poussière calcaire. Ces 137 ouvriers étaient 93 femmes et 44 hommes répartis en 6 brigades inégales. La plupart des travailleurs n'avaient pas dépassé l'âge de 20 ans.

Les affections cutanées étaient enregistrées dans 119 cas, le pourcentage des malades était égal dans les deux sexes. Elles revêtent la forme de dermatite ou d'eczéma et celle de pigeonneau. D'après la fréquence des lésions, ce sont les pieds qui sont atteints le plus souvent, puis viennent le dos, la poitrine et les épaules, ensuite les mains, le nez et le cou. Ceci prouve que la poussière calcaire pénètre aussi jusqu'aux parties couvertes et agit sur elles. Les cas de dermatite-eczéma sont plus nombreux que ceux d'érosions et d'exulcérations, la période d'incubation et des affections est de 2-3 jours. L'affection commence par un léger prurit et des brûlures qui vont en croissant, puis la peau s'œdématie, rougit, s'échauffe, les régions érythémateuses confluent, souvent, après début autour des follicules. Les endroits érythémateux

se couvrent ensuite de petites vésicules et de papules, ces dernières se transforment en bulles et éclatent à la suite des grattages. Ultérieurement se forment des surfaces suintantes ou des croûtes. Dans quelques cas isolés la peau était rendue sèche, rugueuse et blanchâtre par les particules de poussière calcaire entrées dans les orifices des follicules pileux. Entre les doigts et les orteils, la peau est irritée et rappelle la dysidrose.

Les lésions ulcéreuses du type pigeonneau sont comme taillées à l'emporte-pièce, profondes jusqu'à 5 millimètres, larges de 2 à 10 millimètres, douloureuses, à bords épaissis. En outre, on trouve des érosions à bords décollés. Aux muqueuses, elles rappellent les plaques opalines.

La poussière calcaire agit d'une façon double : mécanique et chimique. Son action est plus intense chez les sujets qui transpirent beaucoup. Plus est long le stage de travail de l'ouvrier, autrement dit plus il est expérimenté et soigneux de ses téguments, moins souvent il est atteint des lésions professionnelles. C'est pourquoi le taux des affections varie selon les différentes brigades. La macération par la sueur, les rhagades et les égratignures favorisent la pénétration de la poussière calcaire et son action nocive. La guérison des ulcérations exige habituellement une durée de 2 semaines en moyenne. Elles doivent être traitées par le nitrate d'argent à 20 o/o, des compresses humides, les pommades boriquées, dermatolées, bismuthées.

Les lésions du type dermatite et eczéma sont très améliorées par des poudrages habituels.

Les auteurs ont découvert un moyen radical convenant très bien au traitement des lésions cutanées et muqueuses provoquées par la chaux : c'est la solution de sucre à 20 o/o qui diminue les douleurs et les signes inflammatoires en vertu de la neutralisation de la chaux par le sucre. Les compresses vinaigrées ou permanganatées faibles sont également très efficaces, calmantes et cicatrisantes.

Les auteurs proposent de mécaniser tous les procédés de chargement et de déchargement de la chaux, de munir d'aspirateurs les lieux de travail, de faire les transports durant la nuit ou le matin et le soir, lorsque la chaleur est minime, de fournir aux ouvriers des vêtements appropriés, des respirateurs et des conserves, de leur ordonner des soins de propreté méticuleuse, de protéger les pieds et les mains par de la vaseline anhydre, des poudres inertes, de mettre des bandes de grosse toile en guise de bas, de se servir à titre prophylactique et curatif de solutions sucrées et de ne pas engager pour ce travail des sujets à peau délicate ou prédisposée aux dermites et eczémas.

BERMANN.

**Sur la dermatose novocaïnique professionnelle**, par M. W. KOUBAREFF.  
*Sovietskaïa Dermatologia*, n° 3, septembre-décembre 1934, pp. 93-102.

L'auteur a observé 2 cas de dermatose novocaïnique chez 2 femmes chirurgiens-dentistes âgées de 38 et 40 ans et ayant un stage profes-

sionnel de 11 et 14 ans. Elles n'avaient jamais eu aucune affection cutanée et ne se faisaient pas de soins de beauté aux mains.

La dermatose a débuté aux 2 ou 3 premiers doigts de la main droite par du prurit, un érythème et une éruption à petites vésicules. Dans la suite la peau s'est épaissie, fissurée et anesthésiée ; les bords libres des ongles se détachaient. Plus tard, la peau desquamait, la sensibilité au toucher, la douleur et la chaleur disparaissaient. Tous ces phénomènes s'amélioraient et guérissaient par le repos et un traitement quelconque. Dès que les malades recommençaient leur travail d'extraction des dents sous anesthésie locale à la novocaïne ou à la novocaïne-adrénaline, tous ces symptômes récidivaient et cela à plusieurs reprises et à des dates diverses. Si les malades travaillaient au service clinique, ces phénomènes cutanés ne se reproduisaient pas.

Les tests cutanés faits avec plusieurs substances restaient négatifs, mais avec la cocaïne ou la novocaïne-adrénaline, ils étaient très positifs.

L'auteur conclut à l'existence, chez ces malades, d'une dermopathie novocaïnique professionnelle appartenant au groupe allergique survenant à la suite d'une sensibilisation de la peau par l'usage prolongé et répété de la solution de novocaïne. La sensibilisation est prouvée par le raccourcissement de la période d'incubation des récidives résultant des contacts réitérés avec l'agent irritant. Cette affection provoque une longue et fréquente incapacité de travail des chirurgiens-dentistes, puis un changement du service pour eux. A titre prophylactique, l'auteur préconise de se servir de seringues et d'aiguilles bien adaptées, ne laissant pas s'échapper les solutions novocaïniques. A titre curatif, il faut pratiquer une désensibilisation spécifique par la voie cutanée et une désensibilisation non spécifique par l'auto-hémothérapie et les injections endoveineuses d'hyposulfite de soude.

BERMANN.

**Les lésions de la peau causées par le goudron de houille dans la production du papier bitumé**, par I. M. TYLESSE. *Sovietskaïa Dermatologia*, n° 3, septembre-décembre 1934, pp. 103-114.

Après avoir décrit les détails de la fabrication du papier bitumé employé pour la couverture des toitures, l'auteur rapporte les résultats de l'examen cutané de 43 travailleurs occupés à cette entreprise et âgés de 17 à 60 ans. Ces ouvriers, parmi lesquels il y avait 17 femmes, avaient un stage de travail allant d'un jour à 3 ans. Les modifications professionnelles de la peau ont été constatées chez 41 ouvriers, en ne tenant pas compte de 2 qui travaillaient depuis une seule journée. Ces modifications consistent en une coloration des téguments et en apparition de folliculites et de comédons.

La coloration des téguments rappelle celle de la maladie d'Addison ou de la pellagre, elle est rouge bronzée avec une nuance brune ou foncée, comme chez des Indiens Peaux-Rouges. Ce sont les parties découvertes qui sont frappées, la face, le cou, le dos des mains dont la peau est sèche, rugueuse, épaisse, peu élastique. Les limites de cette

coloration sont nettes et déterminées par les vêtements et la coiffure. Les parties couvertes peuvent aussi être prises par la coloration, mais faiblement et pas toujours.

Les comédons ont été enregistrés dans 38 cas. Leur localisation est au dos des doigts et des mains et des poignets, au dos des orteils, mais on en rencontrait aussi aux avant-bras, au tronc et à la figure. La pression latérale des glandes sébacées et des follicules pileux faisait sortir des inclusions noires composées de poussière poisseuse et de mastic. Les comédons peuvent exister longtemps sans aucun signe visible, mais peuvent aussi s'irriter et donner des folliculites.

Les folliculites sont capables de se produire également sans passer par le stade des comédons. Elles existent soit à l'état enflammé, soit à l'état de tuberculide papulo-nécrotique ou folliclis. Cette seconde variété est un développement de la première. Les deux variétés peuvent coexister sur le même malade. Les folliculites siègent aux avant-bras, jambes, lombes, surtout aux plis. Elles peuvent s'étendre aussi à d'autres parties du corps, selon le travail de l'ouvrier. En somme, les folliculites existaient chez 35 ouvriers.

Dans 9 cas, on a trouvé une angine, dans 4 cas une rhinite. Cheilite, papillomes et épithéliomes n'ont pas été constatés.

L'examen oculaire a montré dans 25 cas une conjonctivite catarrhale, dans 2 cas une dacryocystite, dans 2 cas un écoulement de larmes pendant la chaleur et le froid. Dans 20 cas, les sclérotiques étaient colorées en jaune, avec des limites nettes au bord des paupières.

Pour expliquer la pathogénie des signes observés, des comédons et des folliculites, les auteurs admettent un bouchage mécanique des follicules et des canaux excréteurs des glandes sébacées, puis une irritation chimique par des substances contenues dans la poix et le goudron. Ces mêmes substances provoquent les phénomènes de mélanodermie par leurs actions photodynamiques. Ces substances contenues dans le goudron de houille sont l'acridine, l'anthracène, etc. Les signes oculaires sont provoqués tant par l'action chimique que mécanique.

Le traitement consiste tout d'abord en interruption du travail et en mesures antiphlogistiques.

La prophylaxie doit consister en un port de vêtements protecteurs fermant bien et en des douches après le travail. Afin de prévenir la photosensibilisation cutanée, il est indiqué d'onctionner la peau avec une pâte à l'eau à base de talc et d'argile blanche. L'instillation de gouttes de sulfate de zinc prévient habituellement les affections oculaires.

BERMANN.

**Contribution à l'étiologie de la maladie de Schamberg**, par I. N. OLSÉSSOFF et E. A. MATOUCHKINA. *Sovietskaïa Dermatologia*, n° 3, septembre-décembre 1934, pp. 115-121.

L'observation des auteurs concerne un employé de 35 ans issu d'une famille saine. A 15 ans, il a eu une fièvre typhoïde ; à 23 ans, un typhus exanthématique ; depuis une dizaine d'années, il souffre de paludisme. Environ à ce même âge de 27 ans où il a contracté la malaria, il a remarqué une impotence sexuelle, puis une irritabilité nerveuse. Après des traitements par des injections de spermine et des douches statiques, le malade s'est senti mieux et s'est marié. Au bout d'une année de mariage sa femme a accouché d'un enfant à terme et bien portant. Or, bien que marié, le malade continuait son traitement stimulant qui consistait en baignades systématiques dans la rivière, et cela non seulement en été, mais aussi en automne et jusqu'à l'arrivée de l'hiver.

Son affection cutanée a débuté à 30 ans approximativement, par des petites taches hémorragiques apparues près de l'omoplate et l'épaule gauches et qui provoquaient des picotements. Après une durée d'un mois, ces taches ont disparu et le malade les a attribuées au refroidissement pendant les bains. Au bout de quelques mois, des taches analogues apparaissent sur d'autres parties du corps, principalement du thorax et disparaissent après 5 à 6 mois. L'hiver suivant, le malade ne se baigne plus à la rivière, car les médecins lui ont trouvé le cœur affaibli. Mais, malgré cela, à toutes les saisons des années suivantes, ses téguments se couvraient de taches rouge-brun beaucoup plus grandes que les petites taches de l'année précédente. Jamais ces taches n'ont été prurigineuses et le malade ne s'en est occupé que dernièrement.

Au point de vue général, le malade ne présente rien de particulier. Pas de symptôme de Rumpel-Leede.

Les téguments sont couverts de plusieurs sortes d'éléments. Avant tout, une trentaine de petites taches du type lentigo éparpillées partout sur le corps. Puis des taches pigmentaires dont la surface varie d'une pièce d'un franc à celle de deux paumes de main et disséminées sur les extrémités. Les taches plus jeunes sont brun rougeâtre, la pression ne faisant pas disparaître la coloration. A l'état plus avancé, les taches sont rouges avec une nuance brun bleuâtre ou brun foncé, rappelant les taches consécutives aux ventouses. Sur la peau des taches paraissant brillantes, on aperçoit des petites macules et points rappelant les particules de poivre rouge de Cayenne. Les poils sont conservés sur ces taches. La sensibilité cutanée n'est pas modifiée. Les taches les plus anciennes sont brun foncé, à contours nets. Leur centre est couvert de petites macules blanches atrophiques. La peau est ridée, sèche, mais sa sensibilité est normale et les poils sans changements.

L'urine du malade n'a rien de particulier. Le sang présente une leucopénie (4.450), une lymphocytose (60 o/o) et un retard de coagulabilité. Bordet-Wassermann négatif à plusieurs reprises. La biopsie mon-

tre que les taches les plus anciennes présentent parfois une atrophie partielle de la couche de Malpighi, de l'épiderme, le derme est infiltré de cellules rondes ; les globules rouges sont extravasés, mais les parois vasculaires ne sont pas altérées. Des petits grains de pigment ferrugineux se voient non seulement à l'intérieur, mais aussi à l'extérieur des cellules ; la pigmentation augmente vers la profondeur de la peau. Le tissu collagène est réduit. Les glandes sébacées et sudoripares sont atrophiées par la pression de l'infiltrat.

Après avoir fait un diagnostic différentiel détaillé, les auteurs s'arrêtent à celui de maladie de Schamberg. Quant à l'étiologie, les auteurs prennent en considération la fragilité des vaisseaux provoquée par les baignades hivernales du malade qui, comprenant des irritations mécaniques et thermiques agissant par les changements rapides de la lumière vasculaire, ont provoqué des troubles du système nerveux trophique et les taches hémorragique qui en résultent. Les fonctions neuro-trophiques sont devenues altérées d'une façon stable, la dermatose aussi est devenue chronique et progressive.

BERMANN.

---

## LIVRES NOUVEAUX

---

*Nouvelle pratique dermatologique*, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Secrétaire général : M. CLÉMENT SIMON, en 8 volumes in-8. Masson et Cie, Paris, 1936.

TOME II. — *Dermatoses parasitaires. Dermatoses microbiennes* (début), par MM. H. GOUGEROT, M. LANGERON, A. LÉVY-FRANCKEL, A. LOUSTE, G. MILIAN, M. PIGNOT, H. RABEAU, P. RAVAUT, E. RIVALIER, R. SABOURAUD, 948 pages, 504 figures, 28 planches en couleurs.

Avec ce tome commence la description détaillée des affections cutanées et, en particulier, de celles qui sont dues à un agent parasitaire ou microbien connu.

Les dermatoses par *Parasites animaux* ont été traitées en 98 pages par le regretté Louste et M. Lévy-Franckel. Ils se sont acquittés, avec succès, de ce devoir un peu ingrat et ont su rendre intéressante la longue mais nécessaire énumération des multiples parasites de la peau. La gale a été le sujet d'un article riche en détails pratiques. On trouvera une bonne description des dermatoses par acariens, insectes, larves, filaires, ankylostomes, etc.

Les *Dermatoses parasitaires d'origine végétale* ont été l'objet de plusieurs excellents articles.

Les 113 pages écrites par M. Sabouraud sur les *Teignes* seront une joie pour le lecteur. L'un des grands maîtres de la mycologie s'est montré un virtuose de l'art didactique. Texte et illustrations sont de premier ordre.

Après une remarquable étude générale des parasites, l'auteur étudie successivement le favus, les microspories, les kérions, les trichophyties, les ectotrichies, les mégaspories et enfin le traitement des diverses teignes. Chaque page porte la marque des recherches si fructueuses de M. Sabouraud. La *Nouvelle Pratique Dermatologique* pourra, à juste titre, s'enorgueillir d'un tel travail.

La *Physiopathologie des Teignes* permet à M. Rivalier d'écrire, en 20 pages très réussies, un complément à l'étude précédente. Son autorité en la matière lui a fait rédiger une excellente mise au point de nos con-



naissances sur la biologie des dermatophytes, la trichophytine, les trichophytides et l'immunité trichophytique. C'est un chapitre de très belle tenue.

M. Pignot montre en 6 pages sur les *Trichomycoses vulgaires* comment on peut faire un beau travail, bien étudié, bien présenté sur un petit sujet.

Ce que j'ai dit des Teignes s'applique également aux 27 pages dédiées aux *Epidermophyties* par M. Sabouraud (avec une note de M. Rivalier sur les épidermophytides). On y trouvera la description, parfaitement illustrée, de l'eczéma marginé de Hebra, des épidermophyties des mains, interdigitales des pieds, description à laquelle l'auteur a tant contribué personnellement.

En 19 pages, M. Gougerot a excellemment étudié l'*Erythrasma* et le *Pityriasis versicolor*. Sa contribution à la connaissance de ces deux dermatoses nous vaut un chapitre intéressant et nouveau sur les formes achromiantes de la deuxième.

C'est un très bel exposé de leurs recherches si personnelles et novatrices que le regretté Ravaut et M. Rabeau ont rédigé, en 50 pages, sur les *Levures* et les *Levurides*. Après une étude générale de ces micro-organismes, il montrent leur rôle important en pathologie cutanéomuqueuse, sous leurs formes localisées ou généralisées. On sait avec quel talent Ravaut a conçu et développé la notion de ces dernières ; ce chapitre de consécration ne le cède en rien à l'œuvre créatrice.

Sa haute compétence a permis à M. Langeron de rédiger, en 150 pages, un traité qui fera date sur les *Tinéas*, les *Piedras*, les *Mycétomes* et le *Granulome coccidioïdien*. Ces dermatoses, presque toutes exotiques, devront à l'auteur d'être bien connues de tous les dermatologistes, d'autant que le texte, d'une grande clarté, est accompagné d'une très belle illustration. M. Langeron a fait œuvre neuve et utile.

M. Gougerot a dressé, en 128 pages, un remarquable exposé de la difficile question des dermatomycoses. Grâce à ses travaux personnels, il a pu apporter clarté et précision sur ce sujet. Le chapitre des *Sporotrichoses*, notamment, à l'étude desquelles il a tant contribué, paraît écrit *ne varietur*. On en appréciera la riche documentation, la belle illustration. Celui des *Blastomycoses* ; était particulièrement délicat à traiter. M. Gougerot s'en est acquitté avec bonheur, servi par une grande connaissance de la question. Il met ensuite au point celles des *Mycodermoses*, décrit l'*Hémisporose* de Gougerot et Caraven et consacre un important chapitre, très travaillé, aux *Nocardoses* et *Actinomycoses* cutanées.

Enfin, en 22 pages, il passe en revue une série de *Mycoses cutanées diverses* et rares, classées, pour la commodité, par ordre alphabétique et comprenant notamment l'acauliose, l'acladiose, les aspergilloses, les cladioses, etc. M. Gougerot a posé là les jalons d'une nouvelle branche de la mycologie.

Cet important travail devra être consulté par tout dermatologiste aux prises avec une mycose atypique.

La fin de ce deuxième volume est occupée, sur 312 pages, par la première partie d'un véritable *Traité de la Syphilis* écrit par M. Milian. Cet éminent syphiligraphe était particulièrement qualifié pour faire œuvre vivante et personnelle.

Après un bref aperçu historique, M. Milian rappelle, en 6 pages, les notions les plus essentielles sur le *Treponème* et sur la *Syphilis expérimentale*. Il étudie plus longuement, en 20 pages, la *Contagiosité* et la *Contagion* de la syphilis, la *Réinfection* et la *Superinfection*. Il insiste sur la contagiosité des humeurs chez le syphilitique, et notamment sur celle du sang, du sérum, sur la contagion occulte, sur la réinfection qu'il a tant contribué à faire admettre. Un chapitre est consacré à la *Syphilis traumatique*. Après un court exposé de l'*Evolution générale* de la maladie, l'auteur met en relief l'importance de la *Syphilis latente*.

En 41 pages d'une grande limpidité, M. Milian résume la technique des *Réactions de fixation et de floculation* les plus connues, leurs applications cliniques et thérapeutiques, leur valeur sémiologique au cours et en dehors de la syphilis, la question des réactions irréductibles. 18 pages de ce chapitre sont réservées à une étude fort complète, avec bibliographie, de la réactivation biologique de la réaction de Wassermann, dont il fut l'initiateur.

En 19 pages abondamment illustrées est exposée l'*Anatomie pathologique* des principales lésions cutanées de la syphilis. A ce propos M. Milian tend à établir une discrimination entre les cellules géantes tuberculeuses et syphilitiques. Cette distinction appelle une discussion intéressante et utile.

43 pages sont consacrées à une belle description du *Chancre*, à ses variétés régionales, à la recherche du *treponème*. L'iconographie de cet important chapitre est fort abondante.

Après une étude de la *Syphilis sans chancre*, la *Syphilis secondaire* est l'objet d'un article de 86 pages. Successivement sont décrites, en 66 pages, la roséole avec ses modalités, ses séquelles, les syphilides papuleuses et, sous le nom de syphilides secondaires syphilitico-tuberculeuses ou mieux bacillaires, les syphilides folliculaires sèches à type de *lichen scrofulosorum* et les syphilides lichénoïdes, acnéiformes. Dans ce dernier paragraphe, M. Milian expose ses intéressantes conceptions personnelles. Puis viennent les syphilides vésiculo-bulleuses, œdémateuses, ulcéreuses.

Après un fort beau chapitre de 12 pages sur la *Syphilis maligne précoce*, M. Milian, en 6 pages, passe en revue les *Syphilides des muqueuses*.

Les manifestations générales de la période secondaire seront étudiées au tome suivant.

71 pages sont réservées à la *Période tertiaire*. 22 d'entre elles com-

portent une très belle description, abondamment illustrée, des gommés syphilitiques. Les syphilides tuberculeuses (ou mieux nodulaires) occupent 30 pages, l'érythème tertiaire 7 et les syphilides tertiaires des muqueuses 8.

Toute cette partie de l'ouvrage réservée à la syphilis mérite l'attention du lecteur. Elle est nourrie de faits et l'on y trouvera, développées, nombre de vues personnelles de M. Milian. La part considérable que l'auteur a prise à l'étude moderne de la syphilis donne à cet important travail une particulière valeur.

A. TOURAINE.

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*

---

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

## TRAVAUX ORIGINAUX



### LES LÉSIONS ÉRYTHRODERMIQUES PURES DE LA MALADIE DE BESNIER-BŒCK-SCHAUMANN (1)

#### LÉSIONS A TYPE DE LUPUS PERNIO DE LA FACE. LÉSIONS ÉRYTHRODERMIQUES PURES DES MEMBRES INFÉRIEURS ET DES FESSES. LÉSIONS PULMONAIRES ET OSSEUSES

Par L.-M. PAUTRIER.

Les lésions purement érythrodermiques de la Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, paraissent être d'observation fort rare. Sauf erreur de ma part, je n'en connais même que deux cas publiés par J. Schaumann (2) sous le titre de « Forme érythrodermique du lymphogranulome bénin », si bien que Kissmeyer, dans sa monographie sur la *Maladie de Bœck*, après avoir mentionné cette érythrodermie sarcoïdique, conclut à tort, à mon avis, en déclarant que « ces observations sont jusqu'à présent trop peu nombreuses pour se former une opinion sûre de leur parenté avec la sarcoïde ». L'histologie de ces lésions, en effet, pratiquée par J. Schaumann, permettait de les rattacher, de façon indiscutable, aux sarcoïdes de Bœck.

(1) Bien que n'acceptant pas le terme de « Lymphogranulomatose bénigne » proposé par J. Schaumann, parce qu'il ne me paraît pas très heureux, j'ajoute bien volontiers le nom de Schaumann à ceux de Besnier et de Bœck, afin de rendre hommage aux beaux travaux par lesquels il a fait la synthèse de cette affection.

(2) J. SCHAUMANN. Sur une forme érythrodermique du lymphogranulome bénin. *Annales de Dermatologie*, 1920, p. 561.

Le premier malade de Schaumann présentait au niveau de la face et du cou des lésions du volume d'un pois, de couleur rouge-jaunâtre, et, au niveau des régions temporales et rétro-auriculaires, des plaques légèrement saillantes, de contour irrégulier, nettement limitées, de coloration jaunâtre, montrant à la vitro-pression des agrégats de grains jaunâtres, lupiformes. L'histologie de ces lésions montrait des nodules d'infiltrat, nettement délimités, composés de cellules épithélioïdes et des cellules géantes peu nombreuses; en somme la structure caractéristique des sarcoïdes de Bœck.

D'autre part, le malade présentait, au niveau des jambes, symétriquement disposées, de vastes nappes rosées, irrégulières et sinueuses de contour, assez nettement délimitées et très superficielles sans aucune infiltration dermique, ni à la vue, ni au toucher, et recouvertes en surface de squames minces, transparentes, un peu stratifiées et faciles à détacher. L'examen de ces lésions montrait, au pourtour des vaisseaux, des follicules pileux et des glandes sébacées et sudoripares, des infiltrats péri-folliculaires et périglomérulaires, formés de cellules épithélioïdes et de rares cellules lymphoïdes.

Le malade présentait encore un ganglion épitrochléen droit volumineux, un ganglion rétro-auriculaire et une légère adénopathie sous-maxillaire et inguinale. Le ganglion épitrochléen excisé montrait lui aussi des nappes de cellules épithélioïdes, sans trace de nécrose, nettement limitées.

L'éruption de macules érythémateuses des membres inférieurs disparaissait spontanément, en quelques mois, sans laisser d'autre trace qu'une légère pigmentation et un éclaircissement des poils.

Discutant, cliniquement, le diagnostic de ces lésions, J. Schaumann fait remarquer qu'on aurait pu penser aux éruptions érythémateuses de début de certains cas de mycosis fongoïde, à un psoriasis avorté, à un parapsoriasis en plaques, à des léprides maculeuses, aux formes exanthématiques du lupus érythémateux. Mais l'examen histologique lui semble, à juste titre, écarter tous les doutes et lui permettre de voir, dans cette éruption, une « Erythrodermie lymphogranulomateuse », c'est-à-dire en rapport avec les sarcoïdes de Bœck, et de conclure que le lymphogranulome bénin, quand il se localise dans la peau, peut déterminer, outre les types à tumeurs lupoïdes décrits par Besnier en 1889, et par Bœck en

1899, des taches, des plaques et de vastes nappes érythrodermiques.

J. Schaumann considère que « l'existence de cette variété superficielle assez spéciale, au point de vue clinique et histologique, montre, une fois de plus, le parallélisme symptomatologique existant entre le lymphogranulome bénin et d'autres maladies infectieuses à accidents cutanés : en effet, ces deux catégories de manifestations cutanées, l'infiltrante et la superficielle, peuvent être rapprochées des lépromes et des léprides maculeuses, des tumeurs et des érythrodermies leucémiques et pseudo-leucémiques, des infiltrats et des érythrodermies tuberculeuses ».

Je ne puis qu'approuver le point de vue énoncé ci-dessus par Schaumann et ne me sépare de lui qu'à propos du terme de lymphogranulomatose bénigne, terme qui ne me paraît pas très heureux en raison du manque de précision de ce mot, et à cause de la prépondérance qu'il semble conférer aux lésions du système lymphatique, alors que celles-ci peuvent parfois être inapparentes et peut-être même faire défaut. C'est ce qui m'a amené à proposer le nom de « Maladie de Besnier-Bœck » au cours de la séance spéciale de la Réunion Dermatologique de Strasbourg de mai 1934, consacrée aux sarcoïdes. Il me paraît juste, à la réflexion, de compléter cette dénomination en y ajoutant le nom de Schaumann, afin de rendre hommage à ses beaux travaux sur la question et à la synthèse qu'il en a faite.

Quoi qu'il en soit, ce qui ressort de l'observation de J. Schaumann que je viens de résumer, c'est qu'il a parfaitement vu les lésions érythrodermiques de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, sous forme de nappes érythémateuses, superficielles, non infiltrées, squameuses, à évolution beaucoup plus rapide que les formes nodulaires infiltrées, à gros ou petits nodules.

Une deuxième observation de J. Schaumann (1) a trait également à la forme érythrodermique. Elle a été présentée au cours de la communication qu'il a faite à la séance spéciale de la Réunion Dermatologique de Strasbourg consacrée aux sarcoïdes. Il s'agit d'un

(1) J. SCHAUMANN. Observations cliniques, bactériologiques et sérologiques pour servir à l'étiologie de la lymphogranulomatose bénigne (Séance spéciale de la Réunion Dermatologique de Strasbourg, consacrée aux Sarcoïdes). *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, p. 1296.

malade qui, à côté de sarcoïdes miliaires circonscrites de la face, présentait, au niveau des cuisses et des jambes, des plaques et des taches nummulaires, rosées, assez nettement délimitées, à contour sinueux, très superficielles et dont la surface était recouverte de fines squames transparentes. Ici encore on notait un infiltrat formé de cellules épithélioïdes autour des follicules pileux, des vaisseaux et des glandes.

A côté des deux observations de J. Schaumann, il convient de placer l'observation assez différente et extraordinaire de M. Rischin (1) sur un cas de lupôïde miliaire de Bœck généralisée à presque tous les téguments avec participation des organes internes. La photographie du malade montre presque une érythrodermie généralisée avec conservation d'îlots de peau saine sur l'abdomen et le haut des cuisses.

La lecture de l'observation permet de voir qu'il existait des lésions de types variés, depuis le type lichénoïde disséminé, en passant par des lésions en plaques de taille variable, très légèrement infiltrées, un peu saillantes au niveau de la bordure, jusqu'à des lésions en nappes érythémateuses, tout à fait planes, squameuses en surface, laissant voir par la vitro-pression des taches jaune brunâtre. L'histologie des lésions montrait la structure caractéristique des sarcoïdes de Bœck.

L'observation de Rischin, bien que présentant un aspect tout à fait extraordinaire de par la quasi-généralisation des lésions, confirme donc l'existence de nappes érythrodermiques et squameuses, superficielles, dans la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Servi par une heureuse fortune, puisque c'est le huitième cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann que je peux publier en deux ans, j'apporte aujourd'hui une nouvelle observation, confirmant de façon éclatante, l'existence des lésions érythrodermiques pures. Mon cas est particulièrement intéressant parce qu'il se différencie légèrement de ceux de Schaumann et de celui de Rischin : les lésions présentées par ma malade n'offrent en effet, aucune trace de desquamation : il s'agit de lésions purement érythémateuses, tout à fait superficielles et présentant cependant l'histologie caractéristique de l'affection.

(1) M. RISCHIN. Universelles benignes Miliarlupoïd Bœck mit Beteiligung innerer Organe. *Arch. für. Dermat.*, 1922, Bd. 139, p. 30.

Mme WEN... Marie, âgée de 41 ans.

*Antécédents héréditaires* : parents bien portants, trois frères et sœurs bien portants.

*Antécédents familiaux* : mariée, mari bien portant, un garçon de 12 ans bien portant ; pas de fausse-couche.



Fig. 1. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Vue d'ensemble du visage.  
Lésions à type de *lupus pernio*.

*Antécédents personnels* : aucune maladie antérieure sauf les maladies de l'enfance. Pas de tuberculose pulmonaire.

En 1920, après mariage : phlébite ; en 1928 : coqueluche.

*Maladie actuelle*. — Les lésions ont débuté aux environs de 1924, il y



a par conséquent 11 ans. La malade a remarqué, à cette époque, des plaques rouges au niveau de la figure qui, par moments, prenaient une teinte bleuâtre, surtout à l'époque des règles.

A peu près vers la même époque, des plaques identiques sont survenues aux extrémités supérieures et sur le dos. La malade ne peut préciser la date exacte de leur apparition. En tout cas, les lésions augmentent, d'après elle, très lentement et de nouvelles plaques se sont formées successivement depuis.

Aucune douleur, aucune gêne au niveau des lésions. Bon état général, jamais de fièvre.

La malade a été vue et étudiée une première fois dans le service, en 1929. Un traitement avait été institué mais il ne fut pas suivi par la malade qui disparut pendant 6 ans et qui vient de revenir aujourd'hui au service.

Depuis la première observation prise en 1929, certaines lésions ont spontanément régressé, par contre de nouvelles sont apparues en assez grand nombre.

*Etat actuel (22 novembre 1935).* — Les lésions sont distribuées dans l'ensemble symétriquement, occupant le nez, les sillons naso-génien et les joues dans la presque totalité de leur étendue.

Deux foyers aberrants siègent encore sur le front, d'autres sur l'oreille gauche.

*Nez :* les lésions se présentent suivant deux aspects différents. La partie supérieure du nez, près de l'angle de l'œil, est le siège de lésions infiltrées, saillantes, mais ne débordant la peau saine que de 2 à 3 millimètres, d'une teinte rose jaunâtre, assez mal limitées à la partie supérieure vers la racine du nez, se fusionnant au contraire insensiblement par leur partie latérale avec les lésions qui occupent les sillons naso-génien. La partie médiane du nez présente une légère bandelette de peau saine, puis les lésions reprennent au niveau de l'extrémité du nez et des deux narines.

Les lésions sont ici différentes d'aspect. Elles présentent non plus une teinte rose jaunâtre mais rouge violacé; elles sont beaucoup plus saillantes. L'extrémité du nez est, dans son ensemble, déformée par des saillies mamelonnées juxtaposées les unes à côté des autres, pâteuses au toucher, recouvertes en surface de téléangiectasies et de varicosités très apparentes. Les deux sillons naso-génien ne sont occupés que par un érythème rose pâle, sans infiltration.

Les lésions reprennent ensuite au niveau des joues et celles-ci sont envahies dans leur presque totalité d'une façon quasi-symétrique.

*Joue gauche :* partant du sillon naso-génien, les lésions remontent jusqu'au niveau de la pommette, occupent toute la partie centrale de la joue et descendent jusqu'au rebord du maxillaire et, du côté interne, s'arrêtent à la limite externe de la lèvre supérieure et du menton; mais les lésions sont loin d'être uniformes dans toute cette région.

La bordure supérieure qui limite le contour inférieur de l'orbite est représentée par une bande d'un rouge assez intense et très légèrement infiltrée. Immédiatement en dessous, dans la partie centrale de la joue,



Fig. 2. — Profil gauche montrant les lésions infiltrées et saillantes du nez et de la joue gauche.

on trouve une lésion volumineuse, vaguement circulaire, de 3 centimètres de diamètre, très bombée, faisant une saillie de 5 à 6 millimètres au-dessus de la peau saine, de couleur rouge jaunâtre, recouverte par

un épiderme lisse et aminci, très empâtée et mollassse au toucher et donnant presque une impression de *lupus tumidus*. Elle se continue par en bas et en dehors par une zone plane, de niveau avec la peau, de couleur



Fig. 3. — Détail de la joue gauche montrant les lésions affaissées dans la partie centrale de la joue, de teinte rose pâle, parsemées de petits points jaunâtres et de grosses lésions en tumeurs de la pommette, de la tempe et du bord du maxillaire, ainsi que les lésions ayant envahi tout le lobe de l'oreille.

rose lilacé, présentant quelques petits grains jaunâtres lupiformes qui deviennent plus apparents à la vitro-pression.

Vers l'angle externe de l'œil et la région temporale, la lésion se conti-

nue par quatre foyers isolés dont la dimension varie d'un pois vert à celle d'une petite amande et présentant des caractères analogues à ceux de la grosse lésion déjà décrite.



Fig. 4. — Lésions de la joue droite. Remarquer également dans la partie demi-cicatricielle affaissée de la pommette, la persistance, sur le fond rose violacé, de points jaunâtres.

Enfin de petites lésions isolées amènent par en bas à une grande lésion qui s'étend le long du rebord horizontal et de la branche montante du maxillaire inférieur. Lésion analogue à celle du centre de la joue, d'un rouge jaunâtre lupiforme impressionnant, bombée, saillante, recouverte

par un épiderme lisse et aminci, parcourue de télangiectasies et toujours très infiltrée, mais pâteuse et molle au toucher.

*Joue droite* : après la zone rose jaunâtre lilacée parcourue de télangiectasies qui occupe le sillon naso-génien, commence une large lésion occupant le centre de la joue, remontant jusqu'au niveau du rebord inférieur de l'orbite, épousant la ligne de la paupière inférieure qui est complètement respectée, puis descendant vers la partie centrale de la joue sous forme d'un pédicule allongé légèrement circiné, respectant entre ce pédicule et la grosse tumeur centrale une zone arrondie de peau saine. Cette lésion se continue encore avec une autre masse qui occupe la partie externe de la pommette. Toute cette lésion ainsi capricieusement découpée est très saillante, surplombant de 5 à 6 millimètres la peau saine, de couleur rouge jaunâtre, toujours avec épiderme de recouvrement mince et parcouru de télangiectasies et donnant toujours l'impression d'infiltration profonde, mais pâteuse et molle.

La partie inférieure et externe de la joue, en dessous de la bandelette qui descend de la grande lésion que nous venons de décrire, présente un aspect manifestement cicatriciel, la peau est d'un rose violacé pâle, amincie, lisse, on y retrouve à la vitro-pression quelques grains jaunes. Manifestement il s'agit d'une zone occupée par des lésions analogues à celles que nous venons de décrire et qui sont en voie de régression.

Enfin, au niveau du rebord du maxillaire inférieur, on note une longue bandelette de 3 centimètres de long sur 1 centimètre de large, puis deux nodules isolés de la grosseur d'un noyau de cerise présentant toujours les mêmes caractères : coloration rose jaunâtre, saillie appréciable, empatement molle.

*Front* : dans la moitié droite du front, à la partie supérieure, on trouve juxtaposées deux lésions, l'une ayant les dimensions d'un gros noyau de cerise, l'autre mesurant 1 cm. 5 de hauteur sur 1 de large. Lésions bombées de 4 à 5 millimètres, de couleur rose jaunâtre, très lupiformes d'aspect, recouvertes par un épiderme aminci avec télangiectasies. La vitro-pression les fait pâlir considérablement et leur donne dans tout leur ensemble, une teinte jaunâtre de lupome.

*Oreille gauche* : on trouve ici des lésions occupant tout le rebord de l'hélix dans sa moitié inférieure et tout le lobule de l'oreille, lésions qui débordent, à la fois, sur la face externe et sur la face interne de l'oreille. Toute l'extrémité de l'oreille est déformée, notablement augmentée de volume ; elle présente une teinte violacée asphyxique, envahie par une nappe de lésions empâtées, molles, recouvertes par un épiderme aminci avec quelques télangiectasies.

En ce qui concerne la face, si l'on se reporte à l'observation prise en 1929, on peut constater que nombre de lésions nouvelles sont apparues, en particulier les lésions du front et une partie des lésions des joues et du nez. Par contre, en certains points, sur le nez et sur les deux joues, il y a un affaissement spontané de certaines lésions qui ont presque complè-

tement disparu par places, laissant des macules rose lilacé, d'aspect un peu cicatriciel, parsemées encore de quelques grains jaunes.

*Région du dos :* l'examen de 1929 avait montré dans la région de



Fig. 5. — Détail des lésions du front.

l'omoplate droite, dans la fosse sous-épineuse, une masse rouge marbrée de jaunâtre, à bords irréguliers et légèrement infiltrée. Cette lésion semble être aujourd'hui en voie de disparition. On ne retrouve plus sur ce point, à l'heure actuelle, qu'une plaque de 5 à 6 centimètres de diamètre, à contour très flou, ne se traduisant plus que par une teinte rosée, très légère et sans la moindre infiltration.

Par contre au niveau de la région scapulaire, on retrouve une plaque de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, déjà signalée en 1929, légèrement empâtée et saillante, entourée par une légère teinte érythémateuse et qui paraît avoir persisté sans grand changement.

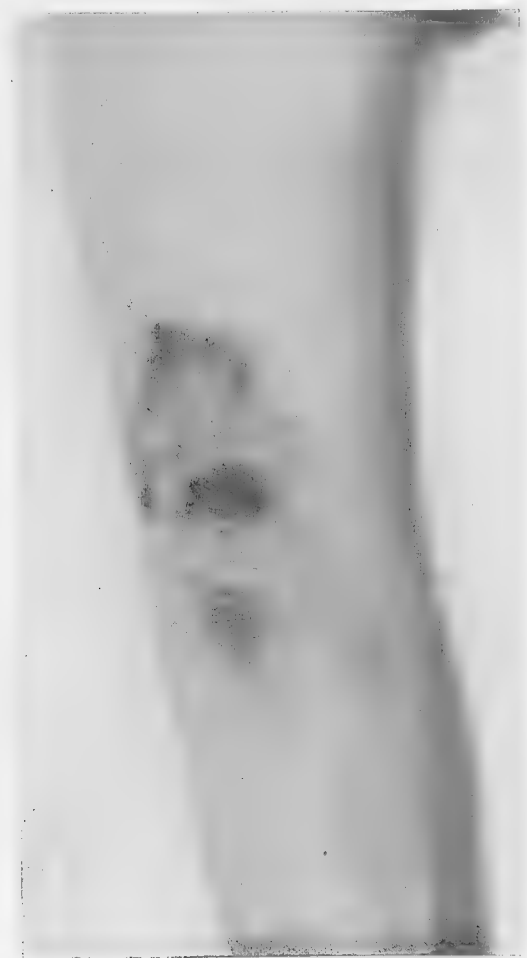


Fig. 6. — Lésions de la face postérieure du bras droit datant de 1929, partiellement cicatricielles dans la partie centrale, formant de gros nodules en activité sur les bords.

*Bras droit* : Les lésions ont, ici, considérablement augmenté et ont notablement évolué depuis 1929. On ne notait, en cette région, à cette

époque, qu'une plaque de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, franchement infiltrée. Or, aujourd'hui, on trouve un large placard mesurant 8 centimètres de hauteur sur 6 à 7 de large, mais ce placard est loin d'être uniforme dans toute son étendue. A sa partie inférieure, au-dessous de l'olécrane, se trouve un nodule arrondi, de 2 centimètres de diamètre, d'un rouge violacé foncé, infiltré profondément et dur au toucher, puis en remontant une large zone centrale, d'aspect cicatriciel,

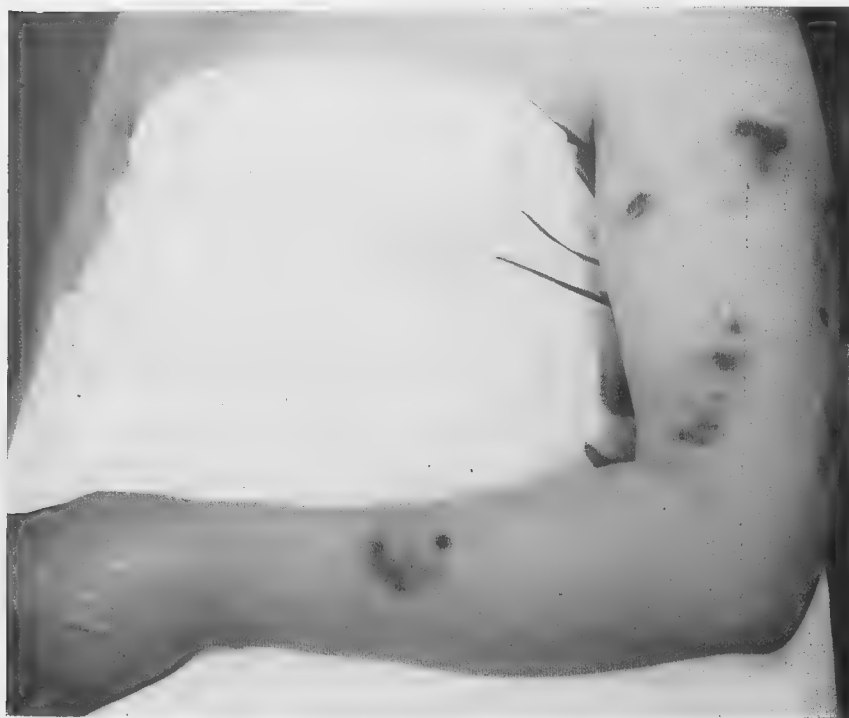


Fig. 7. — Lésions à gros nodules saillants, à type de *lupus pernio*, occupant la face externe du bras gauche.

qui a été manifestement occupée par des lésions qui sont, à l'heure actuelle, en voie de régression, et qui présente aujourd'hui une teinte violacée piquetée de petits points jaunâtres ou d'un rose violet, puis, en bordure, une autre lésion rose violacé, légèrement saillante, dure et infiltrée.

*Bras gauche* : Nous notons ici la même évolution qu'au bras droit, c'est-à-dire, par rapport à 1929 : apparition de nombreuses lésions nouvelles et tendance à l'affaïssement et à la cicatrisation d'un certain nom-



bre d'entre elles. Sur la partie supérieure de la face antérieure du bras se trouve un gros nodule isolé, de la grosseur d'un gros noyau de cerise, bombé, saillant, rouge jaunâtre, recouvert par un épiderme aminci,

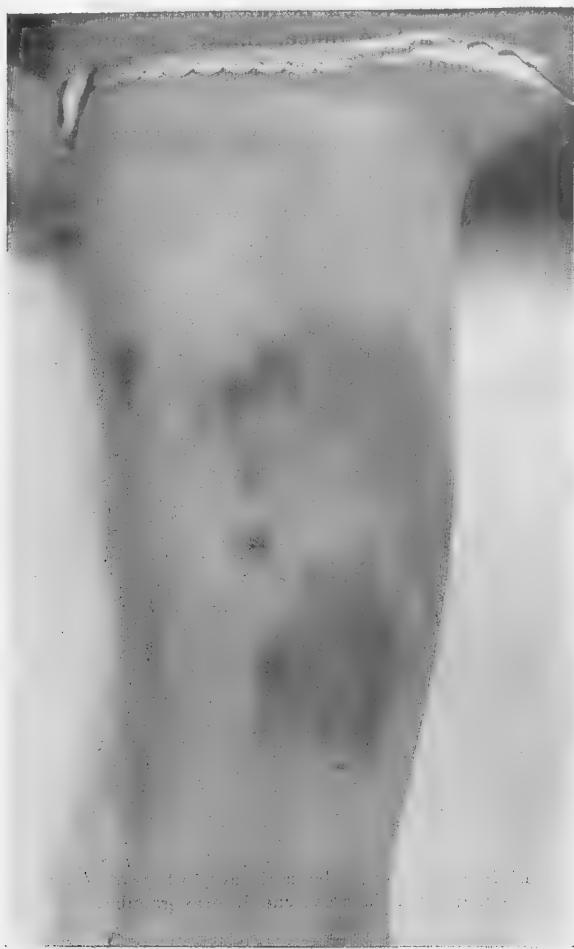


Fig. 8. — Lésions de la face postérieure du bras gauche datant également de 1929, spontanément affaissées sur presque toute leur étendue avec persistance de gros nodules saillants en activité.

parcouru de télangiectasies et ayant le même aspect que les lésions de la face.

La face externe du bras présente une série de lésions échelonnées en

hauteur au nombre de 4, de formes et de dimensions variables, formées par de grosses nodosités juxtaposées et ayant l'aspect de la lésion que nous venons de décrire immédiatement.

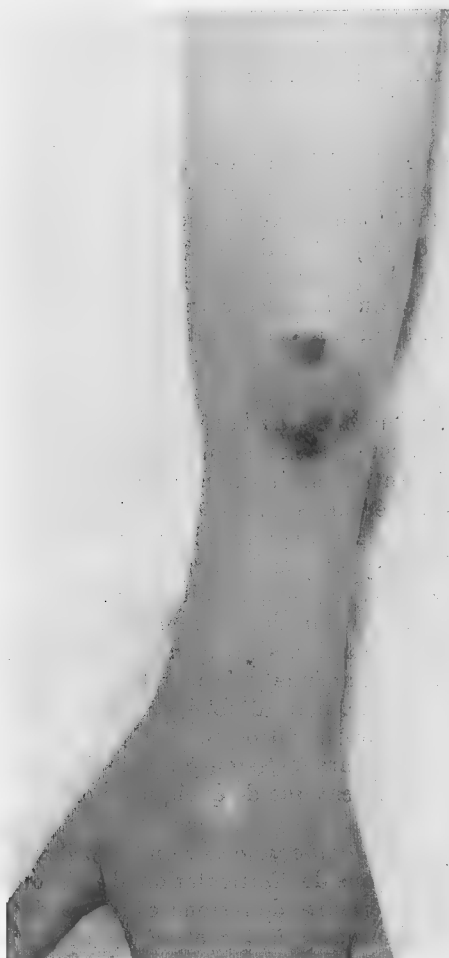


Fig. 9. — Lésions de l'avant-bras gauche, face postérieure. Affaissement de la partie centrale ; gros noyaux saillants, rouges jaunâtres à la périphérie.

La face postérieure du bras est également envahie sur presque toute son étendue, sauf quelques ilots de peau saine respectée. Ici, l'aspect est plus nettement cicatriciel, on trouve, en effet, de larges zones d'un vio-

lacé pâle à contour mal limité, représentant manifestement des lésions en régression, présentant encore quelques petits grains jaunes au niveau desquels tous les orifices pilo-sébacés se traduisent par une petite ponctuation d'un rouge violacé. Au palper, ces lésions sont encore le siège d'une infiltration légère mais nette. Et, sur ce fond que nous venons de décrire on note l'existence d'un certain nombre de lésions nodulaires, ayant les dimensions d'un noyau de cerise, bombées, saillantes, infiltrées, d'une infiltration qui est ici nettement plus dure que celle des lésions de la face.

*Avant-bras gauche* : Sur le bord externe, à la face postérieure de l'avant-bras, dans sa partie médiane, on retrouve une lésion déjà signalée en 1929 qui, à cette époque, n'avait que les dimensions d'une pièce de 50 centimes alors qu'aujourd'hui elle mesure 4 centimètres de circonférence. Ici encore, la partie centrale est affaissée et présente une teinte rose violacé alors que la bordure est formée par de gros noyaux de la dimension d'un noyau de cerise, saillants, rouge-jaunâtres, empâtés et durs.

*Région des fesses* : On note dans la région des fesses, quatre lésions du côté droit et cinq du côté gauche, se présentant avec l'aspect suivant : il s'agit de plaques ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs en argent ou légèrement supérieures. Elles sont d'une couleur rose violacé pâle, absolument planes, de niveau avec la peau saine, assez nettement circonscrites bien que n'ayant pas de bordure linéaire. Leur teinte est assez uniforme ; cependant les orifices pilo-sébacés s'accusent sur de nombreux points par une coloration d'un rouge un peu plus vif. Les lésions sont absolument souples, sans la moindre trace d'infiltration : aucune lésion épidermique, aucune desquamation. Il s'agit, en somme, de placards d'érythème pur, mais d'un érythème livide, plus violacé qu'érythémateux. Nulle part la vitro-pression ne décèle de grain lupiforme. Il ne s'agit pas d'ailleurs de lésions en voie de régression mais de lésions jeunes qui ne dateraient que de quelques mois.

*Membres inférieurs. — Jambe gauche* : on note l'existence à la face antérieure, un peu en dessous de l'articulation du genou, mais surtout à la face externe et postérieure, de lésions en placards au nombre de 5 à 6, dont les unes mesurent 1 à 2 centimètres de diamètre et dont l'une, la plus grande, mesure 6 centimètres de hauteur sur 3 de large. Elles sont assez nettement circonscrites et présentent une teinte rose violacé pâle de la peau qui est très légèrement empâtée à ce niveau, mais sans la moindre trace de nodule d'infiltration ni de lésions bombées et saillantes, analogues à celles qui existent à la face et aux membres supérieurs. Les lésions seraient d'apparition récente.



Fig. 10. — Lésions érythémateuses pures du mollet gauche. Les lésions n'étant constituées que par de l'érythème ne se traduisent que faiblement sur la photographie. Elles consistent uniquement en une teinte rose violacé pâle sans la moindre trace d'infiltration, très superficielle; les follicules pilo-sébacés sont le siège d'une légère teinte rougeâtre à leur pourtour. Ces lésions sont de date récente.

*Pied gauche* : au niveau du pied, on constate que les troisième, quatrième et cinquième doigts sont le siège de lésions curieuses. Toute la dernière phalange du troisième doigt est doublée de volume et présente une teinte violacée asphyxique. Elle est empâtée, infiltrée. Les quatrième

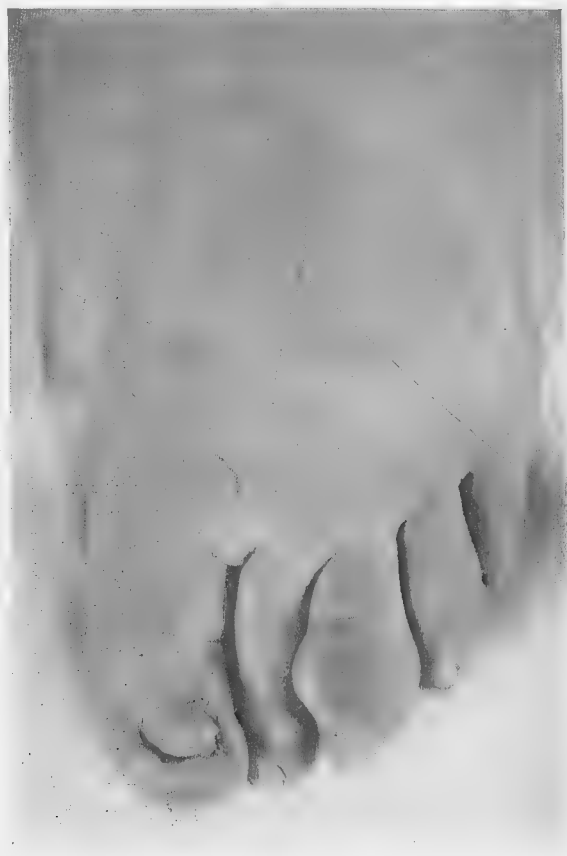


Fig. 11. — Pied gauche. Remarquer les lésions des 5<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et surtout du 3<sup>e</sup> doigts augmentés de volume, de teinte violacée asphyxique, empâtés et infiltrés présentant un aspect de spina-ventosa.

et cinquième doigts sont également déformés mais dans leur ensemble, en particulier le quatrième doigt est boudiné et présenterait un aspect rappelant un spino-ventosa au début. De même pour le cinquième doigt.

*Jambe droite* : on note ici encore, à la face externe du mollet, dans la partie médiane, trois placards érythémateux, assez nettement limités,

de 2 à 3 centimètres de diamètre, d'un rose très pâle au niveau desquels tous les orifices pilo-sébacés se traduisent par une petite macule d'un

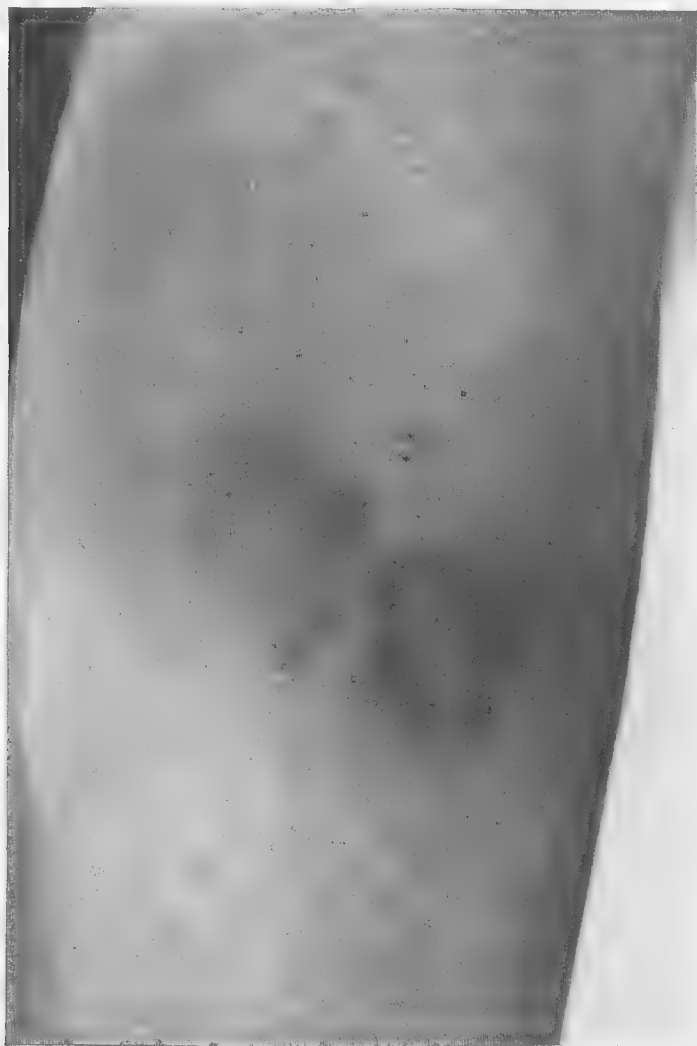


Fig. 12. — Lésions purement érythémateuses du mollet droit. Placards érythémateux tout à fait superficiels, non infiltrés, assez nettement limités, avec macules d'un rouge plus apparent au niveau des follicules pilo-sébacés.

rose un peu plus apparent. Ici encore, ces lésions sont les dernières apparues.

Au niveau du pied, on trouve également une lésion commençant au niveau de la dernière phalange du deuxième doigt, des deux dernières phalanges du quatrième doigt, lésion dans laquelle on trouve une peau violacée, empâtée, infiltrée, de même qu'il y a une déformation notable avec augmentation de volume considérable de la partie atteinte.



Fig. 13. — Pied droit. Remarquer les lésions des 2<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> doigts qui sont boudinés, empâtés, infiltrés et considérablement déformés.

*Etat ganglionnaire* : pas de ganglion épitrochléen.

Aisselle : pas d'adénopathie appréciable.

Aine : rien non plus.

Un gros ganglion sous-maxillaire au niveau de l'angle de la

mâchoire du côté droit, de la grosseur d'une petite noix; rien du côté gauche.

*Examen oto-rhino-laryngologique (pratiqué par le Professeur Canuyt) : rien d'anormal dans les fosses nasales, ni au pharynx, ni au larynx, ni aux amygdales.*



Fig. 14. — Examen radiologique des poumons montrant une opacité irrégulière, dense, nettement fibreuse des deux sommets, avec quelques petites calcifications au niveau du sommet gauche, le tout témoignant d'une bacillose fibreuse ancienne des deux sommets. D'autre part, infiltration irrégulière en forme d'éventail du hile droit et s'étendant à la région sous-hilaire. Cette infiltration est composée de taches et de travées irrégulières, denses, scléreuses, s'enchevêtrant et formant, par endroits, un aspect réticulaire.



*Examen ophtalmologique (pratiqué par le Professeur Weill) :* conjonctives normales.

*Intradermo-réaction à la tuberculine :* négative en 1929, franchement positive au 1/5000 en 1935.

*Examen du sang :*

Globules rouges . . . . .	5 960.000
— blancs . . . . .	4.000

*Equilibre leucocytaire :*

Polynucléaires neutrophiles . . . . .	58 0/0
Grands monos . . . . .	15,5
Moyens monos . . . . .	20,5
Lymphocytes. . . . .	6

*Examen des viscères :* l'état général de la malade est excellent. Le foie n'est pas gros et paraît tout à fait normal ; la rate n'est pas percutable. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

*Examen radiologique des poumons (fait par le D<sup>r</sup> Schaaaf).* — Le diaphragme droit est un peu anguleux, de mobilité très réduite. Le sinus costo-diaphragmatique droit ne s'ouvre pas (Adhérences pleuro-diaphragmatiques).

Poumons : opacité irrégulière très dense, nettement fibreuse des deux sommets, avec quelques petites calcifications au niveau du sommet gauche, le tout témoignant d'une bacilliose fibreuse ancienne des deux sommets.

Infiltration irrégulière, en forme d'éventail, s'étendant du hile droit presque jusqu'aux parties internes du diaphragme droit. Cette infiltration est composée de taches et de travées irrégulières très denses, nettement scléreuses, s'enchevêtrant et formant, par endroits, un aspect réticulaire ; elle se prolonge latéralement vers la base par des traînées scléreuses.

Cœur légèrement attiré vers la droite par des adhérences pleuro-péricardiques droites. L'aorte n'est pas élargie.

*Conclusions de l'examen radiologique :* *Bacilliose fibreuse ancienne des sommets* (les sommets présentent l'aspect typique d'une bacilliose chronique, banale, fibreuse).

*Infiltration scléreuse des parties centrales du poumon droit et de la région sous-hilaire droite.* — Sclérose pulmonaire dont la pathogénie ne peut pas être précisée radiologiquement ; il pourrait s'agir d'une sclérose post-pneumonique ou d'autre nature, par

exemple en rapport avec une maladie de Besnier-Bœck. L'infiltration des sommets qui correspond à une tuberculose fibreuse chronique est nettement à distinguer de l'infiltration centrale et sous-hilaire droite.



Fig. 15. — Radio des mains. On observe dans la tête de la première phalange du médus gauche une zone d'éclaircissement formant une petite cavité de la grosseur d'un pois vert.

*Examen radiologique des os des extrémités.* — *Au niveau des mains*, on observe, dans la tête de la première phalange du médus gauche, une petite zone d'éclaircissement formant une petite cavité, de la grosseur d'un pois vert; pas de condensation osseuse.

*Au niveau des pieds*, on observe de nombreuses petites zones d'éclaircissement ovalaires, par destruction osseuse, mais sans condensation osseuse à la périphérie, dans les 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> phalanges du gros orteil droit, dans les 1<sup>re</sup> et 3<sup>e</sup> phalanges du troisième orteil droit, dans la 1<sup>re</sup> phalange du deuxième orteil gauche, dans les 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> phalanges des troisième, quatrième et cinquième orteils gauches.

Ces petites zones de destruction osseuse présentent un aspect pseudo-kystique, se rapprochant un peu de certaines images de spina-ventosa, mais il y manque toute réaction hyperostosante : l'image semble caractéristique des lésions osseuses de la maladie de Besnier-Bœck.



Fig. 16. — Radio des pieds. Pied droit. Nombreuses zones d'éclaircissement ovales, par destruction osseuse, présentant un aspect pseudo-kystique, dans les première et 2<sup>e</sup> phalanges du gros orteil et dans les première et 3<sup>e</sup> phalange du 3<sup>e</sup> orteil.

Pied gauche. Mêmes lésions au niveau de la première phalange du deuxième orteil et dans les première et deuxième phalanges des 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> orteils.

*Examens histologiques.* — Au cours du premier séjour de la malade dans mon service en 1929, on avait fait une biopsie au niveau des lésions des bras (E. 463) qui avait donné les résultats suivants : les lésions se montraient constituées par d'énormes nodules ou boyaux occupant tout le derme moyen et le derme profond, constitués par des nappes de cellules épithélioïdes, entourées par une assez large couronne lymphocytaire; nulle part on n'observe de cellules géantes. La limitation de ces nodules est toujours rectiligne, très nette et l'on passe brusquement à un collagène normal. Par en haut, les lésions remontent parfois au voisinage même

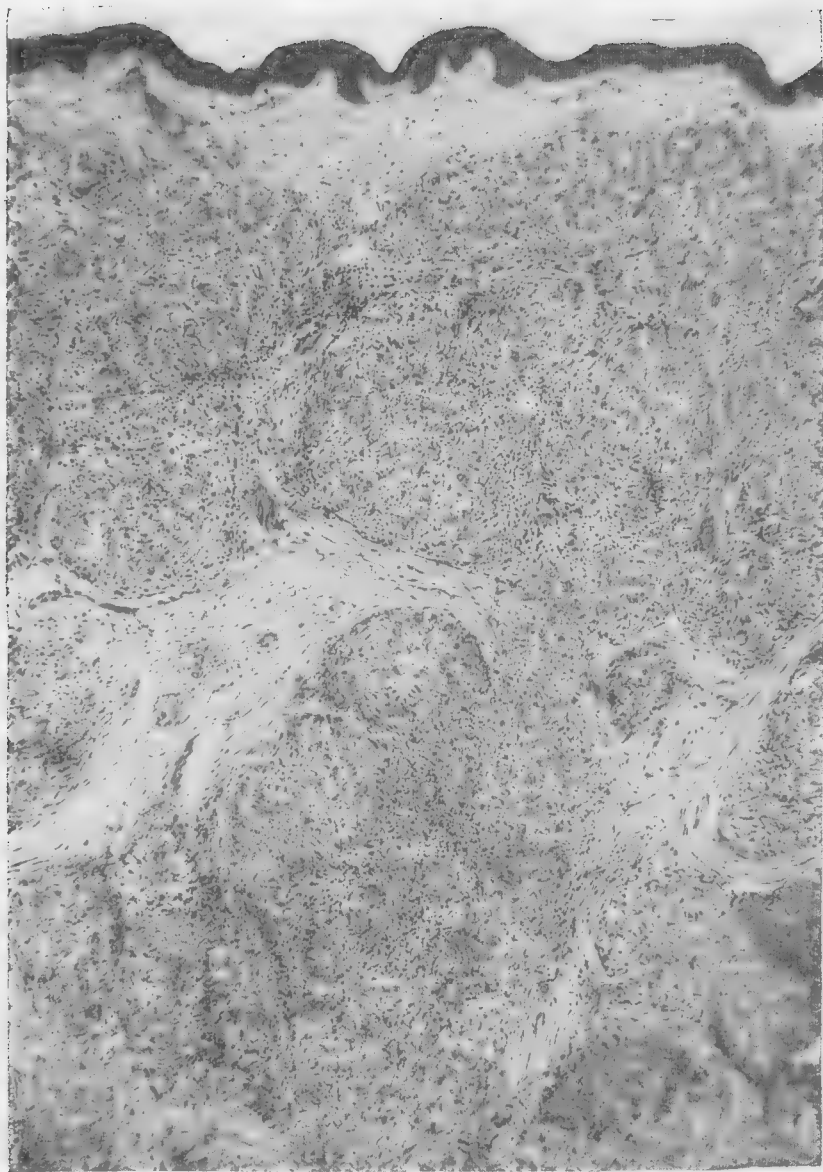


Fig. 17. — Biopsie ayant porté sur une des grosses lésions infiltrées du bras gauche. Infiltration en grosses trainées et en gros nodules remontant presque jusqu'au contact de l'épiderme qui est aminci, et descendant jusqu'à l'hypoderme. Ces nodules d'infiltrat très abondants, occupent la presque totalité de la coupe et ne sont séparés que par de minces travées de collagène absolument sain. Remarquer la limitation nette de l'infiltrat. Histologiquement, il est composé à peu près uniquement de cellules épithélioïdes entremêlées de rares lymphocytes (Gross. 70 diam.).

de l'épiderme, dont elles sont toutefois toujours séparées par une large zone de collagène sain où l'on trouve des vaisseaux très dilatés. Par en bas, elles descendent jusqu'à l'hypoderme qu'elles envahissent sur de nombreux points. Ce dernier se laisse envahir passivement sans la moindre réaction inflammatoire, sans réaction à type de Wucheratrophie.

Par places, les nodules d'infiltrat profond ont envahi et entouré les glomérules sudoripares qui n'ont pas encore été détruits et se retrouvent avec netteté au milieu des nappes épithélioïdes ou lymphocytaires.

Au cours de son séjour actuel dans le service, j'ai encore fait à ma malade deux nouvelles biopsies.

L'une a porté sur un des nodules infiltrés de date ancienne du bras.

On retrouve, plus accentuées, les mêmes lésions qu'en 1929. Les nodules d'infiltrat se sont étalés et élargis. Sur toute l'étendue de la coupe ils remontent presque jusqu'au niveau de l'épiderme, dont ils ne sont séparés que par une bandelette de collagène sain, riche en vaisseaux dilatés. Par en bas, ils descendent jusqu'à l'hypoderme, dans lequel ils font hernie par places. Partout les nodules d'infiltrat sont presque au contact les uns des autres et ne sont plus séparés que par de très minces bandelettes de collagène normal. Dans les foyers d'infiltrat, les lymphocytes ont presque disparu ; on ne retrouve plus les larges couronnes qu'ils formaient en 1929 autour des nappes de cellules épithélioïdes ; celles-ci constituent à l'état pur la quasi-totalité de l'infiltration. Cette différence d'aspect me paraît nettement correspondre à l'âge des lésions. Les lésions jeunes, me semble-t-il, comportent une large proportion de lymphocytes distribués soit dans l'infiltrat lui-même, soit plutôt en couronne périphérique. Dans les lésions anciennes, ils se raréfient, les cellules épithélioïdes formant à peu près exclusivement les nappes d'infiltration. J'ajoute que tout follicule sébacé, toute glande sébacée ou sudoripare ont disparu.

La seconde biopsie a porté sur une des macules purement érythémateuses des mollets. La quasi-totalité de la coupe présente un épiderme et un derme absolument sains, sans lésions ; les glandes sudoripares sont normales. Mais sur un des bords de la coupe, on retrouve un boyau d'infiltrat, coupé tangentiellement, englobant à

sa partie inférieure et latérale un peloton de glomérules sudoripares et qui, d'après sa disposition, paraît correspondre à un follicule pileux qui doit se trouver sur un plan antérieur ou postérieur à la coupe. Or, ce boyau est formé uniquement par une nappe de cellules épithélioïdes étroitement tassées, et entremêlées de quelques lymphocytes à la périphérie. Ce nodule d'infiltrat est strictement limité et fait place brusquement à un collagène sain.

Nous retrouvons donc dans ces lésions érythémateuses, les mêmes lésions que dans les gros nodules, mais avec une localisation différente, infiniment plus discrète, ce qui explique les différences cliniques offertes par les deux lésions. Il ne fait aucun doute, en tout cas, que ces lésions d'érythème pur ne soient une manifestation discrète, superficielle de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, et mes constatations confirment absolument celles de J. Schaumann.

*Inoculation à l'animal.* — Des inoculations à des lapins et cobayes ont été pratiquées, mais les animaux sont encore en cours d'observation. Le résultat en sera publié ultérieurement.

#### CONCLUSIONS

Cette observation importante, me semble-t-il, comporte un certain nombre de réflexions portant sur les points suivants :

1° *Les lésions cutanées, le type érythrodermique pur.* — En ce qui concerne les lésions cutanées, j'attire l'attention sur l'intérêt que présente, dans le cas que je viens de rapporter, l'association de lésions à type de lupus pernio caractéristiques et de lésions en plaques érythémateuses pures. En ce qui concerne le type lupus pernio, je rappellerai qu'il est chez nous de constatation rare; c'est le premier que j'observe depuis que je suis à Strasbourg. Les sept cas de Besnier-Bœck-Schaumann que j'ai publiés jusqu'ici ne se traduisaient au niveau du tégument cutané que par des lésions à petits ou moyens nodules.

Quant aux lésions érythémateuses dont mon observation apporte une confirmation nouvelle, elles se différencient de celles observées par J. Schaumann en ce que toute desquamation fait défaut : il n'y a que de l'érythème et de l'érythème pur, sans réaction épidermique, sans la moindre trace d'infiltration — et le diagnostic en eut

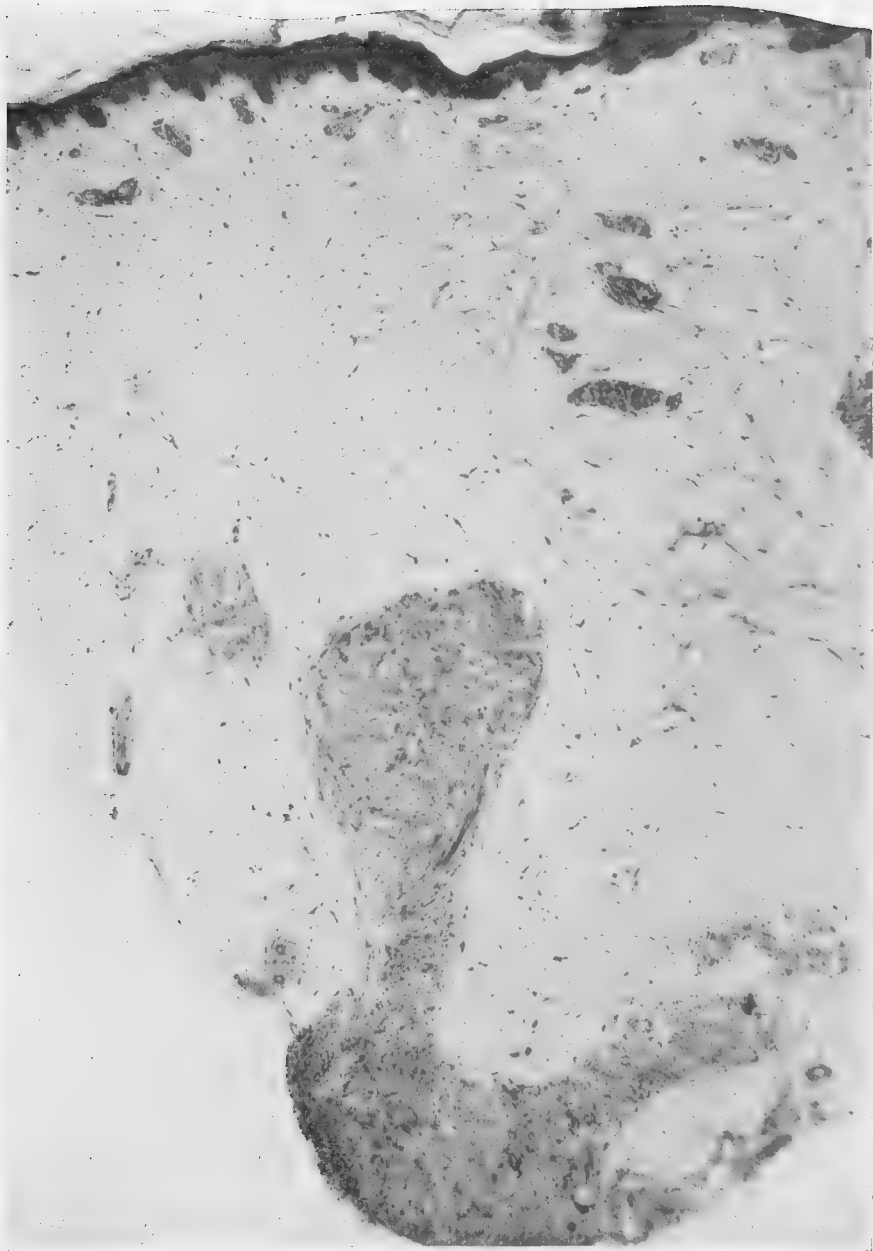


Fig. 18. — Biopsie ayant porté sur un des placards érythémateux du mollet droit. Quelques petites trainées d'infiltrat périvasculaire, gros nodule d'infiltrat en profondeur, nettement isolé, englobant des glomérules sudoripares à sa partie droite et inférieure et qui doit correspondre à un follicule pileux coupé tangentiellement (Gross. 70 diam.).

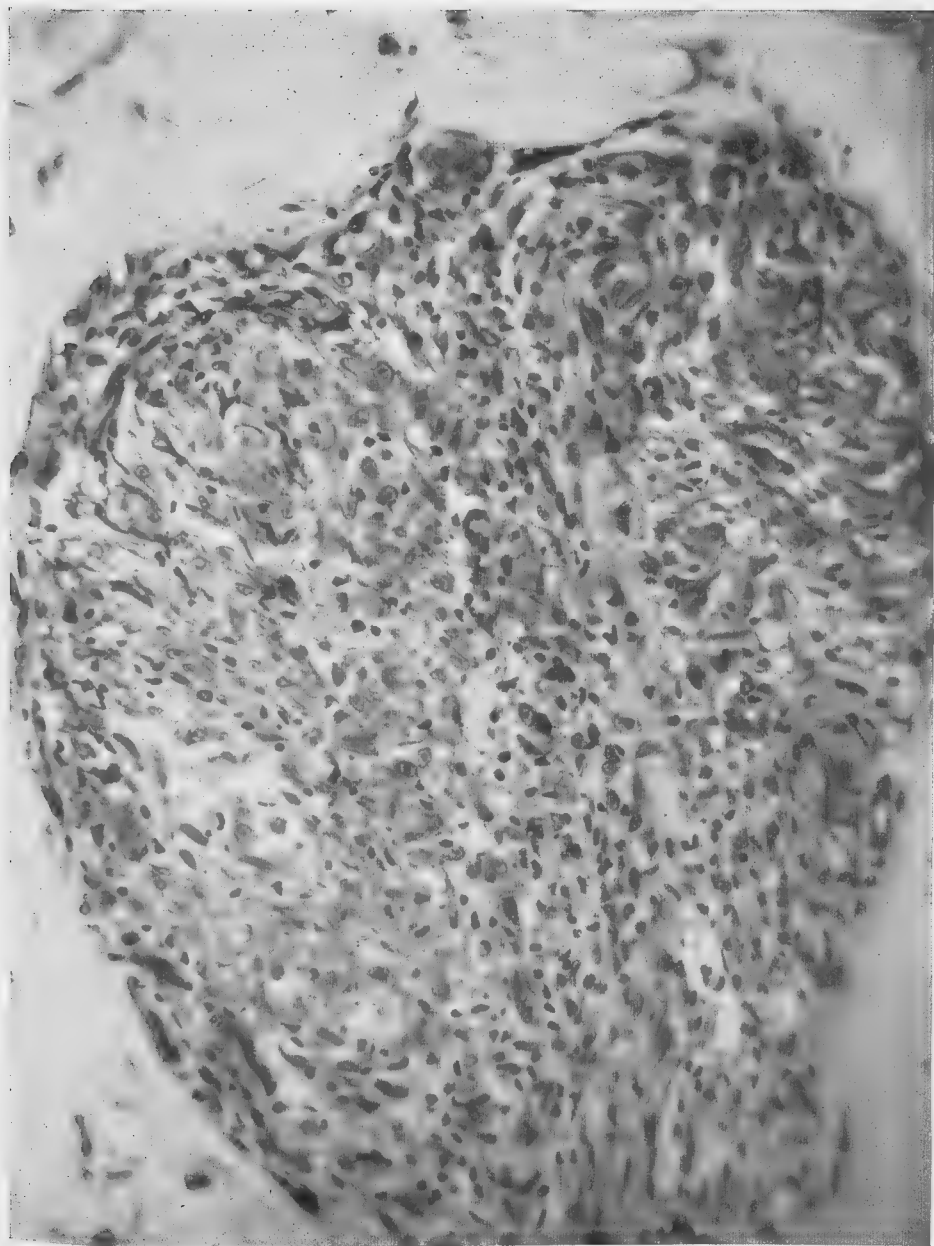


Fig. 19.

Détail de la figure précédente montrant la constitution de ce nodule d'infiltrat formé uniquement de cellules épithélioïdes avec quelques trainées lymphocytaires (Grossissement 300 diam.).



été certainement impossible sans la présence des lésions à type de *lupus pernio*. J'approuve donc ce qu'a écrit J. Schaumann dans son travail, à savoir que dorénavant devant tout cas d'érythème stable, persistant, anormal, inexplicable, l'hypothèse d'une « lymphogranulomatose bénigne » suivant la terminologie de Schaumann, d'une « maladie de Besnier-Bœck-Schaumann » suivant la dénomination que j'ai proposée, doit être envisagée.

2° *La formule sanguine, les lésions pulmonaires et osseuses, les réactions tuberculiques.* — La formule sanguine de ma malade cadre avec la conception de Schaumann qui attache, on le sait, une importance particulière à la mononucléose. Elle présente, en effet, 42 o/o d'éléments mononucléés, dont 15,5 de grands mononucléaires.

Les lésions pulmonaires présentent le plus grand intérêt et cela à un double point de vue. Tout d'abord, on constate dans la partie centrale du poumon droit et dans la région hilare droite, à la radiographie, l'existence de taches irrégulières, denses, réunies par des travées scléreuses, s'enchevêtrant pour prendre, par endroits, un aspect réticulaire. Ce sont là les lésions pulmonaires déjà observées dans la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Je rappellerai, à cette occasion, que ce sont avec les lésions ganglionnaires, les manifestations les plus courantes que je retrouve habituellement, accompagnant les lésions cutanées.

Par contre, ce qui est d'un intérêt doctrinal capital, c'est la constatation, au niveau des deux sommets, d'opacité irrégulière, très dense, nettement fibreuse, avec quelques petites calcifications au niveau du sommet gauche, le tout paraissant témoigner de façon nette en faveur d'une bacillose fibreuse ancienne des deux sommets. Or il est extrêmement intéressant de mettre en regard des lésions pulmonaires et des lésions cutanées, le résultat des réactions tuberculiques.

Lorsque j'ai observé pour la première fois la malade en 1929, l'intradermo-réaction à la tuberculine était négative. Or, les lésions anciennes pulmonaires existaient déjà et la malade ayant été infectée par du bacille de Koch aurait dû présenter une réaction positive. La négativité de cette dernière paraissait donc devoir être mise en rapport avec l'existence de ces « anti-cutines » que, suivant la théorie de Jadassohn et de Martenstein, on a invoquées pour expli-

quer l'anergie fréquente chez les malades atteints de maladie de Besnier-Bœck. Mais aujourd'hui, en 1935, l'intradermo-tuberculinique est fortement positive à 1/5000°.

Or, Schaumann a précisément étudié les variations des réactions tuberculoniques chez ses malades et il a pu constater que ces dernières devenaient positives au fur et à mesure que guérissaient les lésions cutanées et qu'apparaissait un processus tuberculeux franc : tuberculose à localisation pulmonaire, mal de Pott, gomme scrofuleuse. Il semblerait donc qu'à la période anallergique correspondent les lésions chroniques, stables, persistantes et peu virulentes des « sarcoïdes de Bœck-Lupus pernio », tandis qu'à la période allergique apparaîtraient des accidents hautement, franchement tuberculeux et virulents, et à ce moment-là on verrait les lésions cutanées chroniques, non virulentes, disparaître. Tout se passerait d'une façon analogue à ce que Dujardin (de Bruxelles) décrit à propos de la pathogénie de ce qu'il appelle encore la « parasymphilie » : tabes et paralysie générale. Ces états ne représentent pour lui que des accidents d'un « secondarisme » prolongé, n'aboutissant pas à l'état allergique et se traduisant par des lésions sourdement généralisées et des réactions sérologiques faiblement positives mais persistantes dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Mais que le malade vienne à se « tertiariser », qu'il fasse un tabes-cécité, ou une ostéo-arthropathie, ou tout autre accident tertiaire, du coup il est devenu allergique, fait une brusque et violente réaction dans son liquide céphalo-rachidien, puis tout rentre dans l'ordre, le sang et le liquide céphalo-rachidien deviennent négatifs et le tabes est stabilisé; il n'en reste plus que des reliquats sous forme d'Argyll-Robertson ou de radiculites.

Chez notre malade nous n'observons rien de pareil — si certaines de ses lésions cutanées ont spontanément régressé depuis 1929, de nouvelles sont apparues, aucune manifestation de tuberculose franche ne s'est manifestée et cependant, la patiente, d'anergique est devenue allergique.

Il y a là un fait nouveau fort important qui est en désaccord avec la théorie de Schaumann, mais dont il faut tenir compte. Je rappellerai d'ailleurs que sur les 5 malades que j'ai présentées à la séance spéciale sur les Sarcoïdes, de mai 1934, si 3 présentaient une intradermo négative, une d'entre elles présentait une réaction

positive faible, et la dernière une réaction positive forte. L'anergie n'est donc pas une règle constante.

J'attirerai enfin l'attention sur les lésions osseuses. Elles paraissent sensiblement plus rares dans nos climats que dans les pays nordiques ; Schaumann, Kissmeyer, Jens Nielsen, Lomholt, nous en avaient présenté une magnifique collection de clichés impressionnants, à la séance spéciale des Sarcoïdes. Or, sur mes huit cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, c'est le premier qui s'accompagne cliniquement de ces fausses lésions de spina-ventosa et, radiologiquement, de belles formations kystiques dans les os des diverses phalanges des doigts de pieds.

3° *Les réactions ganglionnaires.* — Alors que la plupart des cas que j'ai publiés jusqu'ici s'accompagnaient de réactions ganglionnaires, en particulier d'adénopathies épitrochléennes que j'avais pu faire exciser et qui m'avaient toujours montré les altérations caractéristiques de l'affection, mon cas actuel ne montre à peu près aucune adénopathie. Je dis à peu près, car à la vérité, il existe un gros ganglion sous-angulo-maxillaire. Son siège ayant rendu plus difficile l'ablation chirurgicale, je n'ose me prononcer sur sa nature. Mais je note expressément qu'il n'existe aucun ganglion axillaire, inguinal, ni épitrochléen, ni médiastinal.

Et ceci me permet de souligner combien il me paraît peu heureux, en dehors des critiques d'ordre général que l'on peut adresser au terme de lymphogranulomatose, en raison de son imprécision, de choisir cette dénomination pour désigner une grande maladie de système, une grande réticulo-endothéliose qui, suivant le hasard de sa distribution, peut se traduire par d'importantes lésions cutanées, pulmonaires, osseuses, et ne se traduire à peu près pas au niveau du système ganglionnaire.

---

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES DU MÉTABOLISME DU COLLAGÈNE

LÉSIONS PIGMENTAIRES GÉNÉRALISÉES  
A LA QUASI-TOTALITÉ DES TÉGUMENTS, SAUF LA FACE,  
LES MAINS ET LES PIEDS,  
PARSEMÉES D'INNOMBRABLES MACULES BLANCHES  
SIMULANT UNE MORPHÉE EN GOUTTES ET RAPPELANT PAR PLACES,  
UN DÉBUT ANORMAL DE DERMATITE CHRONIQUE ATROPHIANTE

Par le Dr RADOMIR HADJI PAVLOVITCH (de Belgrade)  
(Travail de la Clinique des Maladies Cutanées de la Faculté de Strasbourg,  
Professeur L.-M. Pautrier).

L'étude des troubles du métabolisme du collagène, telle qu'elle ressort des travaux de notre Maître, M. le Professeur L.-M. Pautrier, a posé sur un plan nouveau la question des sclérodermies et des atrophies cutanées. Il ressort, en effet, de ces travaux que les deux types morbides que nous venons de citer peuvent s'intriquer étroitement, évoluer de l'un à l'autre. Envisagées sous cet angle, les sclérodermies et la dermatite chronique atrophiante ne sont plus des dermatoses à proprement parler, mais l'expression d'un état morbide général, affectant tout spécialement le collagène. Enfin on peut encore ainsi comprendre qu'entre ces deux types il puisse exister des formes de passage, dont le diagnostic serait impossible sans cette façon de comprendre les faits.

Dans cet ordre d'idées, durant notre séjour à Strasbourg, nous avons eu l'occasion de voir, entre autres, un cas de dermatose extraordinaire dont l'étude nous a été confiée par notre Maître M. L.-M. Pautrier.

Le malade dont nous allons faire suivre l'observation, a été observé à la Clinique il y a de nombreuses années déjà. Il a été l'objet d'une première présentation à la séance de la Réunion Derma-

tologique de Strasbourg, du 20 Juillet 1924. Mais au cours des années, son état a subi certaines modifications qui justifient la nouvelle étude que nous allons en faire quoique, au point de vue diagnostique, il s'agira d'un problème à discuter et qui devra encore attendre une étiquette précise.

**Observation clinique.** — H.... Edmond a donc été examiné à la Clinique, une première fois à l'âge de 11 ans, en mai 1924, pour une dermatose localisée au niveau du tronc. Celle-ci aurait débuté, sans pouvoir préciser exactement la date, environ deux mois auparavant ; il semble que la mère du malade y ait porté peu d'attention.

Nous reproduisons ici la description des lésions, telle qu'elle fut faite à cette époque.

Face antérieure du thorax : la partie supérieure du thorax jusqu'au niveau des deux mamelons est absolument saine.

Au niveau de la partie inférieure du sternum et du creux épigastrique, on trouve une première lésion de forme irrégulièrement arrondie avec des extensions latérales, mesurant 8 centimètres de hauteur sur 7 centimètres de large. Elle est assez nettement arrêtée sur ses bords, qui sont constitués par une bordure de 3 à 4 millimètres de large, d'une couleur difficile à définir qui tient à la fois du rose pâle, du lilas et du bistre chamois ; dans son ensemble, elle est peu montée de ton et de coloration assez faible. La limite externe du côté de la peau saine est assez nettement arrêtée ; par contre elle se confond insensiblement avec la partie centrale de la lésion qui a un aspect tout différent. L'épiderme y prend une teinte blanchâtre et un peu brillante, comme micacée, argentée, brillante surtout à jour frisant. Il est en même temps parcouru par une série de sillons minuscules, qui sont surtout appréciables à jour frisant et nettement brillants. Ils donnent à l'ensemble de la lésion un aspect un peu fané, vergeturoïde, atrophique.

Au palper, on n'a aucune sensation d'infiltration ni d'atrophie non plus, mais l'épiderme pincé délicatement entre les doigts donne plutôt une sensation de rugosité et de sécheresse un peu plus grande que la peau normale.

Disséminées sur la paroi abdominale et sur la région des flancs, on note 13 lésions plus petites et vraisemblablement plus jeunes. Les plus petites ont la dimension d'un gros pois vert, les plus grandes celle d'une pièce de 2 francs. Quelques-unes sont de formes régulièrement arrondies, d'autres ovalaires, d'autres sans forme définie.

Elles présentent toutes les deux zones que nous venons de décrire

pour la plaque épigastrique, mais moins nettement définies. Toutes sont d'une souplesse absolue au toucher, sans trace d'infiltration ni d'atrophie.

Région du dos : les lésions sont ici considérablement plus étendues et occupent toute la région de la gouttière vertébrale, dans la région dorsale, en débordant largement de chaque côté.

Il y a là un immense placard mesurant environ 23 centimètres de hauteur sur 18 centimètres de large et au pourtour siègent une série de petites lésions secondaires, quelques-unes en train de se fusionner avec la vaste lésion centrale, d'autres restant encore indépendantes.

Au niveau des dernières vertèbres cervicales, on trouve deux plaques isolées, de forme irrégulièrement arrondie, l'une de teinte un peu bistre, l'autre d'un blanc très brillant à jour frisant, non pas d'un blanc porcelainique uniforme, mais parcourue par une série de petits sillons très rapprochés.

De chaque côté, un peu au-dessus des omoplates, symétriquement, deux placards arrondis ayant la dimension d'une pièce de 2 sous, avec une bordure un peu rose bistre et un centre blanchâtre.

L'immense placard dont nous avons donné tout à l'heure la topographie et les dimensions commence au-dessous. Il a des limites tantôt nettes et bien arrêtées, tantôt au contraire se perd dans une série de petites lésions secondaires, adjacentes, qui enlèvent toute netteté à sa délimitation.

Sur de nombreux points on retrouve, à la bordure, la zone rose lilacé bistre, large de quelques millimètres, que nous avons trouvée à la lésion épigastrique. Tantôt on ne trouve pas à proprement parler cette bordure, et la périphérie des lésions est occupée par des zones larges de 1 centimètre, plus fortement pigmentées ou brunâtres.

Dans toute la partie centrale de cette grande lésion, entrecoupée par quelques bandes ou îlots d'épiderme pigmenté et brunâtre, on trouve de larges zones irrégulières de forme, présentant l'aspect blanc brillant micacé argenté, déjà décrit, avec un faux aspect vergeturoïde de l'épiderme.

Quand on examine à jour frisant et de très près ces lésions, on voit qu'elles sont parcourues par des stries serrées qui paraissent constituées par une série de minuscules papulettes de la grosseur d'une minuscule tête d'épingle blanche d'un blanc brillant et juxtaposées bout à bout. En d'autres points, et surtout si l'on distend la peau, on distingue une série de plis, irradiant en tous sens, et dont la direction varie suivant le plissement que l'on impose au tégument. Le fond du pli paraît reprendre la couleur mate normale de la peau, tandis qu'ils découpent entre eux, suivant des formes variables, des îlots blanc nacré.

Au palper, on a dans toute l'étendue de ce placard une impression de rugosité un peu plus grande de la peau.

C'est surtout à la limite inférieure de ce grand placard, sur la paroi

latérale du dos, que l'on trouve un grand nombre de petites lésions erratiques, quelques-unes en train de se fusionner avec la grande plaque et qui présentent à peu près toutes ce mélange de lésions pigmentées et d'épiderme blanc nacré brillant.

Le Bordet-Wassermann est négatif. L'intradermo à la tuberculine négative.

A ce moment il a été impossible d'exprimer un diagnostic devant ces lésions si particulières. L'hypothèse d'une sclérodermie à début anormal fut toutefois envisagée dès cette époque. Une biopsie dont nous donnerons le compte rendu plus bas ne tira pas d'embarras. Revu en 1925, puis en 1928, l'état du malade ne permit aucun diagnostic plus précis. Le malade fut ensuite perdu de vue et enfin il est revenu consulter en juin 1935.

OBSERVATION ACTUELLE. — Il est maintenant âgé de 22 ans. Les lésions se sont sensiblement modifiées depuis l'année 1924. Elles ont pris un aspect notablement différent. Alors qu'en 1924 les membres étaient indemnes et qu'il n'existait sur le tronc que des plaques de dimensions variables, parfois considérables mais isolées les unes des autres et encadrées par une bordure d'un rouge violacé pâle, rappelant un petit peu le *lilac ring* d'une sclérodermie, on trouve aujourd'hui des lésions occupant la totalité du tronc, la totalité des membres supérieurs et une grande partie des membres inférieurs. Le visage reste entièrement respecté.

*Tronc.* — Face antérieure : les lésions remontent jusqu'à la partie supérieure du cou et forment une immense nappe confluyente qui descend jusqu'au niveau du tiers supérieur des cuisses. La limite supérieure au niveau du cou est très nettement arrêtée, presque rectiligne ; on passe de la peau saine de la région sous-mentonnière et de la région cervicale supérieure à une ligne légèrement pigmentée de brunâtre, comme dessinée régulièrement au pinceau et qui se continuera par derrière avec les lésions analogues, au niveau de la nuque.

Nous décrirons tout d'abord les lésions de la région du cou dans sa partie antérieure. Elles sont constituées par un mélange de petites taches achromiques d'un blanc presque porcelainique, siégeant sur un fond hyperpigmenté, café au lait, tirant presque sur le brunâtre. Les taches achromiques ont elles-mêmes une forme et une disposition très variables, tantôt elles ont les dimensions d'une grosse tête d'épingle à une petite lentille et une forme vaguement arrondie ou ovalaire, tantôt elles forment des sortes de stries de 2 à 3 centimètres de longueur et de 2 à 3 millimètres de large, légèrement sinueuses de contour, superposées les unes au-dessus des autres et séparées par de très minces bandelettes de peau pigmentée brunâtre. Ces lésions achromiques sont



Fig. 1. — Lésions du cou montrant, avec une netteté particulière, le semis de petites taches achromiques, d'un blanc porcelainique, à aspect de White-Spot disease, tranchant sur l'hyperchromie brunâtre, de l'ensemble des téguments.



particulièrement abondantes dans la région médiane et sur les deux parties latérales au-dessus de l'insertion claviculaire.



Fig. 2. — Semis d'innombrables macules achromiques, de la taille d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, confluentes par places, sur fond hyperpigmenté brunâtre.

Les lésions de cette région cervicale se confondent insensiblement avec celles du devant de la poitrine. Toute la région médio-sternale

et la région mammaire supérieure présentent une teinte d'un rouge violacé pâle, peu pigmentée, sans tache achromique ; par contre, ce qui frappe, c'est l'existence, dans toute cette zone, d'un réseau veineux superficiel, assez abondant, nettement visible.

Quand on arrive à l'extrémité du sternum, au creux épigastrique et aux régions sous-mammaires, l'aspect change de nouveau et rappelle celui de la région du cou. La pigmentation devient beaucoup plus prononcée, en particulier dans la région des flancs où elle vire au brun franc.

Dans le pourtour de l'ombilic et dans la région sous-ombilicale, au contraire, la teinte redevient plus claire, marbrée de teinte rose pâle, puis redevient très pigmentée au niveau du pubis et des hanches. Dans toute cette région de l'abdomen et des flancs, tranchant sur le fond pigmenté ou rose pâle que nous venons de décrire, on retrouve un semis d'innombrables petites macules achromiques qui, ici encore, ont des dimensions, une forme et une disposition très irrégulières. Elles vont toujours comme dimensions, d'une tête d'épingle à une lentille, puis en confluant, par places, forment de petites nappes plus étendues à contour irrégulier.

Au pourtour de l'ombilic, en particulier, les lésions achromiques forment un véritable arc de cercle au-dessous de la dépression ombilicale. Les lésions achromiques sont particulièrement confluentes au niveau des flancs. Quand on tend la peau, on a un peu l'impression qu'elle serait comme taraudée par endroits et qu'il y a de minuscules dépressions qui, sur certains points, paraissent correspondre tantôt aux taches achromiques, tantôt à des points hyperpigmentés. Notons encore, surtout sur la région des deux hypocondres, l'existence d'une circulation veineuse assez abondante avec de nombreuses veines superficielles distribuées en réseau. Notons encore que pour son âge, le malade présente une obésité déjà accentuée ; l'abdomen est dur et tendu. Lorsqu'on palpe délicatement la peau entre la pulpe des doigts, on a l'impression qu'elle a perdu de sa souplesse et qu'elle est légèrement infiltrée sinon scléreuse au toucher.

De l'abdomen, les lésions descendent vers les membres inférieurs. Au niveau des plis inguinaux, on note une augmentation considérable des lésions avec une hyperpigmentation beaucoup plus prononcée d'un brun foncé et une recrudescence des lésions achromiques sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure.

Si nous revenons à la région du cou et que nous suivions les lésions dans leur marche vers les parties latérales, c'est-à-dire vers les épaules et les membres supérieurs, nous notons l'existence dans la partie avoisinante de la région cervicale, d'une hyperpigmentation très prononcée toujours avec le semis de lésions achromiques distribuées tantôt en stries ou en bandelettes ; un certain nombre de ces stries ou bandelettes présentent à jour frisant un aspect brillant comme micacé



Fig. 3. — Recrudescence de l'hyper-pigmentation au niveau des plis inguinaux, marbrés de taches achromiques, parfois disposées en stries, en bandelettes.

et si l'on regarde de près, forment comme des sortes de petites papulètes très superficielles, en surface.



Fig. 4. — Lésions des mains: peau de couleur brun jaunâtre, sèche, rugueuse, parsemée d'une série de petits plis avec facettes brillantes, donnant l'aspect d'une pellicule de collodion desséchée. Cet aspect rappelle celui d'une dermatite chronique atrophiante.

Au niveau des bras où les lésions sont assez sensiblement symétriques, on ne retrouve sur la face externe et postérieure qu'une teinte brunâtre uniforme qui descend jusqu'au niveau du coude, tandis qu'au

niveau des faces internes et en particulier dans la région des creux axillaires, on retrouve le mélange de taches brunâtres et de macules ou de stries achromiques plus brillantes. Sur certains points, ce mélange de taches brunâtres et de lésions achromiques auxquelles se surajoutent par places, quelques petites varicosités capillaires, donne presque un aspect de radiodermite. Notons, en passant, que le système pileux des aisselles est d'une pauvreté remarquable pour un garçon de cet âge. Il n'existe que quelques poils très pauvres et peu longs. Il est curieux de noter que la région des deux coudes est strictement respectée. Il existe symétriquement en cette région, une zone ovalaire de 6 à 7 centimètres de hauteur sur 2 à 3 de largeur où on retrouve une peau absolument normale. La face antérieure des avant-bras présente une peau peu hyperpigmentée, légèrement café au lait clair, sur laquelle tranche encore un réseau veineux particulièrement abondant et bien visible et a presque, surtout au niveau de l'avant-bras gauche, un aspect atrophique et comme légèrement cicatriciel.

A la partie tout à fait inférieure des deux avant-bras, dans la région du poignet, apparaissent, symétriquement, de chaque côté, des lésions d'aspect encore différent, sous forme d'un placard qui occupe presque toute la face antérieure du poignet avec une limite supérieure nette, un épiderme à la fois scléreux au toucher et avec tendance nette à l'atrophie et s'arrêtant à l'interligne de la main. La face postérieure des deux avant-bras présente une peau hyperpigmentée ; système pileux normalement développé sur les deux tiers des avant-bras, disparaissant complètement au niveau des poignets. Par places, la peau est marbrée d'un semis de petits grains jaunâtres donnant un aspect de peau de chagrin. Au toucher, la peau est sèche et manifestement scléreuse, donnant une impression de rugosité nette. La face dorsale des deux mains présente également un épiderme hyperpigmenté d'un brun jaunâtre avec une peau sèche et rugueuse, parsemée d'une série de petits plis avec de nombreuses petites facettes brillantes, rappelant une pellicule de collodion desséché. Les lésions descendent au niveau des interlignes des doigts, ces derniers restant sains. La paume des mains est normale.

*Région de la nuque et du dos.* — Les lésions de la partie antérieure du cou font le tour en cravate pour venir se continuer sur la nuque. Ici encore, la limite supérieure, qui se place au niveau de la naissance des cheveux, présente une teinte pigmentée, tantôt café au lait, tantôt brun franc. En dessous, commence le semis de taches et de stries achromiques. Les lésions occupent d'une façon diffuse la totalité du dos, la région scapulaire, la partie médiane du dos, les régions latérales, et descendent en nappe jusqu'au niveau du pli fessier.

Dans toute cette région dorsale, hyperpigmentation diffuse, brunâtre par places, marbrée de rose violacé sur d'autres points. Réseau veineux apparent surtout au niveau de la région des épaules et semis d'innom-

brables macules et de stries blanchâtres, analogues à celles décrites pour la partie antérieure du tronc.



Fig. 5. — Lésions du dos. Hyperpigmentation parsemée de macules achromiques. Cet aspect s'accroît particulièrement dans la région coccygienne où elles forment un triangle très apparent.

Dans la région coccygienne, les lésions changent légèrement d'aspect et décrivent une sorte de large triangle à sommet correspondant à la

partie supérieure du pli fessier. Le réseau veineux redevient particulièrement abondant dans cette région. La peau offre une teinte d'un rose violacé pâle, tandis que la partie centrale est, dans sa partie supérieure, pigmentée de brunâtre, et dans sa partie inférieure constituée par un semis particulièrement net de petits points brunâtres de la grosseur d'une tête d'épingle à une lentille, entremêlés à des lésions achromiques. Ici encore, comme sur différents points du dos, on constate l'existence d'un semis innombrable de minuscules papulettes de la grosseur d'une tête d'épingle, blanchâtres, et brillant franchement aux incidences de lumière.

Au niveau du pubis on note une hyperpigmentation diffuse brunâtre, les poils sont normalement développés, légère hyperpigmentation du fourreau de la verge, avec dans sa partie médiane, deux ou trois taches achromiques blanchâtres, assez étendues.

*Membres inférieurs.* — Le raccordement des lésions des membres inférieurs avec celles du tronc se fait, comme nous l'avons dit, au niveau des plis inguinaux par une recrudescence des lésions sur environ quatre travers de doigt ; la racine de la cuisse est encerclée par un mélange de pigmentation brun noirâtre et de très nombreuses taches distribuées en réseau irrégulier, les unes franchement d'un blanc porcelainique, les autres présentant une teinte érythémateuse pâle. Le tout très irrégulièrement distribué forme une sorte de dentelle délicate.

Les cuisses, jusqu'au niveau des genoux, présentent peu de lésions, une très légère hyperpigmentation, un réseau veineux apparent mais discret, au palper une peau se laissant plisser difficilement et donnant une impression de cuir. Notons encore une distribution très irrégulière et très capricieuse du système pileux. Il existe de chaque côté des zones complètement alopeciques de la grandeur d'une paume de main, séparées l'une de l'autre par une bandelette de plusieurs centimètres de large au niveau de laquelle les poils persistent avec l'abondance habituelle.

Au niveau des creux poplités, la pigmentation réapparaît très prononcée, brunâtre, s'étendant jusqu'à la partie moyenne des mollets, mais ici, la pigmentation est à peu près pure, sans tache blanchâtre. A noter toujours l'existence du réseau veineux apparent. La région des genoux paraît normale.

La face antérieure des deux jambes présente une pigmentation brunâtre diffuse, sans lésion blanchâtre, en même temps qu'une sécheresse extraordinaire de la peau qui est également farineuse, desquamante et donne une impression de parchemin. Les lésions occupent également, en s'atténuant, la partie supérieure des deux pieds.

Notons l'existence dans le tiers inférieur de la partie postérieure du mollet gauche d'une zone qui a, assez irrégulièrement, la forme d'un grand fer de lance, d'à peu près 6 centimètres de hauteur sur 5 centimètres de largeur, dans sa partie la plus large, et au niveau de

laquelle la peau a conservé sa consistance et sa coloration naturelles ; elle a conservé sa souplesse et sa finesse, elle n'est ni sèche, ni rugueuse,



Fig. 6. — Montrant la distribution capricieuse et irrégulière du système pileux avec zones à peu près alopeciques, séparées par des bandes où les poils sont abondants.

ni desquamante. Elle donne l'impression de faire une saillie légère sur le reste des téguments.



En résumé les plaques initiales qui ont été constatées chez le malade en 1924 et qui n'occupaient, à cette époque, que le tronc, ont fusionné et donnent maintenant sur tout l'ensemble du tronc et des membres supérieurs des nappes d'hyperpigmentation sur lesquelles tranche un réseau veineux anormal pour l'âge du malade. La localisation et l'existence, avec une abondance qui varie suivant les points, d'innombrables macules ou stries achromiques, donnent l'impression de sclérodermie en goutte.

Au niveau des membres inférieurs, nous retrouvons par places des lésions légèrement érythémateuses, une hyperpigmentation diffuse, le même réseau veineux superficiel anormalement développé, une impression de sécheresse et de rugosité des téguments.

On a l'impression sur certains points que l'on pourrait se trouver en présence de ces lésions assez extraordinaires mais sur lesquelles M. Pautrier a attiré l'attention, débutant par des phénomènes sclérodermiques diffus, pour arriver ultérieurement à une dermatite chronique atrophiante.

*Examens histologiques.* — Le malade a subi de nombreuses biopsies durant ses séjours réitérés à la clinique.

La première biopsie (D. 349) a été faite en 1924 au niveau de la bordure inférieure d'un grand placard médio-thoracique comportant une petite partie d'épiderme apparemment sain, la bordure lilacée et l'épiderme plissé et brillant. La description en a déjà été publiée en même temps que l'observation du malade en 1924.

A part quelques infiltrats discrets, le derme et l'épiderme paraissent normaux. Si cependant, on porte l'attention sur les follicules pilo-sébacés, on voit qu'ils constituent la localisation principale de ces infiltrats. Mais à part ceci, nos moyens d'investigation ne permettent de déceler aucune autre lésion d'un point de vue histologique.

Lors de son passage à la clinique en 1928, trois nouvelles biopsies ont été faites.

La première (E. 352-1) a été prélevée sur une plaque d'aspect blanc, lardacé, siégeant sur la face antérieure de la cuisse gauche et donnant au toucher une impression nettement sclérodermique. L'examen histologique de cette pièce montre qu'il ne s'agit certainement pas d'une peau normale. L'épiderme pourvu de quelques petits plis en surface est relativement rectiligne quant à sa limitation avec le derme. Nous



Fig. 7. — Aspect histologique d'ensemble (biopsie E.352.1). Remarquer un certain degré d'atrophie épidermique avec aplanissement des papilles et disparition du réseau vasculaire papillaire; disparition des follicules pilo-sébacés qui sont ramenés à l'état d'un bourgeon épithélial, mais le follicule à proprement parler, la glande sébacée font défaut et il ne persiste qu'un muscle arrecteur; sur le trajet qu'occupait le follicule pilo-sébacé, le derme, par ailleurs normal, présente des ectasies vasculaires et quelques infiltrats lympo-histiocytaires.

Cette image histologique résume les principales constatations que nous avons pu faire sur l'ensemble des biopsies (Micro-photo de Fr. Woringe, gross. 60 diam.).

ne reconnaissons que le reste de trois ou quatre follicules pileux. En réalité, ces derniers ont été détruits et leur emplacement est marqué par un petit bourgeon malpighien souvent en rapport avec un muscle pilo-moteur qui, lui seul, paraît avoir gardé toute son importance. Il n'y a aucun doute que ce sont là les témoignages d'un processus qui a bouleversé le derme en provoquant l'atrophie des annexes épidermiques et la disparition du dessin papillaire. Cette atrophie papillaire est accompagnée et peut-être provoquée par la disparition de l'ordonnance régulière des capillaires papillaires, qui ici sont rares, alors que le réseau sous-papillaire est encore nettement dessiné.

Le derme ne présente aucune modification notable à première vue, sauf un léger amincissement. Cependant, par-ci, par-là, principalement au niveau des follicules pilo-sébacés disparus, puis un peu autour de certains vaisseaux du derme profond et par places, dans les régions avoisinantes de l'hypoderme, nous trouvons de petits amas d'infiltrat, de lymphocytes et surtout d'histiocytes. Le réseau élastique du derme est resté absolument normal, sauf au niveau de l'emplacement des follicules pilo-sébacés et par endroits dans le derme profond où il est soit interrompu, soit ramassé en pelotons déchiquetés.

En définitive, nous avons un certain degré d'atrophie de la peau à ce niveau, comme le laissait prévoir la description clinique, la biopsie ayant porté sur une plaque d'aspect blanc lardacé, pourvu de caractères sclérodermiformes au toucher. La teinte blanche ne relève probablement pas uniquement d'un processus pigmentaire, parce que l'argentation de la mélanine de la coupe montre une pigmentation minime, mais cependant continue de toute la basale épidermique. Cette teinte blanche relève peut-être, pour une part, de l'atrophie des capillaires superficiels, fait qui a déjà été démontré histologiquement par MM. Pautrier et Woringer dans la sclérodermie.

La deuxième biopsie (E. 342-2) a été prélevée au niveau de la hanche droite, dans une région très fortement hyperpigmentée, de couleur café au lait foncé, parsemée de petites macules achromiques de la grosseur d'une tête d'épingle blanche et présentant un aspect nettement cicatriciel. La lecture de cette coupe est tout à fait décevante, l'épiderme est de conformation normale avec un dessin papillaire qui, peut-être, est un peu effacé. La pigmentation est très riche ; à l'argentation, elle occupe deux à trois rangées cellulaires. Nulle part, nous n'avons vu une absence pigmentaire localisée, marquant l'emplacement d'une petite tache achromique. Le bloc d'inclusion fait défaut pour le couper un peu plus loin. Le derme ne présente aucune lésion apparente. Son épaisseur est normale, le réseau élastique est conservé, il n'y a aucun infiltrat.

La troisième biopsie a été prélevée dans la région droite de la nuque, en bordure d'un placard blanc d'aspect micacé et argentique. Les coupes (E. 352-3) doivent être examinées avec beaucoup de soin pour trouver des lésions à peu près analogues à celles que nous avons trou-

vées dans la biopsie E. 352-1. L'épiderme, normalement pigmenté à l'argentation, est plicaturé et diminué dans toute son épaisseur. Le dessin papillaire fait à peu près complètement défaut et n'est simulé que par la surface irrégulière de l'épiderme. Le derme tout à fait superficiel est très pauvre en capillaires, le collagène lui-même a perdu la structure et le fin feutrage qui lui est habituel immédiatement sous l'épiderme, pour prendre un aspect nuageux et homogène. Les dermes moyen et profond paraissent normaux avec nos moyens d'investigation. Le réseau élastique est parfaitement bien constitué. Mais si les glandes sudoripares persistent normalement et en grand nombre, il n'en est pas de même en ce qui concerne les follicules pilo-sébacés. Ces derniers ont pour une grande part complètement disparu, en ne laissant persister qu'un muscle arrecteur, d'autres sont en train de s'atrophier et sont entourés d'un infiltrat lympho-histiocytaire discret. Les lésions, discrètes dans l'ensemble, sont donc à peu près superposables à la biopsie faite sur la face antérieure de la cuisse gauche.

Durant son séjour à la clinique en 1935, le malade a subi deux nouvelles biopsies.

La première (G. 155-1) a été prélevée à la face antéro-supérieure de la cuisse gauche, en plein dans des lésions achromiques et pigmentaires intriquées. L'histologie ne nous montre rien de nouveau. L'épiderme, aminci par places, normal à d'autres, est accompagné d'un derme au niveau duquel certaines papilles paraissent atrophiées. Le derme moyen et profond sont sans lésion apparente. La seule remarque que nous répétons ici est l'atrophie des follicules pilo-sébacés.

Afin d'étudier de plus près la fonction pigmentaire, qui paraît être très troublée chez notre malade, nous avons exécuté des dopa-réactions sur des coupes à congélation, faites avec la biopsie fraîche. Dans l'ensemble, les mélanoblastes dopa-positifs sont en nombre amoindri, cependant certaines régions de la basale épidermique tranchent par une pénurie plus accusée en mélanoblastes. Les argentations de la mélanine de même que les simples examens de nos coupes à congélation traitées à la dopa, nous montrent une mélanine très abondante qui obscurcit deux ou trois rangées malpighiennes pour devenir plus clairsemée dans les couches superficielles du corps muqueux de Malpighi et dans la couche cornée. En certains endroits, cependant, la mélanine est rare et sa présence n'est que discrète. Il s'agit manifestement à ces endroits de petites taches achromiques. La superposition de la distribution réciproque de la mélanine et des cellules dopa-positives, montre que les taches achromiques correspondent aux régions rares en mélanoblastes. Les régions hyperchromiques sont pourvues, comme nous l'avons déjà dit, de mélanoblastes en nombre modéré.

La deuxième biopsie (G. 155-2) a été faite au niveau de la face de flexion au poignet gauche, en plein dans les lésions d'aspect cicatriciel et atrophique que nous avons signalées.

L'examen histologique de ces coupes nous montre un aspect beaucoup plus caractéristique que tous ceux que nous avons pu voir dans les coupes précédentes. L'épiderme est fortement hyperkératosique, alors que le corps muqueux est aminci, de sorte que la couche cornée équivaut à environ deux à trois épaisseurs du corps muqueux. La limitation de l'épiderme avec le derme est à peu près rectiligne et il n'y a plus que quelques petites encoches. La basale paraît normalement pigmentée. Immédiatement sous l'épiderme nous voyons des petits capillaires bien formés, turgescents et peut-être légèrement dilatés. Le derme ne présente aucune lésion apparente. Son réseau élastique paraît normal. L'absence de follicules pilo-sébacés et de glandes sudoripares ne doit point nous étonner à la face de flexion du poignet.

En définitive, il faut tracer l'impression d'ensemble qui se dégage de ces nombreux examens histologiques.

Toutes les biopsies nous montrent plus ou moins un certain degré d'atrophie de l'épiderme et du derme et qui, en particulier, a causé la disparition des follicules pilo-sébacés. Il est possible que cette atrophie soit consécutive à des phénomènes inflammatoires discrets dont nous trouvons les traces dans l'une ou l'autre des biopsies. En ce qui concerne celle de l'épiderme, il nous semble qu'elle soit conditionnée par l'involution du réseau circulatoire dermique superficiel. Ces lésions sont accompagnées d'hyper ou d'hypopigmentation de l'épiderme.

Le diagnostic histologique, quoique difficile, se rapproche de ce que l'on peut trouver dans la sclérodermie. Mais rien ne nous permet d'être affirmatif à ce sujet. Ce tableau histologique confirme à peu près ce que nous avons constaté cliniquement. Un fait cependant est frappant et se dégage de la lecture d'ensemble des coupes des nombreuses biopsies pratiquées chez notre malade : c'est la pauvreté des lésions histologiques, leur discrétion, leur caractère minime, et indiscutablement hors de proportion avec l'intensité et la variété des lésions constatées cliniquement. Aucune modification architecturale de la peau, aucune infiltration; manifestement les lésions sont donc constituées par des modifications histo-chimiques du collagène pour la mise en évidence desquelles nous manquons encore de réactifs révélateurs.

*L'état général* du sujet paraît, à première vue, excellent. Sa taille est de 1 m. 62, son poids est de 74 kilogrammes. Il est vigoureux et musclé, un peu obèse pour son âge. Son tronc et ses membres ne présentent aucune déformation. Il n'y a pas d'adénopathie.

Le corps thyroïde est anormalement développé et présente une hypertrophie des deux lobes latéraux.

Appareil digestif : bouche en excellent état. Aucun trouble gastro-intestinal. Foie de dimension normale, rate normale. Appareil respiratoire : percussion et auscultation normales, diaphragme mobile. Une radioscopie des poumons ne montre aucune lésion. Appareil circulatoire : cœur normal ; pouls dépressible, 74 pulsations par minute. Tension artérielle max. : 10 1/2, min. : 4 1/2 avec l'appareil de Riva-Rocci. Système nerveux : aucune lésion des nerfs craniens ; sensibilité, motricité et réflexivité normales. Appareil génito-urinaire : testicules normaux. Urine, albumine, sucre : néant.

L'examen général ne relève donc rien de pathologique du côté des organes internes, des viscères et du système nerveux.

*Examen du sang* : Bordet-Wassermann, Kahn, Hecht : négatifs. Vernes o. Globules rouges : 5.536.000. Globules blancs : 5.800, dont la formule s'équilibre ainsi :

poly. neutrophiles.....	59 o/o
poly. éosinophiles.....	1 o/o
lymphocytes .....	38 o/o
monocytes .....	2 o/o

Intradermo à la tuberculine 1 p. 5.000 : positive. Patch-test à la tuberculine brute : négatif.

Glycémie : 1 gr. 10 o/100.

Calcémie : 0,107 o/100.

Métabolisme de base : —19.

Hyperpituitarisme modéré.

Test hypophysaire (Pr. Aron) : normal.

Force musculaire : épuisement rapide, confirmé par l'épreuve au dynamomètre de Mosso.

Le moment est venu de chercher dans les antécédents du malade une explication de son état actuel.

Antécédents héréditaires : son père, actuellement âgé de 54 ans, a souffert d'une affection stomacale ; il est asthmatique mais n'a jamais

eu d'autre affection grave. Sa mère, âgée de 55 ans, est bien portante. A part un vitiligo dont elle est atteinte, il n'y a aucune lésion cutanée rappelant celles de notre malade ; il en est d'ailleurs de même pour tous les membres de sa famille.

D'un premier lit, sa mère a eu une fausse couche et 5 enfants dont 4 sont morts en bas âge de convulsions et dont un, actuellement âgé de 26 ans, est marié et a des enfants bien portants ; cependant, dans sa jeunesse, il a souffert de maux de tête atroces et a eu beaucoup de difficulté à suivre l'école. Le premier mari de la mère de notre malade a souffert, lui aussi, de maux de tête, a été hospitalisé à la clinique psychiatrique, il était alcoolique et est mort de ramollissement cérébral.

Du deuxième lit, sa mère a eu d'abord un enfant qui est notre malade, puis une fausse couche de 7 mois et enfin une fille morte à l'âge de 7 mois d'une coqueluche.

Antécédents personnels : l'accouchement de ce premier enfant du deuxième lit a été normal mais notre petit malade est resté très longtemps faible et a dû être nourri au sein jusqu'à l'âge de trois ans, sans cependant être malade pour cela, à part un certain degré de rachitisme. A l'âge de 8 ans, il fait une pneumonie franche qui guérit sans laisser de trace. C'est à l'âge de 11 ans approximativement qu'apparaissent les premières manifestations du côté de ses téguments pour lesquelles il a été hospitalisé et dont nous avons déjà donné la description. D'abord localisée au tronc, cette dermatose s'étendra ultérieurement aux membres. Depuis ce temps-là et surtout vers l'âge de 15 ans, le malade a passé par des périodes de faiblesse générale, de fatigue et d'asthénie assez accusée. A un certain moment se surajouteront des lésions d'infection aux jambes donnant des plaies de guérison difficile et qui clouent notre malade au lit pour des périodes assez longues durant toute une année. Pour se remettre de cette faiblesse, il fait un séjour de trois mois au sanatorium de Saales. Mais encore maintenant, il se sent souvent fatigué et asthénique ; il a fréquemment des sueurs nocturnes abondantes ; la température n'a pas été surveillée. Il ne tousse ni ne crache, a un appétit excellent et consomme environ un demi-litre de bière par jour. La vie sexuelle est normale.

*Discussion du cas.* — Avec toutes ces données il reste difficile de poser un diagnostic ferme en ce qui concerne la dermatose présentée par notre malade.

Le premier symptôme qui frappe d'emblée c'est l'hyperpigmentation diffuse. Eliminons à ce sujet quelques diagnostics pour ne plus en parler ultérieurement.

La maladie des vagabonds n'entre pas en ligne de compte, notre malade n'ayant jamais eu de phtiriose ni de prurit. De même une cirrhose pigmentaire, une pigmentation arsenicale ou argyrique sont à

éliminer. Le seul diagnostic qui présente une certaine vraisemblance est celui d'une maladie d'Addison. En effet notre malade s'est plaint d'asthénie et de faiblesse, sa force musculaire s'épuise très rapidement et enfin la tension artérielle est basse. Les sueurs nocturnes parlent en faveur de la possibilité d'un élément bacillaire. Cependant le type de la mélanodermie addisonienne est tout différent de celui que nous voyons chez notre malade, chez lequel nous ne trouvons pas la localisation particulièrement intense au niveau des téguments découverts, il n'a pas de pigmentation buccale, il a enfin des îlots de peau saine tranchant brutalement avec la mélanodermie diffuse. De plus la mélanodermie, que présente notre malade, prend un type tout à fait spécial lorsqu'on porte l'attention sur les petites taches achromiques d'apparence atrophique. Tout en éliminant l'addisonisme, on ne peut toutefois qu'être frappé par la tension basse, la fatigabilité du malade et on est ainsi amené à se demander si des troubles de fonctionnement de la surrénale n'interviennent pas pour une certaine part dans le tableau clinique complexe présenté par notre sujet.

Il y a un deuxième groupe d'affections à discuter dans ce diagnostic, ce sont les syndromes sclérodermiformes. On sait que la sclérodermie s'accompagne très fréquemment d'hyperpigmentation et même de mélanodermie diffuse. Notre malade présente, en effet, différents symptômes qui rapprochent son affection du groupe des sclérodermies. Il est vrai que nous ne trouvons nulle part une infiltration ou un durcissement des téguments imposant ce diagnostic. Mais la mélanodermie, les petites macules blanchâtres, l'atrophie de la peau, forment un ensemble de symptômes que nous retrouvons associés à certaines sclérodermies typiques. Nous rappelons à cette occasion plusieurs cas du Professeur Gougerot et ses collaborateurs (1), un cas de Merenlender (2) et un cas de Lortat-Jacob,

(1) GOUGEROT, PÉRIN, FILLIOL. Sclérodermie en plaques du cou et du cuir chevelu avec pigmentation maculeuse. *Arch. de Derm. Syph.*, 1929, p. 627. — GOUGEROT et BURNIER. Sclérodermie en bandes et en plaques sans infiltration. *Bull. Soc. fr. de Derm.*, 1931, p. 758. — GOUGEROT et BLUM. Sclérodermie complexe avec pigmentation réticulée, télangiectasie réticulée, cyanose réticulée. *Arch. de Derm. Syph.*, 1933, p. 213. — GOUGEROT, DEGOS, DREYFUS et Mille ROULE. Sclérodermie avec 4 formes typiques associées. Association de la forme atypique lilacée. Transformation de la zone érythémateuse en pigmentation. *Bull. Soc. fr. de Derm.*, 1934, p. 905.

(2) MERENLENDER. Sclérodermie atypique (de Gougerot). *Bull. Soc. fr. de Derm.*, 1934, p. 716.



Fernet et Bureau (1). Nous ne signalons pas les cas excessivement nombreux de sclérodermie typique accompagnés uniquement de mélanodermie diffuse. Nous nous sommes donc limités aux observations de sclérodermies typiques accompagnées du trépied symptomatique mélanodermie diffuse, macules blanchâtres (atrophie cutanée) que nous trouvons chez notre malade (2).

D'autre part ce trépied symptomatique se retrouve dans de nombreuses observations classées sous la dénomination de sclérodermie atypique et dans lesquelles le symptôme d'induration fait défaut. A ce sujet nous signalons l'observation déjà ancienne de Brocq en collaboration avec Fernet (3), les observations de Jeanselme, Burnier et Rejsek (4), plusieurs observations de Gougerot et de ses collaborateurs (5), une observation de Per (6). Dans toutes ces observations, il s'agit de syndromes qui se rapprochent plus ou moins de notre cas. Cependant, nous ne voudrions pas aller aussi loin que ces auteurs et faire rentrer des cas analogues dans le cadre des sclérodermies. Le symptôme dominant de la sclérodermie reste, jusqu'à nouvel ordre, l'induration si spéciale des téguments. Or, cette induration fait défaut dans ce groupe d'observations et la première place revient au symptôme d'atrophie cutanée.

C'est cette atrophie cutanée qui nous amène à discuter un troisième groupe d'affections, celui des atrophies cutanées diffuses.

En effet, notre malade présente partout une peau amincie, l'atro-

(1) LORTAT JACOB, FERNET et BUREAU. Atrophie cutanée avec sclérodermie, mélanodermie et concrétion calcaire. *Bull. Soc. fr. Derm.*, 1929, p. 256.

(2) Le syndrome Addisonien présenté par notre malade a déjà été signalé en association avec la sclérodermie : HALBRON et de SEZE. Sclérodermie avec mélanodermie. Rôle de l'insuffisance surrénale. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1931, p. 170. — LAEDERICH, MAMOU et BEAUCHESNE. Sclérodermie bronzée cachectisante. Lésions pluriglandulaires avec adénomes corticaux surrénaliens. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1932, p. 1652.

(3) BROCCQ et FERNET. Sclérodermie en plaques superficielles sans infiltration, à foyers multiples, fait de passage vers les atrophies cutanées. *Bull. Soc. franç. de Derm.*, 1909, p. 189.

(4) JEANSELME, BURNIER et REJSEK. Deux cas de sclérodermie en plaques à forme dischromique et atrophique d'emblée. *Bull. Soc. fr. de Derm.*, 1924, p. 84.

(5) GOUGEROT et ELIASCHEFF. Atrophie brillante : forme atypique fruste de sclérodermie; sclérodermie minima en gouttes sans induration. *Bull. Soc. fr. Derm.*, 1933, p. 254. — GOUGEROT et BURNIER. Un nouveau cas de sclérodermie atypique, non induré, lilacé, pigmenté et achromique. *Bull. Soc. fr. Derm.*, 1935, p. 273.

(6) PER. Note relative à un cas de sclérodermie superficielle circonscrite, en plaques (variété dyschromique et atrophique d'emblée). *Acta Dermatoven.*, 1928-29, t. 9, p. 155.

phie cutanée est signée histologiquement ; de plus la région du poignet gauche et du dos des mains présente un aspect qui rappelle celui d'une dermatite chronique atrophiante. Cependant, tout le reste des lésions est actuellement bien différent de ce type d'atrophie. La poïkilodermie de Petges-Jacobi n'entre pas en ligne de compte à cause de l'absence de taches érythémateuses et de téléangiectasies. En réalité, nous ne connaissons aucun syndrome d'atrophie diffuse idiopathique déjà classée pour y faire rentrer notre cas.

Mais n'oublions pas qu'il existe de nombreux faits de passage reliant entre eux les syndromes atrophiques et les syndromes sclérodermiques. Ces faits de passage sont marqués non seulement par des cas intermédiaires, mais encore par la coexistence des deux syndromes chez le même malade et enfin, comme l'a montré notre Maître, M. le Professeur L.-M. Pautrier (1), par la transformation d'une sclérodermie en une maladie de Pick-Herxheimer et vice versa.

Comme l'a montré l'École de Strasbourg, les sclérodermies et les atrophies cutanées doivent être comprises comme l'expression de grands troubles du métabolisme du collagène. Ces troubles, eux-mêmes divers, peuvent être dus à des facteurs variables et aboutissent à des expressions cliniques différentes. Jusqu'à nouvel ordre et jusqu'à la délimitation de pathogénies précises, nous devons maintenir les cadres exacts qui nous ont été donnés par l'étude clinique. Aussi pensons-nous que l'observation que nous venons de publier avec tous ses détails et qui ressemble énormément à d'autres qui ont été publiées sous la dénomination de sclérodermies atypiques, doit attendre son classement définitif parce que le symptôme dominant des sclérodermies y fait défaut.

De toutes manières, il s'agit chez notre malade d'un trouble du métabolisme du collagène et il est possible que l'évolution ultérieure de son état cutané nous oriente vers un diagnostic clinique précis. Il n'est pas impossible que dans quelques années il présente soit une sclérodermie authentique, soit une dermatite chronique atrophiante, malgré ce début anormal.

(1) L.-M. PAUTRIER. Dermatite chronique atrophiante (Maladie de Pick-Herxheimer) généralisée à la quasi-totalité des téguments, sauf la face, les mains et les pieds, et ayant succédé à une grande sclérodermie avec concrétions fibreuses sous-cutanées. *Réunion Dermat. de Strasb.*, juillet 1933. — L.-M. PAUTRIER. De la sclérodermie à la Dermatite chronique atrophiante. *Presse Médicale*, novembre 1933.

# SUR LA CLINIQUE, LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DU PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT : PITYRIASIS ROSEA GIBERT (1)

Par le Dr E. I. GOURVITCH

Aspirant de la Clinique dermato-vénéréologique du 1<sup>er</sup> Institut médical d'Etat à Moscou  
(Directeur-Professeur : Dr G. Mestchersky)

De l'étude complète de 85 cas observés à la Clinique dermato-vénéréologique de Moscou, nous extrayons la partie pathogénique qui nous paraît présenter quelques données nouvelles.

Nos données tant cliniques qu'expérimentales concernant l'étiopathogénie du P. R. peuvent être brièvement ramenées aux propositions suivantes : outre le caractère saisonnier de la dermatose déjà signalé, dans 36 cas, soit 42,3 0/0, l'affection a été précédée par des phénomènes prodromiques consistant en un état de malaise général, des maux de tête, une fatigabilité rapide, des frissons, une élévation de la température, etc. Il est curieux de relever que dans 41,1 0/0 de nos cas l'affection s'est développée après une visite aux bains publics ou l'usage d'un bain à domicile. Dans un seul cas l'affection est survenue à la suite de l'emploi d'un linge neuf non lavé. Dans 4 cas l'affection avait été précédée par des abcès ou des panaris. L'évolution clinique avait un caractère cyclique d'éruption aiguë avec tendance à la guérison spontanée. Extrêmement rares sont les récides : 1 cas. La formule leucocytaire, recherchée chez 28 malades a montré dans 8 cas de la lymphocytose, dans 9 cas de l'éosinophilie. Les recherches histologiques ont mis en évidence que, dans le psoriasis, les phénomènes d'acanthose dominant dans l'épiderme, tandis que dans le P. R. ce sont les phénomènes de spon-

(1) L'auteur avait envoyé à la Rédaction des *Annales* un important mémoire en forme de Revue générale très complète. Malgré tout l'intérêt qu'il présentait, nous n'en avons cependant, avec l'assentiment de l'auteur, retenu que la partie pathogénique qui repose sur des recherches personnelles.

N. D. L. R.

giose (de là vient le caractère différent des squames). Nous n'avons observé en tout que 4 cas de P. R. à évolution typique chez des personnes atteintes de gastrite, d'ictère ou d'alcoolisme. Cela étant, il est douteux, selon nous, qu'on puisse faire dépendre la survenue de la dermatose d'affections coexistantes du tube digestif ou de l'intoxication alcoolique. On ne peut que signaler que l'état général du malade peut dans certains cas avoir de l'influence sur le caractère et le mode d'évolution de la maladie. D'après nos observations, il ne paraît pas possible d'établir une dépendance directe entre l'apparition du P. R. et le système nerveux. Nous pouvons seulement attester le fait que chez quelques personnes à excitabilité exagérée le P. R. a évolué avec certaines déviations dans la morphologie des efflorescences (type urticarien) et a été accompagné d'une démangeaison intense. L'hypothèse considérant le P. R. comme une tuberculide n'a pas d'argument sérieux en sa faveur. Chez nos malades dans 3 cas seulement a été observée une tuberculose inactive qui n'avait pas d'influence sur le caractère ni sur le mode d'évolution de la dermatose et que nous considérons comme une coïncidence de hasard.

Les recherches mycologiques que nous avons effectuées dans les 85 cas ont toujours donné des résultats négatifs. Nous avons étudié les squames tant de la plaque initiale que des éruptions généralisées non seulement microscopiquement, mais aussi par les cultures (ensemencements sur le milieu de Sabouraud). D'autre part, les épreuves biologiques avec introduction intradermique de vaccin trichophytique effectuées par nous n'ont donné dans aucun cas de résultat positif. Nos expériences d'inoculations d'une émulsion préparée avec les squames des efflorescences du P. R. à des personnes bien portantes et à des animaux de même se sont trouvées infructueuses. Dans 10 cas le contenu de bulles provoquées par cautérisation par l'acide carbonique neigeux de plaques initiales et aussi de médaillons et de disques du P. R. d'ancienneté diverse, avait été déposé chez des personnes bien portantes sur la peau de l'avant-bras préalablement scarifiée, et dans aucun cas nous n'avons obtenu de réaction. Les essais d'introduction par frictions du contenu de ces bulles dans la peau scarifiée sont eux aussi restés inefficaces. De même les intradermo-réactions avec le contenu de ces bulles effectuées sur des personnes saines sont restées négatives.

Dignes d'attention sont nos intradermo-réactions avec des strepto- et staphylovaccins, faites sur des personnes atteintes de P. R. comme mettant en lumière, dans une certaine mesure, l'étiologie de cette dermatose.

*Le mode des épreuves.* — Sur la surface antérieure de l'avant-bras droit était introduit intradermiquement 0 cm<sup>3</sup> 1 de vaccin streptococcique ; et sur la surface antérieure de l'avant-bras gauche par le même moyen, 0 cm<sup>3</sup> 1 de vaccin staphylococcique, parallèlement à une introduction de solution physiologique. Pour le contrôle, en même temps qu'aux malades de P. R. des épreuves furent effectuées sur des personnes bien portantes, et à des personnes atteintes de diverses autres dermatoses. Les épreuves intradermiques ont été réalisées sur 55 malades, et le résultat a été le suivant :

TABLEAU

Vaccin streptococcique		Vaccin staphylococcique	
Réactions :		Réactions :	
fortes . . . .	20 cas	positives . . .	5 cas
positives . . .	29 cas	négatives . . .	50 cas
faibles . . . .	2 cas		
négatives . . .	4 cas		
Total : 55 cas		Total : 55 cas	

Il est curieux de signaler que 14 cas de strepto-épreuves négatives concernaient exclusivement des malades atteints de formes aiguës et généralisées du P. R., et à mesure que leur guérison s'avancait ils se mettaient à réagir positivement à cet antigène. Nous sommes portés à expliquer ce dernier fait parce que dans la période des éruptions aiguës généralisées nous avons du côté de l'organisme une anergie. La réaction positive au strepto-vaccin chez les personnes atteintes de P. R. se maintient pendant un long espace de temps après la guérison : des épreuves itératives, effectuées par nous de 2 à 12 mois après la guérison, et dans un cas après 5 ans, ont donné une réaction positive. Les épreuves de contrôle avec les deux vaccins chez 9 personnes bien portantes, 12 psoriasiques, 13 eczémateux, 2 malades porteurs de névrodermite et 1 malade

atteint d'un sycosis très prononcé ont donné des résultats négatifs. Cependant chez les 5 malades affectés de sycosis la réaction a été positive au staphylovaccin ; chez 7 malades atteints d'impétigo vulgaire la réaction vis-à-vis des deux vaccins a donné un résultat positif ; chez 2 malades atteints d'érythème polymorphe la réaction était plus prononcée à l'épreuve du strepto-vaccin ; enfin chez 4 malades atteints d'eczéma impétiginisé les épreuves aux deux vaccins ont été positives.

Par conséquent, en se fondant sur notre documentation expérimentale et clinique et sur certaines données bibliographiques, il est permis d'arriver à la conclusion que le P. R. représente un exanthème infectieux d'origine apparemment streptococcique. La question relative à la porte d'entrée de l'infection ne peut être résolue à l'heure actuelle d'une manière catégorique. Il est permis de croire que la peau et les muqueuses (tonsilles) peuvent devenir dans de certaines conditions des portes d'entrée de l'infection.

Quant au traitement, signalons tout d'abord le fait, que n'importe quel traitement topique avec des pommades, surtout dans les éruptions récentes, non seulement n'améliore pas le processus, mais le rend nettement plus aigu et retarde la guérison. Dans tous nos cas eczématisés, presque toujours on relevait une application antérieure de pommades (ichtyol, ac. salicylique, etc.). Outre les pommades l'aggravation du processus, ainsi que nous l'avons signalé, était consécutive à l'usage des bains pris à domicile ou aux bains publics, aux frictions d'alcool, etc.

En conséquence, la thérapeutique locale sous forme d'onguents, frictions d'alcool, bains, etc. est contre-indiquée. Nous ne recommandons que la poudre de talc pour saupoudrer la peau. Ordinairement dans le but de calmer la démangeaison nous nous bornions à un régime général : diète lacto-végétarienne, etc. Communément, en fait de mesures générales, nous faisons usage d'injections intraveineuses de thiosulfate de soude à 10-20 o/o ; à l'intérieur administration de salicylate de soude à la dose de 0,4-0,5 deux, trois fois par jour. C'est précisément cette thérapeutique qui, dans beaucoup de cas et surtout dans les cas aigus, nous donnait une amélioration des sensations subjectives, spécialement de la démangeaison et la non-apparition d'éruptions nouvelles. Pourtant, en règle générale, nous ne parvenions pas à un raccourcissement sensible de la durée

de l'évolution de la dermatose. Dernièrement nous avons résolu d'essayer le traitement du P. R. par injections sous-cutanées de vaccin streptococcique. Au total 26 malades ont été traités de la sorte. Le vaccin a été injecté à la dose de 0,5-0,8-1,0 à intervalles de 3-4 jours; ordinairement, 2-3 injections suffisaient. Sous l'influence de cette thérapeutique l'éruption en perdant vite son teint rouge foncé régressait rapidement. Particulièrement démonstratif sous ce rapport a été un cas à forme aiguë généralisée papulo-vésiculeuse, où à la suite de la toute première injection à la dose de 0,5 commencèrent la régression des efflorescences et l'arrêt de la propagation du processus. Dans un autre cas, chez une malade atteinte de P. R. du type de Vidal, après 3 injections de strepto-vaccin à la dose de 0,3, 0,5, 0,8 avec intervalles de 2-3 jours, les plaques se sont résorbées, laissant des taches brunes. Dans tous les cas traités par nous par la vaccino-thérapie, la durée de l'affection s'est raccourcie, n'atteignant en somme que 12 à 18 jours.

Dans un pareil effet thérapeutique électif du strepto-vaccin nous sommes enclins à voir une preuve de plus pour l'hypothèse de l'origine streptococcique du P. R.

---

## ANALYSES

des principaux travaux reçus en janvier 1936.

---

### *Annales de l'Institut Pasteur (Paris).*

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique, par Ch. AUGUSTE. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 56, n° 1, janvier 1936, page 17.

La fraction du sérum précipitable par l'acide chlorhydrique exerce le pouvoir inhibant qui s'oppose au pouvoir fixateur des éléments contenus dans le reste du sérum. A. expose la technique de sa réaction et les résultats comparés à ceux des réactions de Kahn, de Vernes et de Hecht. Ainsi pratiquée la réaction possède :

1° Une spécificité égale à celle de la réaction de Vernes et supérieure à celle des réactions de Kahn et de Hecht qui ont fourni chez les mêmes malades 0,76 et 2,1 o/o de résultats non spécifiques ;

2° Une sensibilité supérieure à celle des réactions de Kahn, de Vernes et de Hecht.

H. RABEAU.

### *Annales des Maladies Vénériennes (Paris).*

Lymphogranulomatoses des ganglions du cou consécutive à des rapports linguovulvaires, par W. E. COUTTS et E. SAEZ. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 1, janvier 1936, p. 24 1 fig.

Les auteurs soutiennent depuis plusieurs années que le virus lymphogranulomateux est d'origine buccale. Ils publient deux nouvelles observations de lymphogranulomatoses des ganglions sous-maxillaires.

H. RABEAU.

Action plus active des médicaments antisypilitiques, etc..., chez les intoxiqués et chez les mal tolérants à ces médicaments, par H. GOUGEROT et BROUET. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 1, janvier 1936, p. 32.

« Un médicament agit davantage chez un intolérant, ou plus exactement la faible dose agit chez cet intolérant comme le ferait une énorme dose qui provoquerait des accidents chez un sujet normal ». Les auteurs apportent de nouvelles observations démonstratives de ces faits. Leur connaissance est utile à retenir dans la surveillance des cures, la gra-



duction des doses et leur adaptation à chaque malade : une mauvaise tolérance générale et locale peut être utile au malade ; cependant il faut se méfier que la dose mal tolérée, mais si active, risque chez de tels malades d'être toxique.

H. RABEAU.

**Syphilis tertiariée par l'arsenic, sa place clinique et biologique entre la syphilis secondaire maligne précoce et la syphilis tertiaire tardive.**

**Discussion d'un phénomène de Koch syphilitique**, par GOUGEROT et BROUET.

*Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 1, janvier 1936.

Nouvelle observation d'une syphilis « avancée par l'arsenic » dont Gougerot a publié dès 1913 des exemples. Cette jeune malade, 17 mois après ses syphilides secondaires lichénoïdes, présenta des gommages ulcéreuses. Elle avait reçu une seule cure de 6,75 de 914, sans aucun traitement de consolidation. La sérologie est fortement positive. Cette syphilis tertiariée par l'arsenic est, par la clinique, l'évolution, la sérologie, plus proche des syphilis tertiaires tardives ; par ses réactions allergiques, elle est plus près des syphilis secondaires malignes précoces.

H. RABEAU.

**Lésion du système nerveux dans la syphilis récente**, par A. BIKOVSKI, S. KOBOL et L. SZERNY. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 1, janvier 1936.

Leurs observations corroborent celles du plus grand nombre des auteurs, concernant la possibilité d'une lésion du système nerveux aux stades précoces de la syphilis. Ils soulignent le parallélisme entre les données liquidienues et les données cliniques. L'exploration du liquide céphalo-rachidien aux stades précoces est un facteur important pour reconnaître la lésion du système nerveux. Les altérations du liquide céphalo-rachidien à la phase séro-négative ne leur ont pas semblé fréquentes. La durée de leur observation ne dépassait pas une année ; il ne leur est pas possible de donner un avis sur la valeur pronostique de la modification du liquide céphalo-rachidien. De toutes les réactions du liquide céphalo-rachidien, la réaction cellulaire est la plus précoce, la réaction de Wassermann la plus durable. Il y a parallélisme entre l'extinction des modifications cliniques et liquidienues.

H. RABEAU.

### ***Archives Dermato-syphiligraphiques de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis (Paris).***

**Psoriasis arthropathique**, par H. GOUGEROT et F. COSTE. *Archives Dermato-syphiligraphiques de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis*, t. 7, fasc. 4, décembre 1935, p. 446.

L'étude de 29 observations personnelles (thèse Langlois) permet d'affirmer la réalité du lien qui unit certaines arthropathies dites rhumatismales au psoriasis. Il est des formes assez caractéristiques (polyarthrite « momifiante », polyarthrites hydarthrodiales, etc.), mais on trouve

des types variés, peu homogènes et, de ce fait, il est difficile de dégager la *physionomie clinique* propre au rhumatisme psoriasique. La coexistence d'arthroses et de psoriasis ne s'observe qu'occasionnellement et semble n'impliquer aucune relation entre les deux affections. On note maintes fois un parallélisme ou du moins un rapport chronologique entre les poussées évolutives du psoriasis et du rhumatisme, sans aucune proportionnalité entre leurs gravités respectives. La thérapeutique par les sels d'or donne de bons résultats, mais fait courir aux malades un risque particulièrement grand d'accidents cutanés, et est, de ce fait, peu maniable. La thérapeutique par les corps radio-actifs mérite une mention spéciale. Comme le psoriasis, le rhumatisme psoriasique est d'une grande ténacité et récidive souvent.

H. RABEAU.

**L'immunisation locale dans le psoriasis, ses modalités, récidive réticulée,** par GOUGEROT et BROUET. *Archives Dermato-syphiligraphiques de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis*, t. 7, fasc. 4, décembre 1935, p. 489.

L'immunisation locale dans le psoriasis est connue, mais le phénomène reste mystérieux, puisque la cause du psoriasis reste encore inconnue. Les auteurs apportent 5 observations qui constituent des documents intéressants.

Obs. I. — Psoriasis ancien récidivant, se généralisant à la suite d'un érythème biotrope post-arsenical. La poussée fébrile guérit du psoriasis les coudes et les genoux ; les coudes et genoux récemment guéris sont immunisés. Récidive de psoriasis réticulé.

Obs. II. — Psoriasis circiné centrifuge. Immunité des zones guéries de durée variable. Récidive de psoriasis réticulé.

Obs. III. — Psoriasis circiné centrifuge. Centres guérissant spontanément, restant immunisés de 3 à 12 mois. Traitement préventif inefficace de la peau non psoriasique.

Obs. IV. — Psoriasis récidivant sous forme réticulée dans la peau non psoriasique. Immunité des anciens placards guéris.

Obs. V. — Psoriasis récidivant ; immunisation lente et progressive en 3 ans, guérison se maintenant depuis plus de 20 ans (immunité définitive ?). Guérison spontanée du cuir chevelu pendant la guérison thérapeutique des plaques du corps.

H. RABEAU.

**Pityriasis facial achromiant. Leuco-mélanodermie post-lésionnelle solaire,** par GOUGEROT. *Archives Dermato-syphiligraphiques de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis*, t. 7, fasc. 4, décembre 1935, p. 505.

Deux cas nouveaux de leucomélanodermies à la suite de simple *pityriasis faciei*, dans ces cas, le pityriasis était « blanc » sans érythème, sans desquamation importante. Plusieurs macules achromiques ont paru être spontanées, tant les lésions de pityriasis ont été fugaces ou minimes.

H. RABEAU.

**Pityriasis versicolor achromiant chez une négresse**, par GOUGEROT, P. BLUM et J. MEYER. *Archives Dermato-syphiligraphiques de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis*, t. 7, fasc. 4, décembre 1935, p. 508.

Cette observation confirme les données soutenues par les auteurs en 1929, que les taches blanches de la leucodermie, ne sont pas la teinte normale de la peau décolorée par contraste, mais qu'il y a vraiment hypochromie, altération de la fonction pigmentaire de la peau.

H. RABEAU.

### **Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).**

**Neuf ans de traitement préventif bismuthique de la syphilis**, par E. SONNENBERG. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 99, 3<sup>e</sup> série, t. 114, n<sup>o</sup> 35, 5 novembre 1935, pp. 374-384.

Après tâtonnements et vérifications radiologiques du temps de résorption, l'auteur s'est arrêté à la technique suivante. Une injection toutes les deux semaines de 2 cc. 1/2 d'une émulsion huileuse à 10 o/o de *magisterium bismuthi* (sous-nitrate) représentant un total de 0,18 de Bi-métal se résorbant en 100 jours, assurant une résorption quotidienne de 0 gr. 0026 par jour de Bi-métal à partir de la 7<sup>e</sup> injection. 4 à 8 o/o de contaminations chez les femmes traitées, contaminations toutes, semble-t-il, en rapport avec une irrégularité dans le traitement préventif. Malheureusement le nombre des contaminations chez les prostituées non traitées n'est pas indiqué. A noter la tolérance parfaite du bismuth après plusieurs années d'injections.

A. BOCAGE.

**La réserve alcaline dans la paralysie générale progressive avant et après la malarithérapie**, par D. PAULIAN et G. TANARESCO. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 99, 3<sup>e</sup> série, t. 114, n<sup>o</sup> 37, 19 novembre 1935, pp. 436-440.

Sur 12 malades, avant traitement, un tiers ont de l'acidose sanguine, 9 sur 10 de l'acidose rachidienne. Après traitement, deux tiers ont de l'acidose sanguine, tandis que la réserve alcaline du liquide céphalo-rachidien s'est un peu élevée tout en restant dans l'ensemble inférieure à la normale.

L'acidité ionique urinaire augmente aussi légèrement.

Pratiquement, il semble qu'il y ait intérêt à faire une cure d'alcalinisation avant et surtout après le traitement malarique.

A. BOCAGE.

### **Bulletin Médical (Paris).**

**Le traitement de la gale par le benzoate de benzyle**, par A. KISSMEYER. *Bulletin Médical*, année 49, n<sup>o</sup> 47, 23 novembre 1935, pp. 821-822.

Cette substance, qui est l'élément actif du baume du Pérou, est infiniment moins onéreuse que lui. Son avantage est de n'être pas irritante. Il est couramment employé à Copenhague.

Après savonnage et bain à 38°, on applique avec un pinceau de « soies russes » demi-molles, un mélange à parties égales de benzoate de benzyle, alcool à 90° et savon mou (à 50 gr. pour une personne) en brossant pendant 5 minutes. Deuxième application quelques minutes après ; laisser sécher et se rhabiller. Bain 24 heures plus tard. Récidives exceptionnelles.

A. BOCAGE.

**Syphilis et incapacité permanente partielle**, par A. DUFOUR. *Bulletin Médical*, année 50, n° 6, 18 janvier 1936, p. 34.

Problème médico-légal. M. X... a été syphilitisé par transfusion de sang provenant d'un donneur syphilitique. A la date de l'examen du médecin légiste, par suite du traitement institué, les signes de syphilis ont disparu. Le préjudice causé peut être évalué à une incapacité de travail qui, dans le passé, le présent et l'avenir, privera M. X... de son salaire ou de gain correspondant à 250 journées de travail. Il faut ajouter à ce préjudice les frais médicaux et pharmaceutiques. Ces évaluations comportent certains aléas, mais elles sont en rapport avec les données actuelles sur le traitement de la syphilis et cette notion importante que tout syphilitique bien et régulièrement traité peut, dans la généralité des cas, se considérer comme à l'abri d'accidents.

H. RABEAU.

**Notes et souvenirs sur le chancre mou**, par C. SIMON. *Bulletin Médical*, année 50, n° 6, 18 janvier 1936, p. 35.

Comme Sézary, l'auteur constate l'augmentation des cas de maladie de Nicolas-Favre et la diminution parallèle des chancres mous. Mais il pense que pour certains cas de maladie de Nicolas-Favre, le diagnostic uniquement basé sur la réaction de Frei, est discutable. Il met en garde contre des conclusions trop hâtives. La valeur de l'antigène de Frei d'origine simienne est en effet très relative, et seul le test humain peut renseigner. Malheureusement, la difficulté de s'en procurer est grande. S. rapporte quelques observations cliniques de chancre mou, des plus instructives.

H. RABEAU.

### *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris.*

**Hypertrichose du visage guérie par l'électro-coagulation**, par Mlle A. PRORB. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année 140, n° 2, 25 janvier 1936, p. 57.

Observation d'une jeune femme atteinte d'hypertrichose totale de la face, traitée et guérie par l'électro-coagulation, avec résultat esthétique parfait. L'auteur donne des indications sur la technique employée.

H. RABEAU.

**La diathermo-coagulation est le seul traitement du nævo-carcinome**, par M. JOLY. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année 140, n° 2, 25 janvier 1936, p. 70.

A propos d'une observation qu'il publie, J. insiste sur l'abandon de toutes les méthodes de traitement, autres que la diathermo-coagulation. Toute tumeur cutanée présentant la moindre trace de mélanine doit être traitée par l'électro-coagulation.

H. RABEAU.

***Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux (Paris).***

**Tabès traumatique**, par S. C. URECHIA. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 32, n° 1, 20 janvier 1936, p. 10.

Observation d'un tailleur de pierre qui, après un grave traumatisme du crâne et de la colonne vertébrale, présente des troubles vésicaux, des douleurs radiculaires des membres inférieurs, de l'ataxie.... Aucun examen objectif n'avait été fait avant l'accident. Le malade ne se plaignait d'aucun trouble subjectif. On peut admettre que le traumatisme a transformé une syphilis latente en tabès évolutif.

H. RABEAU.

**Ulcère gastrique ; syphilis héréditaire et syphilis nerveuse : sclérose pulmonaire gauche et attraction du médiastin**, par FERRABOU, G. VEYSSI et R. VIALA. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 52, n° 1, 20 janvier 1936, p. 38.

Observation comparable à celle de R. Gutmann d'ulcère gastrique débutant par une période douloureuse typique s'accompagnant d'une image radiologique caractéristique. Cette image radiologique a disparu spontanément à la fin de la période douloureuse. A ce moment seulement le traitement antisypilitique fut institué.

H. RABEAU.

**Lésions nécrotiques de la peau guéries par traitement digestif**, par Richard JAHIEL et Ch. ARMAND. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 52, n° 1, 20 janvier 1936, p. 42.

Ces deux malades présentaient des troubles cutanés graves, dont l'aspect morphologique « rappelait d'une façon assez typique celui des phénomènes hyperergiques cutanés tels que les réalise le phénomène d'Arthus : premier stade de congestion douloureuse avec induration, deuxième stade de nécrose avec élimination parcellaire ». Cette hyperergie cutanée a été probablement déclenchée par les troubles digestifs avec libération dans l'organisme de complexes protéiniques. L'existence dans les antécédents de ces malades d'accidents sériques certains post-séro-thérapiques est peut-être la preuve de la sensibilisation ayant abouti à la nécrose cutanée consécutive. Un traitement diététique, végétarien exclusif, et des injections d'extrait hépatique amenèrent la guérison de ces malades.

H. RABEAU.

*Comptes Rendus de la Société de Biologie (Paris).*

Persistence de la mobilité de *Treponema pallidum* au sein de tissus syphilitomateux et comparaison du maintien de leur virulence à celui des ganglions lymphatiques correspondants, par A. BESSEMAN, J. VAN HALST et Et. THIRY. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. 120, n° 33, 29 septembre 1935, pp. 505-508.

La mobilité et la virulence diminuent de la même façon dans un témoin biopsié conservé *in vitro* et dans une lésion séparée laissée dans l'organisme mais séparée de ses connexions vasculo-nerveuses, alors que mobilité et virulence sont beaucoup plus marquées dans la lésion symétrique gardant ses rapports anatomiques normaux.

A. BOCAGE.

Comparaison de la persistance au sein d'émulsion homogène de la mobilité et de la virulence de *Treponema pallidum* des syphilomes testiculaires du lapin ou des ganglions lymphatiques correspondants, par A. BESSEMAN et J. VAN HALST. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. 120, n° 33, 29 septembre 1935, pp. 509-512.

La virulence de *Treponema pallidum* ne paraît pas intimement liée à sa mobilité ; les tréponèmes des ganglions lymphatiques du lapin syphilitique paraissent beaucoup plus résistants que ceux des syphilomes cutanés.

A. BOCAGE.

*Le Journal médical français (Paris).*

Paradénite inguinale. Lymphogranulomatose des ganglions de l'aîne. Quatrième maladie vénérienne. Etude anatomo-clinique. Etiologie. Historique, par J. NICOLAS et M. FAVRE. — Prophylaxie, par J. NICOLAS et FAVRE. — Etude expérimentale de la maladie de Nicolas et Favre, par J. NICOLAS et F. LEBEUF. — Diagnostic de la maladie de Nicolas et Favre, par J. LACASSAGNE et F. LEBEUF. — Pronostic, par J. NICOLAS et M. FAVRE. — Traitement, par J. NICOLAS et M. FAVRE. — *Le Journal médical français*, t. 24, n° 12, décembre 1935.

La bibliographie des travaux parus sur la maladie de Nicolas et Favre dépasse aujourd'hui 1.500 ; le professeur Castaigne a pu obtenir des auteurs même qui l'ont pour la première fois décrite comme maladie autonome contagieuse et spécifique, qu'ils veuillent bien en donner une étude complète, ainsi qu'une revue critique des recherches faites dans tous pays.

L'abondance de ces publications montre que tous les spécialistes se sont intéressés à cette question. Néanmoins, la remarquable mise au point faite par MM. Nicolas et Favre, avec la collaboration de Lacassagne et Lebeuf mérite de retenir leur attention. Ils bénéficieront des belles recherches des Maîtres lyonnais, de leur expérience, de leur critique, de leurs conseils.

H. RABEAU.

*Paris Médical.*

**La syphilis acquise chez l'enfant**, par H. GRENET. *Paris Médical*, année 25, n° 44, 2 nov. 1935, pp. 371-374.

Courte revue illustrée d'une série d'observations personnelles de syphilis acquise d'origine vénérienne ou non. A. BOCAGE.

*La Presse Médicale (Paris).*

**Contribution à l'étude de la sédimentation des hématies dans la syphilis**, par J. GATÉ et CHEVAT. *La Presse Médicale*, année 44, n° 4, 11 janvier 1936, p. 71.

Cette nouvelle étude porte sur 70 malades aux divers stades de la syphilis. La sédimentation a été recherchée suivant la méthode simple et commode de Cordier, des sédimentations successives. Les auteurs concluent que la sédimentation des hématies dans la syphilis paraît traduire assez fidèlement le degré d'infection de l'organisme, d'une façon plus sensible encore que la réaction de Wassermann. Si au point de vue diagnostic on ne peut lui accorder aucune valeur, pas plus qu'au point de vue du pronostic éloigné, toutefois elle peut fournir d'utiles renseignements en ce qui concerne l'évolution immédiate de l'infection et l'activité de la thérapeutique. H. RABEAU.

**Vérification expérimentale de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux. Démonstration du bacille de Kock par des cultures directes, des réinoculations en série et l'examen histologique du nodule**, par RAUL CIBILS AGUIRRE et PASCUAL R. CERVINI. *La Presse Médicale*, année 44, n° 6, 18 janvier 1936, p. 110.

En 1931, A. publia le premier cas de vérification expérimentale de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux par inoculation de nodule biopsié. Depuis, il a observé 8 cas dont 5 ont pu être étudiés complètement. Pour ces 5 malades, la présence du bacille de Koch a pu être démontrée par la méthode des inoculations successives et la culture correspondante. Dans un des cas, l'inoculation intraganglionnaire du cobaye fut positive. Dans le dernier cas qu'ils publient, ils ont noté sur plusieurs coupes, la présence du bacille de Koch en plein tissu malade. H. RABEAU.

**L'Anidrose avec hypotrichose et anodontie (polydysplasie ecto-dermique héréditaire)**, par A. TOURAINE. *La Presse Médicale*, année 44, n° 8, 25 janvier 1936, p. 145, 15 fig.

Cette dysplasie ectodermique réalise un type clinique très spécial peu

connu en France. Il est caractérisé par l'absence des glandes sudoripares et sébacées, une hypotrichose généralisée, la suppression totale ou presque des dents. A cette triade s'associent de nombreuses autres dysplasies qui portent surtout sur les dérivés de l'ectoderme embryonnaire. Parmi les plus fréquentes sont la rhinite atrophique avec déformation du nez en selle, la proéminence des arcades sourcilières, du menton, l'épaississement des lèvres, des malformations des ongles et des troubles intellectuels. T. qui a observé le premier cas français de cette affection rare, donne à cette occasion une étude très complète de l'affection, montrant à côté des cas typiques les faits de passage où n'existe qu'un seul des éléments cardinaux. Il en discute la pathogénie et pense que le rôle de la syphilis doit être pris en considération, non pas tant en ligne directe qu'en hérédité de deuxième ou troisième génération (Bibliographie complète).  
H. RABEAU.

**Le syndrome sensitif de la syphilis de l'oreille interne. Ses relations avec le syndrome sensoriel**, par A. PROBY. *La Presse Médicale*, année 44, n° 9, 29 janvier 1936, p. 172.

A propos de deux observations qu'il publie, P. étudie les troubles de la sensibilité dans la syphilis auriculaire, comment ils peuvent s'associer aux troubles sensoriels, comment ils peuvent les précéder faisant prévoir leur apparition.  
H. RABEAU.

### *L'Algérie Médicale (Alger).*

**Gale due à un glycyphage**, par MONTPELLIER, DIEUZEIDE et CHIAPPONI. Société de Médecine d'Alger, 22 novembre 1935. *Algérie Médicale*, janvier 1936.

Observation de malades atteints de gale due aux glycyphages, petits acariens qui vivent en très grand nombre aux dépens de matières organiques très variées, et particulièrement dans le cuir végétal ou animal qui sert au rembourrage des fauteuils, des matelas ou des coussins. La pullulation de ces glycyphages dans les maisons est parfois telle qu'on dirait « une poussière vivante ».

La désinfection de l'appartement suffit à guérir cette affection, car le parasite ne séjourne ni se reproduit sur la peau.

P. VIGNE.

**La radiothérapie dans les furoncles et les inflammations aiguës de la face**, par Mme G. TILLIER et Henry TILLIER. Société de Médecine d'Alger, 22 novembre 1935. *Algérie Médicale*, janvier 1936.

Les auteurs rapportent plusieurs observations de furoncles, d'anthrax



et de phlegmons de la face, traités par la radiothérapie. Les résultats ont été excellents dès la première séance, l'évolution se faisant vers l'abcédation franche sans complication. Les doses utilisées sont très faibles et (en 3 séances au maximum) oscillent entre 120 et 200 r. internationaux. A faibles doses, la radiothérapie agirait en stimulant l'action leucocytaire locale.

P. VIGNE.

### *Lyon Médical.*

**Chancre syphilitique du cornet inférieur**, par BERTOIN. *Lyon Médical*, année 68, n° 2, 12 janvier 1936, p. 43.

Jeune femme de 24 ans présentant une tuméfaction rouge, un peu chaude, siégeant sur la partie extrême de l'os propre gauche, s'étendant un peu en dehors de lui.

L'aspect des lésions exo et endonasales, l'irrétectilité de l'induration sous l'influence de l'adrénaline, la coexistence d'un ganglion sous-angulo-maxillaire, l'absence de signes de sinusite rendaient le diagnostic probable. Il fut confirmé par la positivité du Wassermann et l'action du traitement bismuthique.

JEAN LACASSAGNE.

### *Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).*

**Sur les ondes courtes en dermatologie** (Ueber die Kurzwellen in der Dermatologie), par A. RUETE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 1, 4 janvier 1936, p. 1.

Revue générale où R. expose les résultats expérimentaux et cliniques des ondes courtes.

Dans le furoncle, et particulièrement le furoncle de la face (nez, lèvres), les ondes courtes amènent, en deux séances (pour les furoncles du reste du corps, il en faut souvent cinq), la sédation des douleurs et la régression rapide. Les résultats sont meilleurs quand le traitement est appliqué précocement. Les abcès tubéreux de l'aisselle exigent plus de temps (avoir soin de bien fixer la deuxième électrode sur l'épaule, la première étant posée dans le creux axillaire). Un bon résultat dans un cas d'induration des corps caverneux. Dans l'hypertrophie de la prostate, faible efficacité ; résultats excellents dans la prostatite gonococcique aiguë. Les ondes courtes valent les autres procédés dans l'érysipèle aigu. Bons résultats dans l'arthrite et l'épididymite blennorragiques. Il semble que le lupus pourra en bénéficier.

L. CHATELLIER.

**Sur la question des rapports entre l'herpès récidivant et l'urticaire** (Zur Frage der Beziehungen zwischen rezidivierendem Herpes und Urtikaria), par G. ZEHRER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 1, 4 janvier 1936, p. 6.

En 1929, Milian a énoncé la loi que tout érythème urticarien doit faire penser à une infection. Cette opinion, maintenue par M., a été confirmée par plusieurs auteurs. Z. rapporte, à ce propos, l'observation d'un enfant de 5 ans, qui présentait les symptômes d'une diathèse exsudative et chez qui se produisait périodiquement à l'automne et au printemps une poussée d'herpès récidivant ; cet herpès s'impétiginisait régulièrement, et était suivi d'un érythème urticarien généralisé. Une fois, la récurrence d'herpès avait été suivie d'un strophulus. Ultérieurement, les récurrences herpétiques ne se sont plus accompagnées d'urticaire.

Il est difficile d'admettre la nature métastatique de cette urticaire. Il est préférable de la considérer comme une manifestation allergique provoquée par les protéines microbiennes, à la faveur d'un facteur constitutionnel.

L. CHATELLIER.

**Modification de la fonction biologique de la peau dans la tuberculose cutanée** (Veränderung des biologischen Funktion der Haut bei Haut tuberkulose), par A. SCHESTAKOWA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 2, 11 janvier 1936, p. 44.

Les fonctions biologiques de la peau peuvent être explorées par le procédé de Müller (injection intradermique de diverses solutions : aolan, caseosan, sucre de raisin ; numération avant et après l'injection ; on dit que le phénomène de Müller est positif quand les chiffres de leucocytes après l'injection sont inférieurs de 2.000 au chiffre avant l'injection). S. a étudié ce phénomène chez 85 malades : lupus vulgaire, scrofuloderme, tuberculide papulo-nécrotique, lupus érythémateux, tuberculose pulmonaire. Sur 46 lupus, 36 présentèrent un phénomène de Müller positif ; si le lupus évolue depuis plus de 12 ans, on n'observe pas de leucopénie. Mêmes constatations pour les autres formes de tuberculose cutanée. Dans le lupus érythémateux, 6 malades sur 18 présentèrent de la leucopénie. S. conclut que dans la tuberculose pulmonaire, les fonctions biologiques de la peau ne sont pas altérées ; elles le sont dans les formes graves et très anciennes de tuberculose cutanée. L'épreuve de Müller peut être utile dans le diagnostic entre les formes récentes de lupus vulgaire et la syphilis tertiaire.

A cet article, Spiethoff oppose (p. 47 du n° 2) ses propres résultats, qui ne l'autorisent pas à confirmer les constatations de Müller, dont, pour lui, la technique n'est pas sans soulever des critiques.

A ces remarques, S. répond que les faits apportés par elle demandent de plus amples vérifications.

L. CHATELLIER.

**Un cas d'érythème chronique migrants de Lipschütz** (Ein Fall von Erythema chronicum migrans Lipschütz), par A. PROPPE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 2, 11 janvier 1936, p. 47.

La femme d'un médecin est piquée par une tique au milieu de l'avant-bras droit. Le mari, qui connaissait ce parasite et ses effets, fait tomber la tique. Deux-trois jours après, au point de piqûre, s'étale une tache carminée ; autour de cette zone centrale, il se forme peu à peu une auréole qui s'étend progressivement à tout l'avant-bras, formant un anneau incomplet de près de 18 centimètres de diamètre. La tache centrale persiste sous la forme d'un petit anneau rouge, légèrement surélevé. Très léger prurit ; aucune douleur. Les lésions évoluent depuis 3 mois.

Ce cas se signale par la persistance de la tache primitive, qui a été rarement observée et par la courte incubation de l'érythème.

L'étiologie de l'érythème chronique est inconnue. L'origine toxique par toxine salivaire de l'insecte est peu vraisemblable ; l'identité avec l'érysipéloïde, soutenue par W. Pick, l'est encore moins. Plus acceptable est l'hypothèse d'une affection parasitaire dont la tique serait l'agent transmetteur, mais le virus reste encore inconnu.

L. CHATELLIER.

**Calcifications dystrophiques dans un cas d'ulcère variqueux de la jambe** (Dystrophische Verkalkungen bei einem Fall von Ulcus varicosum cruris), par J. WENDLBERGER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 2, 11 janvier 1936, p. 50, 3 fig.

Chez une femme de 60 ans, portant depuis 3 ans un ulcère de la jambe, au palper, l'on sent sous la peau des noyaux durs et il est possible d'extraire de la plaie profonde de petites concrétions calcaires, que la radiographie décèle dans les deux tiers inférieurs de la jambe. Au microscope, l'on retrouve des dépôts calcaires dans le derme profond et le tissu sous-cutané ; la calcification remonte par endroits jusqu'au voisinage de l'épiderme. Cette observation est intéressante par la rareté de la calcification dans l'ulcère de jambe, dont l'auteur ne connaît pas d'observation antérieure.

L. CHATELLIER.

**Contribution à la pathologie des maladies des vaisseaux de la peau.**  
3<sup>e</sup> mémoire. L'artériosclérose de la peau (Beiträge zur Pathologie der Gefässerkrankungen der Haut. 3 Mitteilung. Die Arteriosklerose der Haut), par A. WIEDMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, 102, n° 3, 18 janvier 1936, p. 69, 3 fig.

Les lésions des artères cutanées n'ont suscité que de rares travaux ; l'artério-sclérose cutanée a été presque complètement délaissée autrefois. Récemment, Watanabe a étudié surtout les lésions des vaisseaux cutanés de gros et de moyen calibres. Au cours de l'artério-sclérose viscérale, les lésions des artères de la peau sont peu connues. W. a étudié 11 cas d'artério-sclérose généralisée. Chez une bonne part des malades, il existait des hémorragies cutanées du tronc. Chez tous, W. a prélevé des

fragments cutanés, au niveau des hémorragies quand il en existait et en peau en apparence saine. Comme exemple, il rapporte les constatations anatomiques faites sur une malade de 57 ans, chez qui les lésions étaient particulièrement marquées. Les artérioles cutanées, contrairement à l'opinion courante, participent au processus artério-scléreux général. Il y a des différences tranchées entre les lésions des artérioles du derme moyen, où c'est la tunique élastique qui est atteinte, et celles des artérioles précapillaires, où il y existe surtout une dégénérescence hyaline des parois. Il y a de grandes analogies avec les lésions des vaisseaux rénaux.

L. CHATELLIER.

**Recherches expérimentales sur l'étiologie de la microsporie** (Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Microsporie), par A. DOSA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 3, 18 janvier 1936, p. 75.

D. rappelle les opinions et les résultats divergents concernant les rapports entre les microsporons et les trichophytons. Les injections de microsporine et de trichophytine dans les microspories donnent des résultats variables, d'après l'ensemble des auteurs, qu'on peut résumer ainsi : dans les formes de microspories bien caractérisées, microsporine et trichophytine injectées ne provoquent en général aucune réaction ; dans les formes non caractéristiques, les résultats sont positifs, surtout avec la trichophytine.

D. a étudié, à son tour, les réactions après injection d'extraits de *Microsporon Audouini* et de plusieurs souches de trichophytons, avant et après l'épilation radiothérapique. Il a obtenu avec la trichophytine des réactions plus nettes qu'avec la microsporine. De plus, ses constatations cliniques et mycologiques lui font admettre entre microsporons et trichophytons une étroite parenté, comme le prouve en outre la déviation du complément par la microsporine et la trichophytine dans les formes caractérisées de microspories.

L. CHATELLIER.

**Psoriasis vulgaire et pyodermite** (Psoriasis vulgaris und Pyodermie), par L. N. MASCHKILLEISSON et L. A. ABRAMOWITSCH. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 4, 25 janvier 1936, p. 102, 1 fig.

Les pyodermites sont rares chez les psoriasiques. Samberger admet que le psoriasis n'est qu'une réaction parakératosique à l'infection pyococcique. Les auteurs rappellent des faits antérieurs favorables à cette conception. Ils y ajoutent deux observations personnelles où une éruption pyodermique s'est transformée en psoriasis. Dans le premier cas, l'auto-vaccin fit disparaître l'impétigo, mais n'eut aucune influence sur les placards psoriasiques existants ni sur le développement de nouveaux éléments à la place de l'impétigo. La rareté des pyodermites chez les psoriasiques s'explique par le fait que leur peau, sous l'action des pyococques, comme des autres irritations, réagit par de la parakératose.

L. CHATELLIER.

**Eczéma généralisé aigu provoqué par l'huile de jacinthe** (Durch Hyazinthenöle verursachtes Ekzema generalisatum acutum), par A. von VARGA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 4, 25 janvier 1936, p. 104.

Le malade, âgé de 48 ans, entre à la Clinique pour une dermite eczémateuse généralisée, à l'exception de quelques surfaces de réserve sur le tronc et les jambes. Rien à signaler à part une hyperacidité gastrique. Après un traitement alcalin et des soins locaux (pansements humides, puis pâtes diverses), les lésions cutanées se réduisent à des placards érythémateux. Brusquement recrudescence des phénomènes exsudatifs sur les mains et toutes les surfaces découvertes. L'interrogatoire montra que l'éruption nouvelle a suivi l'emploi d'un parfum à base d'huile de jacinthe, responsable aussi des accidents initiaux. Des épreuves cutanées montrent qu'il existe une sensibilité à ce produit.

Or l'huile de jacinthe n'est qu'un composé d'extraits divers, synthétiquement préparés, provenant du goudron de houille et de ses dérivés.

L. CHATELLIER.

### *Resenha clinico-cientifica (Sao-Paulo).*

**Syphilis du tubercule de Lisfranc** (Syphilis do tuberculo de Lisfranc), par Americo VALERIO. *Resenha clinico-cientifica*, novembre-décembre 1935, p. 308, 2 fig.

Un malade atteint de syphilis accuse en même temps que des céphalées rebelles de violentes douleurs à prépondérance nocturne sur la première côte droite au niveau du tubercule de Lisfranc.

La radiographie décèle une augmentation de volume de ce tubercule.

Un traitement arsenical exagère d'abord les phénomènes douloureux, mais de plus fortes doses les font disparaître. J. MARGAROT.

### *Actas Dermo-sifiliograficas (Madrid).*

**Pyodermite chronique végétante d'Azua. Etude critique de l'état actuel du problème des pyodermes chroniques** faite à l'occasion de deux cas (Pyodermitis cronicas végétantes de Azua), par J. BEJARANO et J. GOMEZ ORBANEJA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 3, décembre 1935, p. 223, 10 fig.

Les pyodermes chroniques ont été décrites par Azua qui, de 1894 à 1910, en a fixé les caractères morphologiques et cliniques. On peut suivre à travers les publications du dermatologiste espagnol comment se sont modifiées ses idées jusqu'à ce qu'il ait caractérisé exactement la maladie.

Son premier travail, publié en 1894, avait pour titre : *Épithélioma cutané végétant pseudo-inflammatoire*. La guérison rapide de cette lésion par une thérapeutique antiseptique lui fait adopter en 1903 la dénomination de pseudo-épithélioma cutané.

Ses observations postérieures lui montrent que cette identité histolo-

gique avec les épithéliomas n'est pas un caractère constant mais accidentel et secondaire, bien que fréquent, et il en arrive à considérer ces lésions comme des pyodermites chroniques végétantes inflammatoires avec réaction épithéliale kystique.

A côté des formes auxquelles on pourrait donner le nom de pseudo-épithéliomateuses existent des formes simplement nodulaires. On peut les voir coïncider avec des pyodermites chroniques eczématiformes.

Par suite, quelques processus dermatologiques bien connus devraient faire partie du tableau des pyodermites chroniques qu'il s'agisse « d'impétigo commissural », de la pyodermite eczématiforme de Sabouraud, etc., ou de formes profondes avec réactions thermiques marquées et tissu du type granulomateux nodulaire. On pourrait également inclure dans ce groupe le granulome pyogénique ou botryomycome, les pyodermites chancriformes décrites par Covisa et Béjarano et certaines lésions folliculaires telles que l'acné conglobée de Lang.

Malgré sa dénomination, la pyodermite végétante d'Hallopeau ne paraît pas devoir figurer dans ce groupe. Cette affection d'étiologie inconnue est primitivement une dermatose bulleuse que l'on a considérée récemment comme une localisation spéciale du psoriasis pustuleux.

J. MARGAROT.

**Note sur la persistance des spirochètes « gallinarum » dans le cerveau** (Nota sobre la persistencia des espiroquetas « gallinarum » en el cerebro), par H. KROO et J. GOMEZ ORBANEJA. *Actas dermo-syphiliograficas*, année 28, n° 3, décembre 1935, p. 239.

La possibilité de démontrer la présence des spirochètes *gallinarum* par inoculation cérébrale cesse lorsqu'apparaissent les anticorps spirochéticides dans le sang. Ces germes ne présentent pas de formes séro-résistantes.

La méthode d'inoculation cérébrale employée pour la fièvre récurrente et la syphilis expérimentale n'est pas utilisable dans la spirochétose des poules.

J. MARGAROT.

**Données statistiques et distribution géographique du psoriasis en Espagne** (Datos estadísticos y distribución geográfica del psoriasis en España), par Huberto SANZ et BENITEZ. *Actas dermo-syphiliograficas*, année 28, n° 3, décembre 1935, p. 242, 6 fig.

Les recherches de l'auteur portent sur 20 années (de 1915 à 1935). Sur un total de 56.000 affections cutanées, il compte 457 psoriasis, soit une proportion de 1,5 à 2 o/o.

La distribution géographique de la dermatose n'offre aucune particularité. Sa fréquence est égale dans les diverses provinces espagnoles.

Son apparition se voit surtout aux environs de la vingtième année. Le psoriasis arthropathique est noté dans 1 o/o des cas. La dermatose est plus souvent rencontrée chez l'homme que chez la femme.

J. MARGAROT.

**Sur la porokératose de Mibelli** (Sobre la peroqueratosis de Mibelli), par J. BEJARANO et Tome BONA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 3, décembre 1935, p. 249, 2 fig.

Un élément typique de porokératose de Mibelli occupe la lèvre supérieure d'une malade. Aucune notion étiologique ne peut être mise en évidence. Le facteur héréditaire et familial fait défaut.

J. MARGAROT.

**Les formes anormales et tumorales du « molluscum contagiosum »** (Las formas anormales y tumorales del « molluscum contagiosum »), par Xavier VILANOVA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 3, décembre 1935, p. 255.

X. V. a observé en neuf ans trois cas de *molluscum contagiosum* de forme tumorale.

Les éléments prennent des proportions démesurées, non seulement par suite de leur confluence (cette variété est déjà connue et décrite) mais par le développement d'une tumeur volumineuse souvent solitaire.

Il suffit que l'épiderme de revêtement se nécrose sous l'influence de la distension, d'un caustique ou d'une infection pyogénique banale pour que les lobules épithéliaux fassent saillie à l'extérieur, bourgeonnent et donnent lieu à des productions néoplasiques faciles à confondre avec des tumeurs d'origine et de malignité variables.

J. MARGAROT.

**Le problème de la transmission héréditaire de la syphilis** (El problema de la transmisión hereditaria de la sífilis) par José GOMEZ ORBANEJA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 3, décembre 1935, p. 262.

G. O. étudie le problème de la contamination héréditaire et discute les deux hypothèses de la transmission à travers le placenta et de l'infection du germe.

La première est démontrée dans plusieurs cas par des faits incontestables, mais, pour un grand nombre de mères atteintes de syphilis antérieurement à la conception, on ne peut établir comment s'infecte le nouvel être. Divers arguments peuvent être invoqués en faveur de l'une et de l'autre hypothèse.

J. MARGAROT.

**Un cas d'anétodermie de Jadassohn** (Un caso de anetodermia de Jadassohn), par J. MUÑOZURI GALINDEZ et S. GONZÁLEZ CALVO. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 3, décembre 1935, p. 270, 2 fig.

Une femme de 27 ans présente de petites plaques arrondies d'atrophie cutanée répondant à la description clinique de l'anétodermie de Jadassohn.

L'auteur souligne la parfaite symétrie des lésions et leur caractère monomorphe alors que, dans la plupart des observations publiées, on note l'association de la maladie avec divers syndromes.

On trouve chez la malade un foyer ancien de tuberculose pulmonaire. La réaction à la tuberculine est positive.

J. MARGAROT.

La réaction d'éclaircissement de Meinicke (M. K. R. II) comparée aux réactions de Wassermann, de Hecht, à la réaction d'opacification de Meinicke et de Kahn, pratiquée sur 1.500 sérums (La reaccion de aclaramiento de Meinicke (M. K. R. II) en relation con la de Wassermann, Hecht, enturbiamiento de Meinicke y Kahn en 1500 sueros analizados), par E. de GREGORIO et E. LOPEZ. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 3, décembre 1935, p. 276.

La réaction de Meinicke (M. K. R. II) est d'une sensibilité supérieure à celle des autres méthodes. Au cours de la syphilis primaire, elle est la plus précoce et donne des résultats positifs alors que les autres sont négatives ou faiblement positives. Elle est la dernière à disparaître au cours du traitement.

Dans la syphilis latente, dans les formes nerveuses ou dans la syphilis héréditaire, la réaction d'éclaircissement de Meinicke est souvent la seule positive.

La réaction M. K. R. II est d'une grande spécificité. Elle a constamment donné des résultats négatifs dans les cas de chancrelle et de blennorrhagie. Les seules exceptions concernent deux cas d'épididymite gonococcique et deux cas de lymphogranulomatose inguinale.

J. MARGAROT.

### *Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).*

« Bactérides » pustuleuses des mains et des pieds (Pustular of the hands and feet), par ANDREWS MACHACEK. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 6, décembre 1935, p. 838, 3 fig.

Par analogie avec les « trychophitides », les « levurides », etc., A. et M. donnent le nom de « bactérides » à des lésions qu'ils croient être de nature allergique, en rapport avec un foyer infectieux éloigné.

Il s'agit d'éruptions pustuleuses, chroniques, symétriques, palmo-plantaires, caractérisées histologiquement par la présence de pustules dans la couche profonde de l'épiderme, sans réaction inflammatoire de voisinage, sans acanthose, ni parakératose. Ces pustules sont stériles. Les tests cutanés aux vaccins strepto- et staphylococcique sont souvent positifs. La guérison se fait par la découverte et la suppression d'une infection focale.

Cliniquement, ces éruptions ressemblent à l'épidermomycose, à l'acrodermatite continue ou au psoriasis pustuleux. Il s'agit de pustules plus ou moins nombreuses et coalescentes qui siègent à la face palmaire des mains et plantaire des pieds et respectent les espaces interdigitaux. L'évolution se fait par poussées successives, s'accompagnant de prurit, d'œdème, d'infiltration et suivies de desquamation. Les frottis ne décèlent la présence d'aucun germe ; les cultures, les auto-inoculations et les inoculations aux animaux sont négatives. Il y a souvent une leucocytose modérée : 10.000 à 15.000 globules blancs. Les intradermo-réactions aux toxines streptococciques ou staphylococciques sont souvent positives.



La pustule histologique siège profondément dans l'épiderme ; elle n'est entourée que d'une zone inflammatoire minime ou nulle ; elle contient des polynucléaires et quelques cellules épithéliales dégénérées ; il n'y a pour ainsi dire pas d'infiltrat inflammatoire, pas de parakératose, pas d'acanthose, pas de papillomatose.

Il s'agirait donc d'éruptions toxiques, allergiques, en rapport avec un foyer bactérien souvent occulte siégeant dans les amygdales, les dents, le côlon ou une articulation.

Sur 24 malades, 9 ont guéri à la suite d'une amygdalectomie et 5 ont été très améliorés.

S. FERNET.

**Le traitement de la syphilis expérimentale et de la trypanosomiase par le Mapharsen (arsénoxyde)** (Mapharsen in the therapy of experimental syphilis and trypanosomiasis), par GRUZHIT. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 6, décembre 1935, p. 848, 7 fig.

Étude expérimentale du Mapharsen dont le nom est constitué par les premières lettres de sa formule chimique : oxyde méta-amino-para-hydroxyphénil-arsine, généralement appelé arsénoxyde.

Dans la synthèse de l'arsénobenzol, l'arsénoxyde précède immédiatement l'élaboration du sel définitif. Dans l'organisme, c'est le premier produit de dégradation des arsénobenzènes.

De nombreux auteurs et Ehrlich lui-même pensaient que l'arsénoxyde constitue le facteur actif des arsénobenzènes et que c'est de la façon de s'oxyder que dépendent la toxicité et l'activité des divers produits de cette série.

L'arsénoxyde est une poudre hygroscopique stable, soluble, contenant 29,01 o/o d'arsenic.

G. a étudié sa toxicité et son action sur la trypanosomiase et la syphilis expérimentale.

La dose maxima tolérée varie suivant les animaux de 14 à 20 milligrammes par kilogramme de poids. La dose thérapeutique, par la voie intraveineuse, serait de 1 à 2 milligrammes par kilogramme de poids, par conséquent dix fois moins élevée que celle de la néoarsphénamine. S'il est exact que l'arsénoxyde est le seul produit actif des arsénobenzènes, 85 o/o de la néoarsphénamine seraient inutilisés comme tréponémicide. Dans toutes les expériences successives concernant l'action sur la trypanosomiase du rat et la syphilis expérimentale du lapin, la dose d'un milligramme d'arsénoxyde par kilogramme de poids s'est montrée équivalente à celle d'un centigramme de néoarsphénamine.

La tolérance des animaux aux doses thérapeutiques est parfaite ; les doses triplées et même quintuplées ne produisent pas d'intoxication importante.

L'arsénoxyde apparaît donc comme un produit actif et bien toléré méritant des études ultérieures.

S. FERNET.

**Le traitement de la syphilis par le Mapharsen** (Mapharsen in the treatment of syphilis), par C. H. FOERSTER, MC INTOSH, WIEDER, H. R. FOERSTER et COOPER. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 6, décembre 1935, p. 868.

Le grand écart qui existe entre les doses toxiques et les doses thérapeutiques du Mapharsen a permis de l'expérimenter chez l'homme. 27.000 injections ont été pratiquées jusqu'à l'heure actuelle chez 2.500 malades.

Dans la proportion de 4 milligrammes par centimètre cube d'eau distillée, la solution de Mapharsen est isotonique ; elle a été employée en injections intraveineuses à des doses variant de 25 à 120 milligrammes chez l'adulte. Les doses massives ne paraissant pas présenter d'avantages, la dose moyenne de 60 milligrammes fut adoptée.

Les tréponèmes du chancre et des lésions secondaires disparaissent en 24 heures après une injection de 60 milligrammes. La cicatrisation des chancres se fait en 12 à 26 jours après 3 à 4 injections représentant 250 milligrammes environ. Les plaques muqueuses hypertrophiques se cicatrisent en 6 à 25 jours, les syphilides psoriasiformes en 18 jours. Les réactions sérologiques sont négativées dans la presque totalité des cas ; 50 o/o d'entre elles redeviennent positives ultérieurement.

Des réactions de Herxheimer se produisent comme avec tous les arsénobenzènes.

La particularité du Mapharsen est de ne pas provoquer de crises nitritoides ; ce fait, très remarquable, est relevé par tous les expérimentateurs. Les réactions immédiates se bornent à quelques légers troubles gastro-intestinaux. Des ictères ont été observés dans 5 o/o des cas. Il n'y a pas eu de troubles visuels.

Il s'agit certainement d'un produit antisypilitique puissant dont il il y a lieu de poursuivre l'étude.

S. FERNET.

**L'influence des proportions variées de dextrose et de peptone sur les cultures de certains champignons pathogènes** (Effect of variation of ratios of dextrose to peptone on colonies of certain pathogenic fungi), par WILLIAMS. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 32, n° 6, décembre 1935, p. 893.

A la recherche d'un milieu optimum pour les cultures des champignons pathogènes, W. a étudié l'aspect des colonies suivant la teneur du milieu en sucre, peptone et gélose. Le milieu lui paraissant le plus favorable à la différenciation des espèces contient 1 o/o de dextrose, 4 o/o de peptone et 1,5 o/o de gélose.

S. FERNET.

### *The Journal of the American Medical Association (Chicago).*

**Le diagnostic du chancre mou par l'intradermo-réaction au pus du bubon chancrelleux** (The intradermal reaction for chancroids with chancroidal bubo pus), par COLE et LEVIN. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 105, n° 25, 21 décembre 1935, p. 2040.

On ne peut se procurer du Dmelcos aux États-Unis qu'en le faisant

venir du Canada. Le bacille de Ducrey étant difficile à cultiver, C. et L. ont étudié un nouveau procédé pour le diagnostic du chancre mou.

Ils pratiquent des intradermo-réactions avec le pus du bubon chancrelleux. Le pus, prélevé par ponction, dans un bubon chancrelleux typique, dont la nature a été contrôlée par la recherche du bacille de Ducrey, est dilué dans 5 fois son volume de sérum physiologique, puis chauffé à 60° pendant deux heures le premier jour et pendant une heure le lendemain. Sa stérilité est ensuite contrôlée. Le malade qui fournit le pus doit avoir une réaction de Frei négative et le pus ne doit donner aucune réaction chez les porteurs de lymphogranulomatosose inguinale.

La lecture de l'intradermo-réaction au pus chancrelleux se fait après 48 heures ; une réaction positive est caractérisée par une papule infiltrée de 0 cm. 5 à 1 centimètre de diamètre ; l'induration peut être plus étendue ; une nécrose centrale peut exceptionnellement se produire. La réaction devient positive cinq semaines après l'apparition du chancre, trois semaines après l'apparition du bubon.

C. et L. ont pratiqué cette réaction chez 433 malades divers. A la période d'activité de la maladie, ils ont obtenu 14 réactions positives sur 22 malades. La présence d'un bubon augmente l'état d'allergie ; les réactions sont alors plus marquées et le pourcentage de positivité plus grand. La réaction a été positive chez certains malades trois ans après la guérison de la chancrelle et chez d'autres, dont les commémoratifs mentionnaient seulement une ulcération génitale et un bubon de nature indéterminée, 3 ans, 10 ans, 30 trente ans et même 34 ans après.

Toutes les réactions pratiquées au cours d'affections autres que la chancrelle sont restées négatives. Les résultats étaient parfaitement parallèles à ceux du Dmelcos.

S. FERNET.

**Le traitement de la syphilis par la fièvre artificielle** (Artificial fever therapy of syphilis), par SIMPSON. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 105, n° 26, 28 décembre 1935, p. 2132, 3 fig.

S. décrit un nouvel appareil pour la production de la fièvre artificielle : l'« hypertherm de Kettering ». Il s'agit d'une cabine d'air surchauffé circulant, dont la température et l'humidité sont réglées à 60°-65° C. et 35 à 50 o/o de vapeur d'eau. La température du malade, dont la tête reste en dehors de l'appareil, s'élève à 40°-41° en moins d'une heure. On fait 10 séances hebdomadaires de 5 heures, ce qui représente 50 heures de fièvre par traitement.

Ce travail comprend une étude expérimentale et les comptes rendus du traitement de 400 malades environ.

Au point de vue expérimental, S. rappelle les travaux de Schamberg, Bessemans, Carpenter, Levaditi et d'autres qui ont pu stériliser la syphilis des animaux récemment inoculés par la seule action de la chaleur. S. a reproduit les mêmes expériences sur six lapins en se servant de l'hypertherm de Kettering.

La plupart des malades ont été traités simultanément par la fièvre artificielle et la chimiothérapie. Il a semblé que la fièvre renforçait l'action du traitement spécifique : la cicatrisation des lésions apparentes se faisait très rapidement, les réactions sérologiques étaient négativées dans une grande proportion des cas. Six malades furent traités par l'hyperthermie seule ; leurs lésions se sont cicatrisées mais ont récidivé peu de temps après.

Sur 20 paralytiques généraux traités par 50 heures de fièvre et 30 injections spécifiques, on observa 12 rémissions complètes et 2 partielles, permettant le retour au travail (70 o/o de réhabilitations sociales).

Le traitement par la fièvre paraît être indiqué dans tous les cas de syphilis résistante.

S. FERNET.

**Le traitement du mycosis fongoïde par l'hyperthermie** (Fever therapy of mycosis fungoides). par KLAUDER. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 3, 18 janvier 1936. p. 201. 4 fig.

K. passe en revue les observations publiées de *mycosis fongoïde* ayant été apparemment guéries ou améliorées par des maladies fébriles intercurrentes. Il signale que O'Leary, à la Clinique Mayo, et Mac Cormac, à Londres, ont impaludé des malades de ce genre, qu'ils ont constaté la régression des tumeurs, des rémissions de plus ou moins longue durée, mais que la guérison apparente ne se maintenait généralement pas.

Les observations personnelles de K. concernent deux malades.

Le premier, âgé de 56 ans, présentait un *mycosis fongoïde* depuis six ans. Il avait été traité par la radiothérapie dont l'efficacité avait ensuite considérablement diminué. En 1933, il présentait à nouveau de nombreux placards infiltrés, quelques tumeurs et du prurit. On fit d'abord six injections de vaccin T. A. B. sans obtenir d'amélioration. Le malade fut alors impaludé et eut dix accès fébriles. Pendant ce traitement, le prurit s'est atténué et les tumeurs se sont affaissées. Six semaines après, toutes les tumeurs et les placards infiltrés étaient affaissés, de nombreuses lésions érythémateuses avaient disparu, le prurit était très atténué. Cette amélioration était encore plus accentuée après six mois ; le malade avait repris ses occupations. Environ deux ans après, ce malade présenta de nouvelles lésions tumorales. On fit alors de la pyrétothérapie au moyen de la cabine d'air surchauffé (hypertherm de Kettering). L'amélioration obtenue fut cette fois moins prononcée. Le malade continue cependant à travailler.

La seconde observation concerne un homme de 53 ans atteint de *mycosis fongoïde* depuis deux ans. Il présentait une forme érythrodermique avec un prurit intense. L'amélioration obtenue par la radiothérapie ne s'est pas maintenue. Ce malade fut traité par la cabine d'air surchauffé de Kettering ; il eut, en février 1935, 12 séances bi-hebdomadaires au cours desquelles sa température était maintenue entre 40° et 41° pendant 4 à 5 heures. L'amélioration fut lente mais progressive. A la fin du traitement, l'érythème et la desquamation avaient disparu,

mais un léger prurit persistait, ainsi que des lésions de grattage. Trois mois après ce traitement, de nouvelles plaques érythémato-squameuses apparaissaient sur le tronc. L'état général du malade restait cependant bon et il continuait à travailler.

Il paraît donc indiscutable que la fièvre influence favorablement le *mycosis fongoïde* ; elle paraît agir plus activement que les traitements arsenicaux et la radiothérapie. Ces trois méthodes de traitement devront être appliquées conjointement à l'avenir.

O'Leary fait part de son expérience personnelle : il a impaludé un malade présentant 12 tumeurs. En un an, toutes les tumeurs, sauf une, s'étaient résorbées. Le malade a succombé à une rupture de varice œsophagienne. Chez une autre malade, l'impaludation fut également suivie d'une amélioration notable. Trois malades traités en cabine d'air surchauffé, furent également très améliorés, mais non guéris.

Lane cite le cas d'un malade apparemment guéri à la suite d'une pneumonie suivie d'un phlegmon. Ce malade avait eu de la fièvre pendant trois semaines. Il est resté guéri pendant un an et demi, puis eut de nouvelles tumeurs. On fit alors, sans aucun bénéfice, de la pyrétothérapie par le soufre et le T. A. B. Le malade a succombé à l'évolution de sa maladie.

S. FERNET.

**La réaction de Frei dans la lymphogranulomatose inguinale ; expériences sur l'antigène préparé avec le cerveau de souris** (The Frei test for lymphogranuloma inguinale ; experiences with antigene made from mouse brain), par STRAUSS et HOWARD. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 7, 15 février 1936, p. 517, 4 fig.

Une expérimentation rigoureuse amène S. et H. à déconseiller l'emploi de l'antigène de Frei, préparé avec le cerveau de souris (la vente de cet antigène est commercialisée aux États-Unis).

Les nombreuses réactions non spécifiques qui ont été observées, ainsi que les altérations que subit cet antigène, sont susceptibles d'entraîner de fréquentes erreurs de diagnostic.

S. FERNET.

### *The Urologic and Cutaneous Review (Saint-Louis).*

**Inoculation de la syphilis à ses divers stades au moyen de sérosités obtenues par ponction** (Inoculation in various stages of syphilis by means of body fluids obtained by puncture), par KERTESZ (Hongrie). *The Urologic and Cutaneous Review*, janvier 1936, p. 19.

K. pratique des inoculations au vitré du lapin, suivant la méthode de Pandy. Il injecte 0,1 à 0,2 cc. de sérosités diverses prélevées par ponctions dans divers organes. Les liquides injectés dans le vitré diffusent rapidement vers l'iris et la cornée où se produisent les manifestations syphilitiques sous forme d'iritis hémorragique ou plastique, de kératite profonde ou d'irido-cyclite. Ces lésions doivent être soigneusement distinguées des complications traumatiques ou infectieuses qui

peuvent se produire : cataracte traumatique, iritis suppurée, panophtalmie.

Lorsqu'il s'agit de lésions spécifiques, celles-ci guérissent rapidement par le traitement ; non traitées, elles sont suivies d'une généralisation de l'infection : l'animal présente de l'alopécie, des ulcérations endonasales, la réaction de Meinicke devient positive dans le sang, l'inoculation des humeurs (liquide céphalo-rachidien, sérosité ganglionnaire ou testiculaire) syphilise les animaux sains.

Les inoculations au vitré mettent à l'abri des infections secondaires si fréquentes à la suite des inoculations cornéennes. Elles constituent une méthode très sensible qui permet de réaliser des inoculations avec des liquides provenant de syphilitiques latents alors même que leurs réactions sérologiques sont négatives.

Sur 12 cas de syphilis latente, K. a obtenu ainsi 5 inoculations positives ; il a utilisé tantôt les sérosités testiculaires ou ganglionnaires, tantôt le liquide céphalo-rachidien. Il s'agissait d'un tabétique et de malades dont la syphilis remontait à au moins deux ans et dont le traitement était interrompu depuis quelques mois.

S. FERNET.

**Le dioxyanthranol 1-8 dans le traitement du parapsoriasis** (Dioxyanthranol 1-8 in the treatment of parapsoriasis), par KULCHAR. *The Urologic and Cutaneous Review*, janvier 1935, p. 38.

Deux observations de parapsoriasis en plaques guéris en quatre semaines par le dioxyanthranol à 25 o/o.

S. FERNET.

**Le contrôle de la syphilis** (The control of syphilis), par Fox. *The Urologic and Cutaneous Review*, janvier 1936, p. 42.

On relève dans ce travail les chiffres suivants : il y a aux États-Unis environ 500.000 nouveaux cas de syphilis par an et 12.000.000 de syphilitiques au total, ce qui représente environ 10 o/o de la population ; 650.000 syphilitiques en moyenne sont traités par an ; beaucoup ne sont pas soignés.

La mortalité due à la syphilis dépasse celle de la tuberculose. 12.300 malades sont internés pour paralysie générale et syphilis nerveuse. Leur séjour dans les asiles est en moyenne de 14 mois. Environ 8.000 d'entre eux meurent tous les ans. La journée d'hospitalisation s'élevant à 2 dollars  $1/2$ , ces malades coûtent plus de 11 millions par an à l'État qui dépense en outre 15 millions pour le traitement ambulatoire des vénériens.

Malgré cet effort considérable, il semble que 25 o/o des syphilitiques seulement reçoivent un traitement complet.

Pour remédier à cette situation, F. insiste sur l'importance du diagnostic précoce et du traitement régulier et complet, sur l'éducation du public et le développement du service social.

S. FERNET.

***The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).***

**Le traitement biologique des maladies à virus filtrant** (Biological therapy in virus diseases), par BRAIN. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, janvier 1936, p. 21.

B. a constaté la présence d'anticorps spécifiques dans le sang des individus atteints d'herpès récidivant. Il a pu réaliser une réaction de fixation du complément chez tous les porteurs d'herpès en utilisant comme antigène la sérosité herpétique du cobaye, diluée dans du sérum physiologique. Les individus présentant de l'herpès récidivant seraient des porteurs de germes chez qui chaque fléchissement de l'immunité serait suivi de la production d'herpès.

B. a utilisé l'antigène herpétique, inactivé par le formol, comme vaccin. Les cinq malades traités par ce vaccin ont vu leurs poussées herpétiques s'espacer notablement ou modifier leur rythme régulier d'apparition.

S. FERNET.

**Un cas de dermite artificielle dû à une variété de noyer : le *Sterculiacea altissima*** (A case of dermatitis venenata due to *Mansonia wood* : *Sterculiacea altissima*), par HORNER et WIGLEY. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, janvier 1936, p. 26, 2 fig.

Dermite artificielle chez un menuisier due à la poussière d'une variété de noyer, importée récemment des colonies. Pendant 25 ans de métier, cet homme n'avait jamais présenté d'éruption. Il s'est montré intolérant à ce bois exclusivement.

S. FERNET.

***Bőrgyógyászati, Urológiai Es Venerológiai Szemle (Budapest).***

**Disparition localisée de l'éruption syphilitique sous l'influence des excitations extérieures**, par B. DUMBOVICH. *Bőrgyógyászati, Urológiai Es Venerológiai Szemle*, année 14, n° 1, janvier 1935, p. 9-10.

L'auteur rapporte six observations d'éruption syphilitique généralisée. Quelques régions néanmoins ont été épargnées. Ces endroits indemnes d'éruption ont été, dans quatre cas, soumis à l'action antérieure de la chaleur. Dans l'une des observations, semblable à celle d'Oppenheim, l'absence de l'éruption localisée à un territoire cutané, doit avoir une relation probable, de cause à effet, avec des séquelles de pleurésie. Il est, sans doute, vraisemblable que les excitants extérieurs modifient l'état allergique de la peau, déterminant l'anergie de certains territoires, qui ne réagissent plus, par de l'exanthème, à l'action du spirochète pâle.

BALASFFY-BLASKO.

*Orvosi Hetilap (Budapest).*

**Adénome sébacé de Pringle et fibromatose sous-unguéale comme signes de la neurofibromatose de Recklinghausen**, par B. KOLLARITS. *Orvosi Hetilap*, année 80, n° 1, 4 janvier 1936, p. 23.

Après avoir rappelé les huit cas de fibromatose sous-unguéale publiés par Polland, Dubreuilh, Saalfeld, Dobrotvorskaja, Busch, C. K. Valade, Enekov, Nimpfen, l'auteur rapporte la neuvième observation. Il s'agit d'une femme âgée de 74 ans. On note une légère atteinte de l'intelligence, un petit soulèvement des glandes sébacées siégeant au front, au cou et sur la muqueuse buccale des joues et une hyperkératose sous-unguéale, constatable au niveau des doigts et des orteils pouvant déterminer des excroissances papillomateuses. Au point de vue histologique, la coupe de glande sébacée montre une prolifération conjonctive périglandulaire et une augmentation du nombre des capillaires ; au niveau des lésions unguéales, on trouve une hyperkératose, un élargissement du *stratum granulosum* et une acanthose nette.

L'association du trouble de l'intelligence avec l'adénome sébacé de Pringle et la fibromatose sous-unguéale n'est pas un simple fait de coïncidence. En passant en revue les neuf observations on la retrouve assez fréquemment. C'est pour cette raison que l'auteur considère l'adénome sébacé de Pringle et la fibromatose sous-unguéale comme des symptômes rares, surtout d'une forme fruste de la neuro-fibromatose de Recklinghausen.

BALASFFY-BLASKO.

*Il Dermosifilografo (Turin).*

**Contribution à l'étude anatomo-pathologique dans le pemphigus** (Glandes à sécrétion interne, cœur, foie, rate et reins), par Carlo FIVOLI. *Il Dermosifilografo*, année 11, n° 1, janvier 1936, p. 1, 13 fig Bibliographie.

Dans une première partie de ce travail, l'auteur fait une fois de plus l'historique des discussions qu'a soulevées la question si controversée de la classification des pemphigus et des dermatoses bulleuses en général et il rapporte les conceptions diverses, qui ont été proposées par les auteurs.

Dans une deuxième partie, il s'occupe de la pathogénie et passe en revue les diverses théories dont aucune n'a pu jusqu'ici rallier l'unanimité : 1° théorie *nerveuse* ; 2° de la *rétenction chloro-sodique* ; 3° théorie *toxique* ; 4° théorie *infectieuse* ; 5° théorie *endocrine*. Toutes ont leurs partisans et leurs adversaires ; aucune n'a réussi à s'imposer. F. passe ensuite à l'étude de trois cas personnels qui concernent : 1° une femme de 80 ans ; 2° un homme de 84 ans ; 3° un homme de 61 ans.

Ces trois malades présentaient le tableau clinique classique du pemphigus, auquel ils succombèrent tous les trois, de sorte qu'il fut possible de faire toutes les recherches anatomo- et histo-pathologiques susceptibles de donner la clef du processus pathogénique.



Ces recherches histologiques portèrent sur les glandes à sécrétion interne et sur les parenchymes des divers viscères. L'enquête porta les trois fois sur l'épiphyse, l'hypophyse, la thyroïde, le myocarde, le foie, la rate, deux fois sur le testicule, une fois sur l'ovaire, une fois sur les surrénales.

Ces recherches ont démontré qu'il y avait une structure presque normale de la presque totalité des glandes endocrines, ce qui laisse supposer à bon droit également un fonctionnement normal. Les altérations dégénératives de certaines glandes, presque toujours de degré très faible n'étaient pas telles qu'elles puissent permettre de conclure à un hyper ou à un hypo-fonctionnement.

Du côté du myocarde, de la rate, du foie et des reins (et surtout ces deux derniers) de graves altérations dégénératives ont été observées, mais l'auteur est porté à les considérer plutôt comme secondaires, comme une conséquence de l'état toxi-infectieux et non comme une cause du pemphigus.

Dans une dernière partie de son travail, l'auteur fait une revue générale dans laquelle, prenant l'un après l'autre chacun des divers organes ci-dessus mentionnés, il expose les résultats qui ont été obtenus par les différents auteurs qui ont effectué des recherches analogues, dans les divers pays, résultats qui souvent ne sont pas concordants, de sorte qu'il est difficile d'en tirer des conclusions fermes.

Quant à lui, il croit pouvoir formuler les conclusions suivantes : l'origine endocrine du pemphigus ne peut pas, pour le moment, être considérée comme démontrée, et F. rapporte l'opinion autorisée de Pende qui a dit récemment que pour sa part, il ne pouvait voir aucun lien entre le pemphigus et les glandes endocrines.

Les recherches anatomo-pathologiques, alors même qu'elles nous révèlent quelque altération dans les diverses glandes endocrines, ne nous permettent pas d'affirmer que ces lésions soient la cause de la dermatose dont elles pourraient tout aussi bien être la conséquence. Beaucoup plus vraisemblablement, il s'agit d'altérations indépendantes de la dermatose et le plus souvent liées à l'état sénile ou à la déchéance physique du sujet. En outre, les observations anatomo-pathologiques ne représentent qu'un des aspects de la question, car l'intégrité anatomique n'exclut pas les altérations fonctionnelles.

En ce qui concerne les altérations des différents viscères, F. croit pouvoir affirmer qu'elles seraient dues plutôt à une sensibilité particulière de ces organes vis-à-vis de l'hypothétique agent infectieux du pemphigus ou bien à l'action de certaines substances toxiques qui auraient leur origine dans les conditions particulières de l'organisme ou de la peau elle-même. Du reste, des altérations identiques auraient été constatées par Gentili dans un grand nombre de maladies infectieuses, et d'autant plus graves que la toxi-infection qui les provoque aurait été plus intense et plus prolongée.

BELGODERE.

**Sur un cas peu commun de lichen ruber planus** (Lichen annulaire du visage, du tronc et des membres avec alopecie cicatricielle du cuir chevelu), par Giacomo SANTORI. *Il Dermosifilografo*, année 44, n° 1, janvier 1936, p. 44, 1 fig. Bibliographie.

Observation d'un sujet de 57 ans, à antécédents de bacillose pulmonaire et de rhumatisme qui présentait une éruption cutanée disséminée, formée de nombreuses taches arrondies et ovalaires, de dimension variant de quelques millimètres à quelques centimètres, fortement pigmentées, bordées par un ourlet très mince, à peine saillant, de consistance dure et de couleur gris rosé, entourant les macules en arc de cercle ; la partie centrale de ces taches était légèrement atrophique. D'autres éléments, à caractères moins nets, semblaient provenir d'un agrégat de papules, mais celles-ci avaient disparu et il n'en restait plus trace. Ces lésions étaient dispersées sur le tronc et les membres, un peu aussi sur le cou et le visage, et on en rencontrait aussi sur la verge et sur le gland. L'éruption avait fait son apparition, au dire du malade, à la suite d'un traitement arsénobenzolique qui avait été institué parce que le sujet avait été considéré comme suspect de mycose pulmonaire.

Mais en outre, à la région temporale droite, on observait une plaque plus grande que les autres, siégeant à la limite du cuir chevelu, empiétant à la fois sur la peau velue et sur la peau glabre, les caractères de cette plaque étaient les mêmes que ceux des lésions des autres parties du corps.

De plus, au vertex et à la région occipitale, on découvrait six à huit plaques alopéciques et atrophiques dont le malade ignorait l'existence et sur le début desquelles il ne pouvait donner aucun renseignement précis.

Les examens histologiques révélèrent les caractères habituels des lésions du lichen plan.

Du reste, les éléments disséminés sur le tronc rendaient ce diagnostic, même cliniquement, comme le plus vraisemblable bien qu'il ne soit pas habituel de rencontrer un lichen plan annulaire aussi disséminé.

Les lésions du cuir chevelu prêtent davantage à la discussion. On aurait pu penser à la pseudo-pelade de Brocq, mais le seul fait de la coexistence de la lésion sur la partie velue et sur la partie glabre suffisait à éliminer facilement ce diagnostic. Le lupus érythémateux était aussi à prendre en considération, mais outre les différents signes différentiels (bouchons cornés folliculaires, etc.), la coexistence des lésions du corps permettait facilement d'éviter la confusion. Les lésions du cuir chevelu avaient, il est vrai, précédé de beaucoup celles des autres parties du corps, mais il est commun de voir le lichen plan évoluer par poussées et le traitement par l'arsénobenzol avait peut-être provoqué cette extension ainsi que la pigmentation. Ce cas est à rapprocher également des « folliculites décalvantes et atrophiques » décrites par Graham Little, sur la nature desquelles on discute et qui semblent présenter des rapports avec la *lichen spinulosus*.

BELGODERE.

**Sur un cas de lymphangiectasies vulvaires compliquant un esthiomène de nature poroadénitique**, par Luigi del GRANDE. *Il Dermosifilografo*, année 41, n° 1, janvier 1936, p. 51, 1 fig. Bibliographie.

Observation d'une femme de 45 ans, prostituée, qui présentait une augmentation de volume en masse des organes génitaux externes et, sur la peau de ces régions, on constatait la présence de nombreuses vésicules sous-épidermiques, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un pois, translucides, de couleur rosée, isolées ou confluentes, dont la ponction donnait issue à un liquide aqueux. A gauche de l'orifice de l'urètre, siégeait une ulcération de la dimension d'une pièce de monnaie, à bords déchiquetés, durs, décollés, à fond irrégulier, jaune sale. Adénopathie inguinale bilatérale, légère et indolente.

Réaction de Frei fortement positive avec divers antigènes. L'examen histologique révélait une abondante infiltration parvi-cellulaire du derme, surtout péri-vasculaire, formant parfois des amas séparés par des travées de tissu conjonctif jeune ; en outre, on constatait de nombreuses cavités dermiques, à contenu clair, renfermant quelques leucocytes, entourées d'endothélium.

L'auteur discute le cas et montre que les lésions sont bien des lésions d'éléphantiasis, et non d'œdème simple. La réaction de Frei démontre leur nature lymphogranulomateuse. L'ulcération a tous les caractères de l'esthiomène de la vulve, mais on sait aujourd'hui que cette lésion est aussi de nature lymphogranulomateuse. Le gonflement, l'éléphantiasis, s'expliquent fort bien par l'invasion des ganglions inguinaux, qui aboutit à une gêne de la circulation lymphatique dans le territoire correspondant. Les lymphangiectasies sont dues vraisemblablement au même mécanisme, mais peut-être aussi sont-elles favorisées par une constitution spéciale plus faible chez certains sujets, des parois vasculaires. Ou bien aussi peut-être, à côté du facteur mécanique, faut-il faire une part à l'intervention du processus inflammatoire péri-vasculaire, le virus inconnu se propageant le long des vaisseaux lymphatiques, par le même processus que le streptocoque dans l'érysipèle chronique.

BELGODERE.

### *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).*

**Hypophyse antérieure et peau**, par Giacomo PIGHINI et Luigi SANTONI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 6, décembre 1935, p. 1393. Bibliographie.

Les auteurs, après avoir développé quelques considérations générales sur les rapports qui existent entre la peau et l'état neuro-hormonique de l'organisme, insistent particulièrement sur les relations qui relient le système nerveux mélanophore et la sécrétion hypophysaire et ils passent rapidement en revue les travaux antérieurs sur ce sujet, particulièrement pour ce qui concerne le rôle de l'hypophyse antérieure.

Ils exposent ensuite des recherches personnelles effectuées dans le même sens, tant au point de vue expérimental que thérapeutique.

Au point de vue expérimental, ils ont soumis à des injections en série d'extrait d'hypophyse antérieure des agneaux, des lapins, des rats blancs, des chiens, des poulets et ils ont constaté nettement chez ces différents animaux, comparativement aux témoins un accroissement plus rapide des poils et des plumes, ainsi qu'un « rajeunissement » du système pileux chez des animaux âgés.

Au point de vue thérapeutique, ils ont soumis à ces mêmes injections d'extraits hormoniqes antéhypophysaires des sujets atteints d'acné, de calvitie précoce, de pelade et ils ont obtenu des résultats variables sans doute, mais parfois très satisfaisants.

Ces résultats concordent fort bien avec ce qui a été constaté dans des expériences inverses, c'est-à-dire dans les hypophysectomies, qui occasionnent des dystrophies cutanées, que l'on peut du reste guérir au moyen de greffes hypophysaires.

L'application de cette méthode thérapeutique au traitement de l'acné vulgaire peut surprendre au premier abord. Les auteurs estiment que cette dermatose est due à des influences hormoniques complexes et associées, parmi lesquelles l'influence sexuelle prédomine, mais, par le traitement antéhypophysaire, on met en mouvement tout l'*orchestre hormonal* et l'on agit ainsi, indirectement, sur tous les éléments constitutifs de la peau.

Les auteurs font remarquer enfin qu'ils ont utilisé un extrait antéhypophysaire « total », et non des hormones spécialisées, telles que le Prolan, ainsi que l'ont fait d'autres chercheurs, ce qui explique peut-être qu'ils aient obtenu des résultats moins satisfaisants.

BELGODERE.

**Dermatomyose par scopulariopsis brevicaule**, par Luigi CIARROCHI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 6, décembre 1925, p. 1409, 3 fig. Bibliographie.

Observation d'un homme de 29 ans, qui présentait, au tiers supérieur de la face externe de l'avant-bras droit, une large plaque irrégulière, arrondie, à contour nettement limité, sur laquelle alternaient des zones érythémato-squameuses, sans infiltration appréciable et d'autres, saillantes, suintantes, recouvertes de croûtes jaunâtres ou brunes. Un placard semblable existait également sur la joue gauche.

Des recherches parasitologiques furent entreprises, des cultures sur divers milieux solides, sur divers milieux liquides, qui donnèrent des résultats positifs, amenant le développement de colonies dont l'auteur étudie les caractères. Le parasite fut également étudié au moyen de cultures en goutte suspendue.

Des inoculations effectuées sur divers animaux, donnèrent également des résultats positifs, mais on ne constata de lésions que dans les poumons, tandis que le foie, le cœur, le rein, la rate, restaient indemnes.

Et les ensemencements de ces divers organes donnèrent lieu au développement du même champignon seulement avec le poumon.

Au point de vue des recherches biologiques, l'intradermo-réaction avec la dilution de culture du champignon donna des résultats nettement positifs, même avec la dilution à  $1/30^{\circ}$ . L'agglutination fut positive à  $1/100^{\circ}$ . La déviation du complément négative.

Les cultures du champignon furent envoyées à Paris et soumises à l'examen de M. Langeron, qui identifia le *Scropulariopsis brevicaule* (synonyme : *Penicillium brevicaule*). L'auteur étudie les caractères de ce champignon dont Brumpt et Langeron, en 1910, ont décrit une variété *hominis* qui présente quelques caractères particuliers.

Dans le cas étudié, le champignon présentait quelques particularités de détail par lesquelles il différait soit de la forme commune, soit de la forme *hominis*, mais sans que l'on puisse être autorisé à le considérer comme une forme particulière.

Les lésions dont était atteint le malade guérirent facilement par une pommade à base de soufre et d'acide salicylique.

Le cas qui fait l'objet de cette étude est intéressant parce que, dans la littérature, on trouve surtout des cas d'onychose provoquées par le *Scropulariopsis brevicaule*, mais beaucoup plus rarement des lésions cutanées. En Italie, il n'existe sur ce sujet qu'un travail de Tarchini, d'après lequel le parasite provoquerait surtout des lésions pustuleuses, ce que n'a pas confirmé le cas rapporté.

Un autre caractère intéressant est la localisation pulmonaire exclusive des lésions d'inoculation, ce que l'auteur croit devoir attribuer au grand besoin d'oxygène que le parasite exige pour son développement.

BELGODERE.

**Dermatite vésiculo-bulleuse saisonnière produite par coléoptère** (*Pæderus fuscipes*, Fam. Staphylinidæ), par A. BACCAREDA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc 6, décembre 1935, p. 1423, 13 fig.

L'auteur a pu identifier, dans la *Pæderus fuscipes*, petit coléoptère de la famille des Staphilinides, la cause d'une dermatite vésiculeuse bulleuse caractéristique qu'il a eu l'occasion d'observer d'une manière répétée et dont il a pu, dans ces dernières années, soumettre un certain nombre de cas à une étude approfondie.

De cette dermatite, il n'était fait mention jusqu'à présent que dans la littérature dermatologique se rapportant à des pays très lointains (Asie, Afrique, Amérique) le plus souvent à climat tropical, pays où l'affection peut être provoquée par diverses espèces du genre *Pæderus*.

Pour l'Europe, l'unique observation qui a été publiée a été faite en Russie méridionale, dans la région du delta de la Volga et concerne la variété *fuscipes*.

L'auteur décrit avec soin la dermatite qui, dans la région de Pavie, se manifeste durant la saison chaude — particulièrement vers la fin d'août et en septembre — sous forme de petites poussées endémiques.

sur l'évolution desquelles influent d'une manière évidente les conditions météorologiques, qui favorisent ou non l'abondance de l'insecte et sa sortie des lieux où il se cache (en particulier les terrains poreux et humides, riches en détrit, les fourrés au long des cours d'eau, les tas de foin, les fumiers, etc.).

Les parties atteintes sont, en général, celles qui sont découvertes, soit habituellement (cou, visage) ou occasionnellement, au cours de bains de rivière par exemple.

Les modalités par lesquelles la dermatite se produit peuvent être variables : en général, elle est occasionnée par l'écrasement et le frottement énergique de l'insecte sur la peau, action qui provoque à la fois l'issue du corps de l'insecte d'un liquide vésicant, et de microscopiques solutions de continuité de l'épiderme favorisant l'action de la substance irritante sur la peau. Les phénomènes morbides consistent dans une sensation vive de brûlure à laquelle succède l'apparition d'une ou de plusieurs plaques d'un rouge vif qui reproduisent les points de contact avec l'insecte, frotté et écrasé, et sur ces plaques surviennent ensuite les vésicules et les bulles.

Les manifestations subjectives et objectives débutent seulement de nombreuses heures après le contact avec l'insecte, ce qu'explique, à la fois d'une part, la légèreté de l'excitation produite sur la peau, d'autre part, l'impulsivité du geste instinctif de défense qui a pour conséquence son écrasement. De sorte que le sujet atteint pense rarement à rattacher à cet insignifiant épisode l'apparition des troubles morbides dont la cause reste ainsi difficile à découvrir.

Dans son mémoire, l'auteur étudie le diagnostic différentiel, l'anatomie pathologique, et les résultats de la reproduction expérimentale, qui mettent en lumière les diverses particularités de la pathogénie et de l'évolution du processus morbide. Suivent des notions sur les organes de l'insecte producteurs de la substance irritante et sur la nature de celle-ci (vraisemblablement du type de la cantharidine) dont la nature exacte du reste n'a pu pu encore être précisée.

BELGODERE.

**Contribution à la connaissance de « l'ourlet atrophique de Voronoff » dans le psoriasis**, par Alberto MEDINA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 6, décembre 1935, p. 1461, 2 fig. Bibliographie.

Après un bref résumé des travaux antérieurs relatifs aux données cliniques et pathogéniques ainsi qu'à la signification et à la valeur qu'il convient d'attribuer à « l'ourlet pseudo-atrophique de Voronoff » dans le psoriasis, l'auteur expose les résultats de ses recherches effectuées sur un matériel abondant dans le but d'étudier la spécificité de ce signe clinique et d'en élucider le mécanisme étiopathogénique.

Après avoir confirmé dans ses lignes générales la description du symptôme en ce qui concerne certaines données morphologiques (dimensions, aspect, couleur, caractères histologiques) et après l'avoir diffé-

rencié par des recherches expérimentales de « l'ourlet pâle » de l'érythème chrysarobinique, l'auteur s'est particulièrement appliqué à l'étude du comportement de ces plis ténus, à direction centrifuge, qui sont situés le long de « l'ourlet de Voronoff » attendu que, sur ce point, ses constatations ne concordaient pas avec celles des auteurs antérieurs.

D'après l'ensemble de ses observations, il a pu établir, dans la plupart des districts cutanés une disposition caractéristique des rayons de l'ourlet orientés selon la direction des lignes fissurales de la peau.

Sur la base de ces constatations et d'arguments tirés de ses dernières observations et expériences personnelles, l'auteur conteste la conception de Bernhardt selon laquelle la présence de l'ourlet serait liée exclusivement à un facteur mécanique qui exerce son effet au siège des lésions psoriasiques et qui pourrait se reproduire dans d'autres conditions pathologiques et expérimentales, de sorte que ce signe serait dépourvu de tout caractère de spécificité.

Conformément aux vues de Voronoff, il conclut en confirmant la valeur séméiologique de ce symptôme qu'il considère comme dû à une action attractive de la part de faisceaux fibreux de la peau s'exerçant sur une zone cutanée qui est le siège d'altérations anatomiques et biologiques de nature particulière.

BELGODERE.

**Recherches sur les propriétés biologiques d'une souche de myco-bactérium tuberculosis inoculée d'une manière réitérée de peau à peau chez le cobaye** (1<sup>re</sup> note), par Felice BEREUCI. *Giornale italiana di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 6, décembre 1935, p. 1473.

L'auteur a entrepris des recherches à l'effet de déterminer si, par des inoculations successives et réitérées, à la peau, du *Mycobacterium tuberculosis*, on pouvait acclimater ce germe à la peau, lui conférer un certain degré de dermatropisme.

Dans ce but, une goutte de culture récente était diluée dans de l'eau physiologique, et une goutte de cette dilution injectée dans la peau du dos d'un cobaye, préalablement rasée. Dès que la lésion tuberculeuse faisait son apparition, elle était ponctionnée et une nouvelle inoculation était pratiquée dans le voisinage.

Après un certain nombre de ces inoculations cutanées, on pratiquait alors une inoculation, non plus à la peau, mais dans le cœur du cobaye au moyen d'une dilution de pus dans l'eau physiologique. Les cobayes ainsi inoculés étaient ensuite sacrifiés à intervalles variables, ou bien on attendait leur mort spontanée. Leurs divers organes étaient triturés ainsi que la peau et le magma ainsi préparé servait à des ensemencements sur divers milieux de culture.

Les résultats de ces recherches ont été négatifs.

À la suite des inoculations intracardiaques, il n'a été constaté aucune affinité particulière du germe pour la peau. Les ensemencements avec la bouillie d'organes donnèrent des résultats positifs surtout avec la rate, quelquefois avec les reins, et même avec le cerveau, mais jamais avec la peau.

L'auteur se propose néanmoins de poursuivre ces recherches, mais en laissant alors de longs intervalles entre les réinoculations successives ; peut-être ainsi le dermatropisme du germe pourra-t-il s'établir plus efficacement.

BELGODERE.

**Observations cliniques sur l'action épiphylactique et anti-infectieuse de la vitamine A dans le domaine vénéréo-syphiligraphique** (Note préliminaire), par M. COMEL. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 6, décembre 1935, p. 1475.

Les travaux récents ont bien établi l'importance de la vitamine A comme protectrice des épithéliums.

D'une part, sa déficience provoque des troubles pathogènes surtout aux dépens des organes revêtus d'épithélium et en particulier de la peau.

D'autre part, l'étude de l'avitaminose A a montré qu'elle diminuait le pouvoir de résistance de l'organisme aux infections.

Donc : double action : *épiphylactique* et *anti-infectieuse*.

Dans le but de contrôler cette double action, C. a entrepris deux sortes d'expériences :

1° Applications locales de solutions huileuses de vitamines A sur des syphilomes et des chancres mous ;

2° Administration *per os*, de vitamine A chez des sujets atteints de complications de la blennorragie (épididymite, prostatite) ou de chancres mous (adénites, bubons).

Les applications locales ont exercé une action réparatrice manifeste sur les syphilomes, dont la surface se déterge et s'épithélialise ensuite rapidement ; sur les lésions végétantes, l'action est moins nette ; sur les chancres mous, elle est plus douteuse.

De même l'action anti-infectieuse s'est trouvée confirmée, se manifestant surtout par une action antifièvre. Cette action est nette si on emploie la vitamine seule, mais elle est encore plus nette par un traitement mixte (vitamine et vaccin associés). Dans ce cas, on voit la durée de la maladie s'abréger sensiblement.

Pour Comel, ce rôle anti-infectieux doit être attribué à une action microergique, aspécifique, biophylactique, de la vitamine A.

BELGODERE.

**Le sort lointain des syphilitiques en rapport avec les traitements initiaux** (Etude statistique sur les syphilitiques de plus de cinq ans du Dispensaire de la clinique de Palerme), par Arturo NICASTRO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 6, décembre 1935, p. 1475.

L'utilité du traitement de la syphilis semble ne pas avoir besoin de démonstration, mais il est cependant utile de préciser cette influence salutaire par des données exactes basées sur des statistiques établies avec soin. Et, en outre, il s'est trouvé tout de même des esprits portés à la contradiction, ou à une originalité excessive pour contester la nécessité de soigner la syphilis et pour soutenir même que l'avenir des



syphilitiques traités était plus sombre que celui des malades qui avaient traité leur maladie par le mépris.

Les statistiques dépouillées avec soin par l'auteur lui permettent d'aboutir aux conclusions suivantes :

1<sup>o</sup> Le terti  risme, la syphilis nerveuse, la m  talu  s (tabès et paralysie progressive) sont inversement proportionnels à l'intensité et à l'assiduité des traitements spécifiques et    la précocité de leur début. Si on considère l'ensemble des chiffres, on trouve des récidives luétiques tardives dans 44,06 o/o des cas non traités, dans 26,13 o/o des cas peu mal traités, dans 16,66 o/o des cas bien traités.

En particulier, la m  talu  s est rare chez les syphilitiques bien traités ;

2<sup>o</sup> L'arsénobenzol, loin d'avoir déterminé une augmentation du nombre des m  talu  tiques, comme quelques auteurs l'ont prétendu, semble, en améliorant le traitement spécifique, avoir diminué les probabilités de cette redoutable complication chez les sujets qui en ont fait usage. Dans la statistique de l'auteur, la majorité absolue des m  talu  tiques avait été traitée par les traitements anciens (Hg et KI) ;

3<sup>o</sup> D'après la statistique étudiée, il ne semble pas que les traitements précoces aient occasionné une apparition prématurée de la m  talu  s. Cependant si l'on éprouve une sensation de précocité légère un peu plus grande chez des sujets traités convenablement, cela paraît tenir à ce que ces sujets étaient mieux observés d'une part, et, d'autre part, au perfectionnement des méthodes modernes d'investigation qui permettent un dépistage plus précoce de la syphilis nerveuse.

Cette statistique a porté sur 875 syphilitiques de plus de 5 ans. D'après son examen, il n'est pas douteux que la prépondérance absolue de la m  talu  s, de la lu  s nerveuse et du terti  risme s'est manifestée chez des sujets qui ignoraient leur syphilis ou qui ne l'avaient jamais soignée, que les syphilitiques soignés, même d'une manière insuffisante ont un sort meilleur ; que l'avenir des sujets bien soignés est en général bon ; que l'introduction dans la thérapeutique, des arsénobenzols n'a pas augmenté le nombre des cas de m  talu  s et de lu  s nerveuse et n'en a pas rendu l'apparition plus précoce.

BELGODERE.

**Brèves considérations au sujet de l'emploi dans la pratique vénéréologique de l'huile de bergamote**, par Felice BERNUCCI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 76, fasc. 6, décembre 1935, p. 1491.

Les sanctions économiques, que des préoccupations élevées de morale internationale ont mis dans la pénible nécessité de prendre vis-à-vis de nos amis italiens, ont obligé ceux-ci    se « débrouiller » et à chercher, sur leur sol national des éléments de substitution aux produits qui leur étaient précédemment fournis. Ce qui aura pour les Italiens l'avantage de les affranchir d'une manière définitive de certaines sujétions économiques, même lorsque l'ère des sanctions sera close.

C'est ainsi que l'auteur étudie l'huile de bergamote, qui est un produit spécifiquement italien, car on l'extrait des fruits incomplètement mûrs du *Citrus Bergamia Communis*, seu *vulgaris* qui est cultivé sur une région très limitée du sol italien, à Reggio de Calabre, sur une étendue de 2.500 hectares.

B. fait l'étude de cette essence, au point de vue chimique, et il en étudie aussi les sophistications, qui sont nombreuses, et qui sont réalisées au moyen de produits chimiques synthétiques dont le prix de revient est beaucoup moins élevé, mais qui ne sauraient, bien entendu, avoir les mêmes propriétés thérapeutiques que le mélange très complexe qui constitue le produit naturel.

Au point de vue thérapeutique, cette huile de bergamote possède une action antiseptique et réductrice et elle trouve ainsi son emploi, soit en chirurgie, soit en stomatologie, soit encore en dermatologie, comme parasiticide, ou bien dans le traitement de certaines formes de pyogènes ou de certaines ulcérations chroniques.

On peut aussi l'employer pour l'usage interne sous forme de perles, et c'est sous cette forme que l'auteur l'a expérimentée, associée au salol et au camphre monobromé, dans le traitement de la blennorrhagie. Les résultats ont été satisfaisants et permettent d'envisager la substitution de ces perles d'huile de bergamote aux perles de santal.

Nous ne rapporterons pas le détail de ces recherches qui n'appartiennent pas au cadre de cette *Revue*.

BELGODERE.

### *Medycyna (Varsovie).*

**Indications et contre-indications du traitement de la syphilis par les arsénobenzols**, par BERNHARDT. *Medycyna*, n° 1, 7 janvier 1936.

L'examen des statistiques publiées dans divers pays montre que la fréquence des accidents dus aux arsénobenzènes varie de 33 o/o à 3,4 o/o des cas. C'est en Amérique, où l'on emploie les plus fortes doses que les accidents sont les plus fréquents. Ils sont les plus rares en Pologne et en Russie.

La statistique personnelle de B. montre, au cours des cinq dernières années, une diminution progressive des accidents de 18 o/o à 4 o/o des cas.

Tous les auteurs sont d'accord pour conseiller l'abandon du traitement arsenical en cas d'intolérance. Il serait cependant préférable de prévoir les accidents, ce qui peut être réalisé par la connaissance exacte des contre-indications de l'arsénothérapie.

Avant tout autre examen, l'interrogatoire doit porter sur les antécédents du malade au point de vue des réactions d'intolérance (asthme, urticaire, éruptions médicamenteuses, etc.). S'il s'agit d'un intolérant, l'examen complet du système neuro-végétatif devra précéder le traitement pour faire la part des troubles préexistants ; on sait, en effet, que

les arsénobenzènes ont une affinité particulière pour le système autonome et que les vagotoniques et les amphotoniques sont particulièrement exposés à présenter des accidents d'intolérance.

B. pratique dans son service des tests d'intolérance chez tous les malades qui doivent être traités par les arsénobenzènes. Lorsque les intradermo- ou les épidermo-réactions au novarsénobenzol se montrent positives, il pratique des réactions à la liqueur de Fowler. L'expérience lui a appris que les intolérances aux sels inorganiques de l'arsenic sont très rares. Il recherche également l'hypersensibilité polyvalente en faisant des épidermo-réactions au sublimé, à la résorcine, à l'arnica, au formol et aux primevères.

Ces recherches, pratiquées d'une façon systématique, ont permis de dépister des idiosyncrasies (intolérances innées) aux arsénobenzènes dans 14 cas sur 201 (7 o/o) et des intolérances acquises dans 23 cas sur 117 (19,5 o/o). Suivant les opinions et la témérité des médecins, l'arsénobenzol est écarté d'emblée dans ces cas ou essayé à faible dose. Quoi qu'il en soit, la plus grande prudence est indiquée et B. évite toujours son emploi ; il écarte même les frictions mercurielles et les sels de bismuth contenant de l'iode ou de la quinine, lorsqu'il y a hypersensibilité polyvalente.

L'examen du malade doit porter aussi sur le sang. Il s'agit de dépister des prédispositions occultes qui ne manqueraient pas de se manifester sous l'influence de l'arsénobenzol. Un examen hématologique complet mettra à l'abri de ces surprises ; il doit porter sur les commémoratifs, les stigmates sanguins, la formule sanguine et doit être renouvelé au moins une fois au cours des traitements successifs.

B. énumère ensuite les contre-indications émanant des examens du cœur, des vaisseaux, du foie, des reins, des poumons et du système nerveux. Elles sont généralement admises quoique subordonnées en partie aux appréciations individuelles de chaque cas.

En ce qui concerne les doses, B. rappelle que les arsénobenzènes ne détruisent pas les tréponèmes et que leur action se limite à une stimulation de la défense naturelle de l'organisme. Partant de cette notion, il assimile l'arsénothérapie aux thérapeutiques de choc dans lesquelles les doses fortes, inutiles et dangereuses, ont été progressivement remplacées par des doses presque homéopathiques (lait, peptone, vaccins, tuberculine). Il pense que les arsénobenzènes connaîtront le même sort.

Personnellement, il ne dépasse pas la dose de 0 gr. 30 de novarsénobenzol chez les femmes et 0 gr. 45 chez les hommes et fait, au total, des cures de 3 grammes à 3 gr. 50. Les injections sont espacées de sept jours et les traitements successifs de 2 à 4 mois.

S. FERNET.

*Askeri Sihhiye Mecmuasi (Stamboul).*

**A propos de trois cas complexes d'érythème noueux et d'érythème polymorphe**, par Burhan Remzi URS. *Askeri Sihhiye Mecmuasi*, n° 13, 1925, p. 1-8.

1<sup>er</sup> cas. — La maladie dont est atteinte une femme âgée de 55 ans, date d'une dizaine de jours ; elle a commencé par un œdème des doigts et du dos des mains. On y constate des plaques d'érythème à centre livide et à périphérie rouge clair. La partie moyenne des deux jambes est le siège de quelques nodules de couleur foncée, très sensibles au toucher.

L'examen des poumons donne une matité et des râles sous-crépitants au niveau du sommet gauche. Globules rouges, 4.610.000 ; globules blancs, 20.000 dont polynucléaires, 70 o/o ; lymphocytes, 19 o/o ; mononucléaires, 11 o/o ; hémoglobine, 75 o/o ; Wassermann négatif, Pirquet positif.

2<sup>e</sup> cas. — Jeune fille de 11 ans. Début de l'affection par de la courbature et des rougeurs au niveau du dos des mains et aux jambes. Il s'agit de plaques infiltrées du diamètre d'une pièce de un franc dont le centre est rouge livide et la périphérie rouge clair.

3<sup>e</sup> cas. — Homme âgé de 25 ans atteint de manifestations cutanées à caractère exsudatif et siégeant sur les mains, sur le visage, aux oreilles et au niveau des jambes. Wassermann négatif. Pirquet négatif.

R. ABIMÉLEK.

**Un cas rare de gomme tuberculeuse simulant les exanthèmes mycosiques des pieds**, par Burhan URS. *Askeri Sihhiye Mecmuasi*, n° 13, 1935, p. 9-12.

L'affection dont souffre un jeune homme âgé de 17 ans a débuté il y a 3 mois 1/2 par une petite induration au niveau du troisième orteil droit. Par la suite, cette induration s'ulcéra et vers la troisième semaine, il se forma de nouvelles ulcérations notamment sur le rebord et sur le dos du pied gauche. Sur le dos du pied droit, on voit une infiltration gommeuse de la grosseur d'une noix. La peau des membres inférieurs est chez le malade, cyanotique et sa température abaissée.

Les réactions de Wassermann et de Kahn pratiquées à deux reprises ont été négatives, de même la séro-agglutination au point de vue mycose. La réaction de Pirquet donna deux fois un résultat légèrement positif.

L'intradermo-réaction à la tuberculine fut suivie d'une réaction aussi bien locale que générale. L'auto-inoculation ne donna aucun résultat.

La formule leucocytaire est : polynucléaires, 60 o/o ; mononucléaires, 2 o/o ; éosinophiles, 6 o/o ; lymphocytes, 32 o/o. L'auteur ne donne pas le nombre total des globules rouges et blancs. La sécrétion séro-purulente des ulcérationsensemencées sur milieu de Lœwenstein donna au bout de 4 semaines et demie des colonies de bacilles de Koch. Les crachats, par contre, ne donnèrent aucune culture.

R. ABIMÉLEK.

***Bulletins de la Société Turque de Médecine (Stamboul).***

**Un cas de pellagre**, par Celik O. SEREFEDDIN. *Bulletins de la Société Turque de Médecine*, n° 1, 1936, po. 16-18.

Le malade présenté par l'auteur était atteint depuis cinq ans d'un érythème ayant pour siège le dos des mains et survenant au printemps. Depuis deux ans, le malade accuse une névralgie sciatique et une diarrhée profuse se manifestant plus spécialement pendant l'été. Il est entré dans le service dans un état de cachexie très avancée. L'urine et le suc gastrique sont normaux, les matières fécales contiennent des trichomonas et du sang. Les globules rouges ne dépassent pas 2 millions ; hémoglobine 40 o/o ; Wassermann négatif ; légère lymphocytose au début. Tension artérielle : 14,5/8-15,5/8,5. La pellagre n'est pas rare à Stamboul. Pendant la guerre mondiale, l'auteur en avait observé de nombreux cas parmi les soldats de retour de leur captivité en Égypte. Huit ans auparavant, il avait observé plusieurs cas se recrutant parmi des Israélites habitant le quartier de Balat. Enfin chaque année, il rencontre un ou deux cas venant d'Anatolie ou de Thrace.

Outre les astringents, le stovarsol et le stéréogyl, le malade fut traité avec du splénarmon. Dès la première semaine de traitement, les œdèmes disparaissaient, l'anémie s'améliore et le malade de mélancolique qu'il était, reprend goût à la vie. L'auteur attribue ce résultat spécialement au splénarmon, l'expérience qu'il avait faite chez ses anciens malades avec les vitamines, le calcium, etc., ne lui ayant donné aucun résultat favorable.

R. ABIMÉLEK.

***Pratik Doktor (Stamboul).***

**La cryothérapie**, par Nuri Osman EREN, *Pratik Doktor*, n° 1, 1936, p. 3-5.

Dans un travail succinct, l'auteur publie les résultats obtenus par lui avec le traitement au cryocautère, au cours des neuf dernières années. L'appareil qu'il emploie est celui de Lortat-Jacob et la technique est celle de l'Hôpital Saint-Louis. Voici les cas traités :

1° Trois cas de nævus vasculaire, un d'angiome tubéreux. Les deux cas sont guéris, le troisième est encore en traitement ;

2° Trois cas d'acné rosacée et couperose, dont deux sont guéris, le troisième est encore en traitement ;

3° Trois cas de sclérodermie. Deux sont guéris, le troisième n'a pas continué ;

4° Cinq cas de chéloïdes et d'acné chéloïdienne. Une guérison, quatre améliorations ;

5° Un cas de granulome annulaire, guéri après trois applications ;

6° Trois cas de verrues planes et vulgaires guéris ;

7° Un cas de kératose sénile ;

8° Deux cas d'épithélioma cutané, cicatrisés en six à douze applications, un des malades est suivi depuis sept années ;

9° Quatre cas de pelade dont trois guéris, le quatrième étant encore en traitement ;

10° Cinq cas de lupus érythémateux, dont trois guéris, les deux autres encore en traitement ;

11° Deux cas de lupus vulgaire, l'un guéri, le second amélioré ;

12° Deux cas de lèpre, où la cryothérapie a contribué à la cicatrisation rapide des ulcérations ;

13° Quatre cas de Bouton d'Orient, tous guéris ;

14° Un cas de leucoplasie linguale guéri après quatre applications.  
R. ABIMÉLEK.

### *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii (Moscou).*

**Le rôle des salons de coiffure dans la propagation des maladies cutanées parasitaires**, par A. S. ZÉNINE. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1934, pp. 732-936.

Frappé par la grande fréquence des cas de dermatomycoses parmi les enfants de Samara et les prétentions de leurs parents que ces affections avaient été contractées chez des coiffeurs, l'auteur a procédé à l'inspection de 52 ateliers de coiffure où il a examiné 323 coiffeurs dont 198 hommes (61,3 o/o) et 125 femmes (38,7 o/o). 9 coiffeurs dont 7 femmes et 2 hommes présentaient des maladies cutanées et ont été mis en congé jusqu'à guérison (2,8 o/o). Un certain nombre d'ateliers de coiffure étaient trop exigus et ne prêtaient pas à une bonne tenue sanitaire. Certains manquaient de linge propre, ce qui conduit à un travail antihygiénique. Des serviettes et des blaireaux stérilisés ne se trouvent pas toujours à la disposition des clients. Les instruments, tels que les rasoirs, les ciseaux, les tondeuses, les brosses et les peignes ne sont pas toujours ou sont insuffisamment nettoyés et stérilisés. Si l'on ajoute à cela que les coiffeurs ne se lavent pas les mains avant chaque coupe de cheveux ou chaque barbe, on conçoit facilement que lesensemencements des débris de cheveux restés adhérents au linge, aux instruments et aux mains des coiffeurs, ont fourni des cultures de sarcines, de moisissures et de trychophytons. Le staphylocoque a été trouvé dans 33 o/o desensemencements et le *trychophyton gypsum* dans 8 o/o. La fréquence des champignons serait sûrement bien plus élevée si l'on avait fait cesensemencements après préparation préliminaire, car les autres agents ont empêché leur développement.

L'auteur conclut à la nécessité de fermer certains ateliers de coiffure, de rendre les autres plus hygiéniques, d'instituer un contrôle sanitaire régulier et rigoureux sur tous, d'obliger les coiffeurs à nettoyer et à stériliser leurs instruments et de les instruire des dangers du manque d'une hygiène sévère.  
BERMANN.

**La flore de la peau normale de l'homme**, par E. I. APASSOVA. *Sovietsky Vestnik Venereologii i Dermatologii*, n° 11, 1934, pp. 946-951.

L'auteur a étudié la flore de la peau de 443 personnes des deux sexes dont 34 infirmiers et infirmières et 409 malades vénériens ne présentant aucun accident cutané. Les hommes et les femmes étaient en nombre égal et âgés de 18 à 50 ans avec prédominance de sujets entre 2 et 30 ans. Les prélèvements se faisaient dans huit régions variées, notamment les espaces interdigitaux des mains et des pieds, les plis sous-mammaires, naso-labiaux, rétro-auriculaires, sous-axillaires, inguinaux, le dos des mains. Les ensemencements ont été pratiqués sur divers milieux, à savoir : l'agar sucré, l'agar acide, les milieux de Balzer, Griffon, Sabouraud, Haxthausen. Les microbes qui se sont développés sur ces différents milieux ont été les suivants : staphylocoques (249 cas), streptocoques (53 cas), sarcines (10 cas), bacille diphtéroïde (8 cas), bacille catarrhalis (8 cas), bacille méésentérique (5 cas), levures (2 cas), spores (2 cas), bactérie *Clestridium* (1 cas), bactérie butyrique (1 cas), bacille *subtilis* (1 cas). Ces agents ont poussé sur les différents milieux employés convenant plus ou moins à la culture de tel ou tel microbe. Au point de vue de l'abondance des microbes, les régions étudiées se classent dans l'ordre suivant, en commençant par la plus souillée et en finissant par la moins souillée : espaces interdigitaux des pieds, espaces interdigitaux des mains, les aines, les plis naso-labiaux, rétro-auriculaires, sous-mammaires et sous-axillaires. Dans 30 cas où les prélèvements ont été faits après des bains, l'on n'a pas décelé de microbes.

BERMANN.

## LIVRES NOUVEAUX

---

*Nouvelle pratique dermatologique*, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, GOUREROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Secrétaire général : CLÉMENT SIMON. Masson, Paris, 1936.

TOME III. — *Dermatoses microbiennes (Suite)*, par MM. G. BARBIER, L. CHATELLIER, Mme CHEVREL-BODIN, MM. H. GALLIARD, H. GOUGEROT, G. LACAPÈRE, G. MILIAN, L.-M. PAUTRIER, L. QUEYRAT, E. RIVALIER, P. VIGNE. 1.027 pages, 329 figures, 17 planches en couleurs.

A la date fixée paraît le tome III de la *Nouvelle pratique dermatologique*, consacré à la suite de l'étude des *Dermatoses microbiennes*. Ce volume ne le cède en rien aux deux premiers, tant par sa haute tenue que par sa très belle présentation. Sa matière est particulièrement importante puisqu'il comprend, entre autres chapitres, la syphilis (*fin*), la tuberculose cutanée, la lèpre.

M. Milian termine, en 124 pages, l'étude de la *syphilis acquise tertiaire*. En une série de paragraphes concis et brillants, il passe successivement en revue quelques types de syphilides régionales, la leucoplasie, les syphilides atrophiantes, le phagédénisme tertiaire, les associations de la syphilis, la fièvre et l'hypothermie, le biotropisme dans ses rapports avec la syphilis, les directives du traitement, la syphilis acquise de l'enfant.

Ces diverses questions portent vigoureusement la marque personnelle de l'auteur qui a tant contribué à leur élaboration. On les comparera avec intérêt à leur même description dans les traités jusqu'ici classiques. On lira avec une particulière attention la description de la leucoplasie dont sont distinguées 17 variétés, celles de l'atrophie blanche, de l'association chancrelleuse, du biotropisme, toutes manifestations auxquelles le nom de M. Milian reste attaché. Pour terminer, l'auteur indique sa conception personnelle du traitement de la syphilis. A lire cet article, on se rend compte de ce que la syphiligraphie doit à M. Milian et des résultats fructueux que la discussion de ses travaux permettra d'acquérir.

Le chapitre de 77 pages consacré par M. Milian à une grande partie de l'*hérédo-syphilis* est clair et bien illustré. On en appréciera notamment les paragraphes qui traitent des lois générales de l'hérédité syphilitique, des ostéopathies, des lésions cicatricielles, des altérations dentaires.

En 25 pages, le regretté Lacapère a condensé les particularités de la



*syphilis asiatique et africaine*. Son expérience du sujet lui a permis de faire œuvre clinique et pratique.

Le *pian* est l'objet d'une bonne étude d'ensemble, en 28 pages, par M. H. Galliard. En un style sobre et précis, il développe, comme il convient, la pathologie générale et le traitement de cette affection.

M. Vigne a écrit, en 46 pages, un excellent article, bien documenté, sur les *leishmanioses* : bouton d'Orient et leishmaniose américaine. Texte et illustrations montrent comment on peut donner relief et valeur à une question de second plan.

Du même auteur suit, en 6 pages, une agréable description de l'*angine* et de la *stomatite de Vincent*.

Georges Barbier, trop tôt disparu, a tracé, en 38 pages, le tableau des manifestations cutanées au cours du *paludisme*, de l'*amibiase*, de la *trypanosomiase*, des *infections fuso-spirillaires*. Il s'en est acquitté avec conscience et succès. Les trypanides, notamment, sont l'objet d'une très belle description.

Le regretté Louis Queyrat a décrit, en 12 pages, avec son talent coutumier, les *balano-posthites*, faisant bénéficier le lecteur de son expérience de la question.

La magnifique étude de la *tuberculose cutanée*, écrite en 478 pages, par M. Pautrier peut être citée comme un modèle. C'est un des chapitres les plus réussis de ce *Traité*, un des plus harmonieux, un des plus documentés ; il en sera et restera un des principaux titres de succès.

Dans une première partie, de 92 pages, l'auteur montre les *liens qui unissent la tuberculose cutanée à l'infection tuberculeuse*. Il étudie le bacille, ses variétés, sa virulence, ses toxines, la tuberculose expérimentale, l'ultra-virus tuberculeux. Puis il analyse les différentes preuves de la nature tuberculeuse d'une lésion cutanée (recherche du bacille, réactions tuberculiniques, lésions histologiques, etc.). Il rappelle ensuite les divers états de sensibilisation de l'organisme tuberculisé, les voies de pénétration du bacille, le rôle du terrain et termine par l'exposé d'une conception générale de la tuberculose. Toute cette partie est remarquable par l'élévation et l'enchaînement des idées, la précision des faits, la puissance d'une documentation richement mise à jour.

Dans une deuxième partie, de 150 pages, M. Pautrier décrit les formes anatomo-cliniques de la *tuberculose typique* : ulcère tuberculeux, gommes tuberculeuses, tuberculoses fongueuses et végétantes, verruqueuses et surtout lupus et ses modalités. C'est avec un vif plaisir qu'on lit ces descriptions claires, complètes, bien ordonnées et servies par une illustration hors de pair ; les dessins et planches histologiques sont particulièrement remarquables.

La *tuberculose atypique* est, ensuite, traitée en 68 pages, avec le même bonheur. Sont décrites successivement : la tuberculose lichénoïde (ou *lichen scrofulosorum*), les tuberculoses nodulaires dermiques à petits nodules (tuberculides papulo-nécrotiques, lupôide miliaire, tuberculides ulcéreuses), la tuberculose nodulaire hypodermique (érythème

induré de Bazin). Ainsi présenté, ce difficile chapitre de la dermatologie paraît simple et lumineux.

En 152 pages, M. Pautrier fait une étude des *tuberculides*. Il réunit là les sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy, la maladie de Besnier-Brocq ou lymphogranulomatose de Schaumann, avec l'angio-lupoïde de Brocq-Pautrier, le lupus érythémateux avec ses modalités et le syndrome de Seneear-Usher. Ces divers chapitres sont remarquablement éclairés à la lumière des travaux les plus récents. On en admirera la très belle illustration et notamment les photographies et dessins histologiques.

Enfin sont étudiées des dermatoses dont les rapports avec la tuberculose sont incertains : le *granulome annulaire*, les *engelures*.

L'œuvre de M. Pautrier sera goûtée aussi bien par les dermatologues avertis que par tout médecin. Elle fera date.

Il était difficile d'écrire, après le beau *Traité* de Jeanselme, un article sur la *lèpre*. M. Gougerot y a fort bien réussi en un exposé de 81 pages, intéressant et personnel. Son importante documentation, l'abondance d'une bibliographie mise à jour lui ont permis de faire œuvre nouvelle, vivante et critique. Le chapitre du *Traitement*, si complet, sera particulièrement consulté.

La *morve* a été l'objet, en 14 pages, d'une présentation sobre et claire par Mme Chevreil-Bodin. Il en est de même, en 7 pages, pour le *charbon* par M. L. Chatellier.

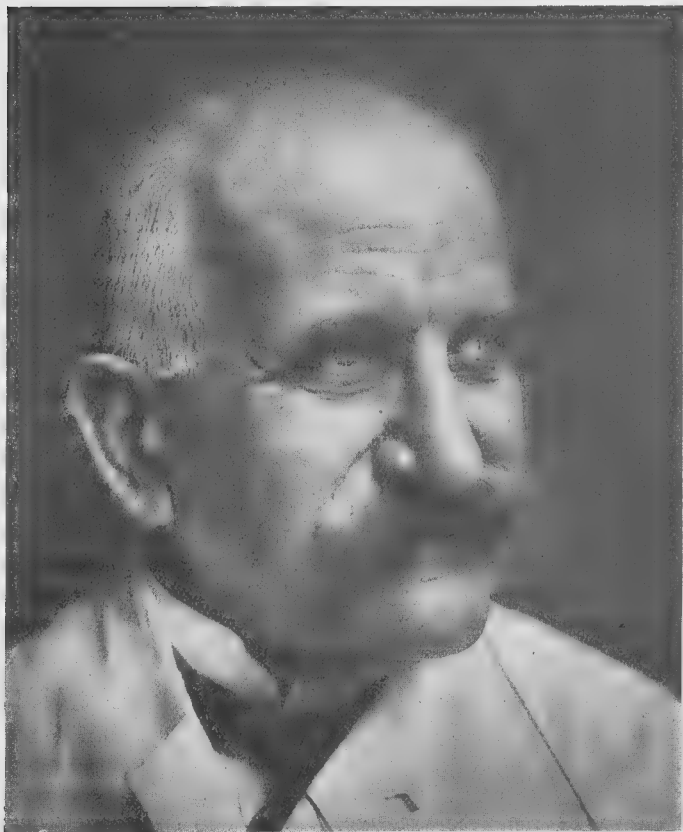
On doit à M. Rivalier une excellente description, en 56 pages, de la *chancrelle*. L'étude des lésions, des associations microbiennes, du traitement est notamment à signaler. On trouvera une parfaite exposition de la pathologie générale de cette infection.

Le *granulome ulcéreux des organes génitaux* nous vaut, en 9 pages, une belle analyse de M. Vigne. Du même auteur, citons enfin, une bonne description de la diphtérie, des dermatoses en rapport avec la fièvre typhoïde, la maladie pyocyannique, le rhumatisme et la méningococcie.

Comme on le voit, le tome III continue heureusement la publication de la *Nouvelle pratique dermatologique*. Il est appelé à connaître le même succès que les deux premiers et contribuera puissamment à la réussite de l'Œuvre complète.

A. TOURAINE.

---



J. JADASSOHN

(1863-1936)

## NÉCROLOGIE

---

### J. JADASSOHN

(1863-1936)

La mort du professeur honoraire de Breslau, Joseph Jadassohn, survenue à Zurich le 24 mars, est pour la Dermato-Vénéréologie mondiale non seulement un deuil douloureux, mais une sorte de découronnement, on pourrait dire une décapitation.

D'un accord unanime il était considéré comme le maître le plus complet dans notre science à notre époque. Tous s'inclinaient devant l'étendue de son savoir, son ingéniosité de chercheur et d'innovateur et la sûreté de son jugement ; alliant à ces qualités intellectuelles une grande bonté, de la modestie et un dévouement absolu à son enseignement, à ses élèves et à ses malades ainsi qu'à la médecine publique, il a été à la fois un modèle et un véritable chef.

Né le 10 septembre 1863 à Liegnitz en Silésie, après avoir fait ses études à diverses universités, il revint à Breslau, où bien vite le professeur Neisser se l'attacha comme assistant. Quiconque a connu l'esprit ardent, autoritaire et tenace de ce maître, imbu de l'importance du rôle que le médecin doit jouer dans l'organisation et la direction de l'hygiène publique, ne doutera pas de l'empreinte profonde dont il a dû marquer son disciple. A des dons intellectuels équivalents, Jadassohn joignait une réserve d'allure et un altruisme bienveillant qui lui gagnaient tous les cœurs. Placé à la tête du service de l'Allerheiligenhospital, il eut bientôt une notoriété assez étendue pour être appelé en 1896 à la chaire universitaire de dermatologie de Berne (Suisse) en remplacement de Lesser promu à Berlin. C'est à Berne que Jadassohn put donner toute sa mesure ; ses qualités de professeur, de chercheur et de consultant lui attirèrent des élèves, des collaborateurs et des patients de tous les pays, et le placèrent au premier rang de la dermatologie internationale.

Bien qu'il se fût cordialement attaché à son pays d'adoption, il crut devoir céder aux sollicitations qu'il lui furent adressées et vint en 1917 succéder à son maître Neisser dans la clinique qu'avaient avant eux déjà illustrée Köbner, O. Simon et d'autres ; en cela il a obéi à la fidélité de son souvenir et au sentiment qu'il pourrait y rendre des services plus étendus à la science et à sa patrie. Ici son influence grandit, son travail fut immense et les honneurs affluèrent, pendant une période tout au moins ; il fut nommé « *geheimer Medizinalrat* », membre honoraire de la plupart des Sociétés et Académies allemandes et étrangères, et il a assumé les nombreuses fonctions et directions que je mentionnerai.

Il n'a quitté cette chaire que pour prendre sa retraite à Zurich en 1931, auprès de son fils Werner qu'il avait confié à son ancien disciple Bruno Bloch, lequel, à son immense regret, l'a précédé dans la tombe.

Ses dernières années ont été profondément attristées par des chagrins intimes et par des circonstances douloureuses pour lui-même et pour sa famille. Il a succombé le 24 mars après seulement quelques jours de maladie ; ses obsèques ont été, selon son désir, des plus modestes. Une simple plaque sur l'urne qui renferme ses cendres, rappelle son nom illustre.

L'*œuvre scientifique* du professeur Jadassohn est énorme par l'abondance et la valeur de ses travaux. Il a abordé presque chacune des questions de la dermatologie et de la vénéréologie. Clinicien et histopathologiste accompli, il était pourtant moins attiré par la seule morphologie des maladies de la peau et des organes génito-urinaires que par la recherche de leur étiologie, de leur pathogénie, de leur évolution et de leur traitement. Epris de logique et de clarté, il s'efforçait de pénétrer la signification réelle des faits et des phénomènes ; il n'énonçait jamais ses conclusions qu'avec les réserves qu'impose une parfaite bonne foi. Ses tendances en ont fait un fondateur et peut-être le principal initiateur de la dermatologie biologique moderne. Son désir intime de se rendre utile l'a constamment poussé à perfectionner les thérapeutiques, et, à l'égard des maladies transmissibles, à étendre aussi loin que possible l'étude et la diffusion des mesures de prophylaxie. Ses travaux, dans les divers domaines où son activité s'est exercée, étant régis par cette tendance générale de son esprit, forment un tout harmonieux, en sorte que son œuvre est d'une unité magnifique.

En *dermatologie*, les tuberculoses de la peau ont dès le début attiré son attention et notamment la question du *lupus*. Une description, d'ailleurs classique, de leurs différentes formes, ne lui a pas suffi ; un des premiers il a envisagé le problème de ce que nous appelons de nos jours l'allergie tuberculeuse. On conçoit donc que son intérêt se soit longuement porté sur les tuberculides, sur le lichen scrofulosorum, le *lupus érythémateux*, et sur les réactions à la tuberculine, même sous forme de pommade de Moro.

Quand il s'est occupé, avec la même tournure d'esprit, des mycoses de l'épiderme, cela l'a conduit à ses recherches sur la trichophytine et à la découverte des trichophytides ; nous lui devons à peu près tout ce que nous savons du *lichen trichophyticus*.

On peut mentionner, comme étant entièrement son œuvre, la description de plusieurs affections cutanées auxquelles son nom restera définitivement attaché : telle est l'atrophie maculeuse disséminée à taches molles, ou *anétodermie*, et la curieuse dermatose qu'il a baptisée *granulosis rubra nasi*.

Jadassohn qui n'a pas manqué d'assister à chacune des Conférences internationales de la *lèpre*, a eu à s'occuper officiellement de cette maladie en 1907, à l'occasion d'un prétendu foyer dans le Valais en Suisse. Auparavant il avait rédigé l'article « *lèpre* » du *Handbuch* de microbiologie de Kolle-Wassermann et décrit les « tuberculoïdes », c'est-à-dire des taches ou placards qui se rencontrent chez les lépreux, ont une structure folliculaire mais ne renferment ni bacilles de Hansen ni bacilles de Koch. Je les ai moi-même étudiées à la III<sup>e</sup> Conférence, à Strasbourg en 1923.

Il ne s'agit du reste là que d'un cas particulier relevant d'une loi générale. Lui-même a en effet montré que la structure des *follicules tuberculoïdes*, avec cellules épithélioïdes, est la conséquence et le témoin de l'état d'*allergie* du sujet. Cette corrélation se vérifie dans les syphilides, les tuberculides, les trichophytides, comme dans la *lèpre*. Sa découverte a donc une portée considérable en histopathologie générale.

Un bon nombre de ses travaux ont porté sur les *cancers* de la peau et, au Congrès médical de Londres 1913, il a présenté un rapport sur les épithéliomes bénins. Je rappelle à ce propos qu'il a à maintes reprises soutenu que les indications du traitement par les rayons Roentgen, par le thorium X et d'autres radiations s'éten-

dent à diverses dermatoses non cancéreuses, parfois même à certains eczémas.

Une partie importante de son activité a été consacrée aux pyodermites, et avec une prédilection plus marquée surtout aux *toxidermies*. Il y est revenu à mainte occasion. A leur sujet une nuance très nette séparait nos manières de voir. Pour lui les éruptions médicamenteuses ou d'origine alimentaires rentraient tout uniment dans le groupe des toxidermies, « puisque les substances en question se montraient toxiques chez les sujets qui les présentaient ». C'était, à mon sens, confondre la notion de toxicité avec celle de nocivité, et en somme un simple malentendu verbal. J'avoue éprouver un réel regret de n'avoir pu recueillir son jugement sur les dernières publications où j'ai abordé cette question.

Mais je m'incline avec respect devant les recherches qu'il a poursuivies ou fait entreprendre sur les dermites médicamenteuses ou dues à des agents quelconques externes ou internes. Il ne faut pas oublier en particulier que Jadassohn, par l'étude des éruptions provoquées par l'urotropine ou par les iodures en potions chez des sujets dont la peau est sursensible au formol ou à l'iode, a apporté le premier la preuve réclamée par Besnier du fait qu'un eczéma peut résulter d'un produit circulant dans le sang ; il l'a démontré irréfutablement, alors qu'on le soupçonnait seulement. Cette notion est grosse de conséquences pour l'interprétation de l'étiologie et de la pathogénie, par exemple, de l'eczéma, question qui a été étudiée au Congrès international de Copenhague en 1930. L'accueil qu'y ont reçu nos trois rapports, le sien, celui de Br. Bloch et le mien, prouve qu'un accord unanime règne désormais en dermatologie sur certaines vérités fondamentales et de haute portée pratique.

Bien auparavant déjà le professeur de Berne s'était montré initiateur dans les problèmes de cet ordre. Ses enquêtes et réflexions s'étaient pour ainsi dire concrétisées dans son remarquable rapport au V<sup>e</sup> Congrès international de Berlin, 1904, sur les relations des dermatoses avec le métabolisme. Avec une largeur d'idées et une netteté d'esprit incomparables, il y a analysé les concepts de prédisposition, de diathèses et même d'arthritisme, qui pour lui sont équivalents, et a abouti à une formule décisive : du moment que dans les éruptions médicamenteuses le rôle primordial appartient à la prédisposition : il est vain de poursuivre les analyses

chimiques et physiologiques et de chercher dans des troubles de la nutrition des tissus l'explication des éruptions de sursensibilité ; c'est cette sensibilité elle-même qu'il s'agit d'explorer, par les diverses cuti-réactions et surtout par ce qu'il a appelé « les épreuves fonctionnelles de la peau ». On sait quel riche butin cette méthode d'enquête a permis d'acquérir, en détails et en notions importantes, entre ses mains, celles de ses disciples, largement exploitée par Bruno Bloch et leurs écoles ; l'emploi des tests cutanés, cuti-, intradermo-réaction, et le procédé transépidermique (Läppchen-methode) dont Jadassohn a été l'initiateur et le protagoniste, a donné un puissant élan au biologisme en dermatologie et le mérite lui en revient en grande partie.

Non moins importante et de premier ordre a été *l'œuvre en Vénérologie* de Jadassohn. Il faut savoir qu'en même temps que dermatologiste hors ligne, il était beaucoup plus urologiste et gynécologue que ne sont la majorité de ses collègues de notre pays. Aussi n'a-t-il négligé aucun des méfaits, dans les deux sexes, de la gonococcie dont son maître Neisser avait découvert l'agent causal. Il a agi de même vis-à-vis de la chancrelle, tout en donnant la place principale à la syphilis. Convaincu que sa charge et ses connaissances lui imposaient des devoirs d'enseigneur et de directeur, éprouvant au plus haut degré le désir de se rendre utile, il a multiplié ses publications scientifiques et de vulgarisation sur les manifestations, les lésions des maladies vénériennes, et sur leurs traitements qu'il a toujours été parmi les premiers à expérimenter.

Une part considérable de son activité a été consacrée au côté social de la question, c'est-à-dire à la prophylaxie. Comme président de la Société Allemande, comme membre de l'Union Internationale contre le Péril vénérien, créée il y a une quinzaine d'années, il s'est fait un devoir d'assister à toutes les séances, assemblées et congrès dans différents pays. C'est ainsi qu'il a pris part à la Conférence de Défense sociale contre la syphilis de Nancy à la fin de mai 1928, et à celle de Paris des 9 au 12 mai 1932 à l'occasion du centenaire d'Alfred Fournier. Dans deux circonstances son concours d'une exceptionnelle compétence a été particulièrement précieux : dans la Commission d'enquête de la Société des Nations sur la syphilis, dont il a été membre et président à Copenhague et à Genève en 1928, et dont le résultat fut publié au Bulletin tri-



mestriel d'Hygiène en mars 1935, — et à la Conférence que la S. D. N. a réunie en septembre 1930 à Montévideo, sur le séro-diagnostic de la syphilis. Par sa plume, par sa personnalité et par son ardeur communicative, il s'est acquis l'admiration générale et une influence qui s'est exercée, si je ne me trompe, jusque dans la rédaction de la législation allemande antivénérienne et en matière de prostitution. Il a donc contribué grandement à placer sa patrie à un des premiers rangs parmi les nations qui consacrent leurs efforts à lutter pour défendre l'humanité contre les fléaux qui la désolent.

En dehors de ses innombrables publications originales, le professeur Jadassohn a collaboré par des articles et des volumes de haute valeur à des ouvrages d'ensemble : tels le *Traité* de Ebstein-Schwalbe où il a écrit la partie dermatologique et de vénéréologie ; celui de Mracek (*Tuberculose de la peau et Lupus érythémateux*) ; le *Handbuch* (1904) des maladies des organes génitaux de Finger, Jadassohn, Ehrmann, etc., 1910, dans lequel il a fait une étude complète de la gonococcie. Quant au *Manuel de Dermato-Vénéréologie* de Lesser, il l'a remanié au point d'en faire un livre nouveau qui, en raison de circonstances des plus regrettables, n'a pas pu paraître en entier. Je serais ingrat d'omettre de rappeler l'honneur qu'il m'a fait d'ajouter de précieuses notes complémentaires à la traduction allemande par Zwick de mon *Précis de Dermatologie*, 1<sup>re</sup> édition, publié sous le titre de « Grundriss » ; j'ai naturellement eu soin d'incorporer le suc de ces notes dans mes éditions ultérieures.

Je crois pouvoir rattacher au sentiment que Jadassohn avait de ses devoirs de *chef d'école*, les rapports, conférences et leçons qu'il a faits à diverses reprises à l'étranger. C'est ainsi qu'à la clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis, invité par le professeur Gougerot, il a fait en 1932 trois leçons : sur la valeur relative des divers Traitements de la Syphilis, — sur les relations de la structure histologique des lésions cutanées avec les états d'allergie et avec le nombre des microbes, — sur les Toxidermies d'origine sanguine.

C'est au titre de chef d'école également que Jadassohn a assumé la direction de collections et de périodiques de première importance. Il a dirigé longuement, avec F. Pinkus, la série de mono-

graphies intitulée : « Sammlung zwangloser Abhandlungen » de divers auteurs sur des sujets de dermato-vénéréologie ; — avec W. Pick au début, dès 1917 et jusqu'à la fin de sa vie, il est resté à la tête des célèbres *Archiv für Dermatologie und Syphilis* ; — avec Pick et Sprinz il a dirigé le *Zentralblatt für Dermat. u. Syph.* ; — enfin depuis 1921 il a attaché son nom à la plus énorme collection d'ouvrages de la spécialité qui ait jamais paru ; commencée par Neisser, elle est actuellement terminée et couramment désignée sous le titre général de *Handbuch de Jadassohn*.

Ces œuvres, qui ont assuré sa célébrité, perpétueront son souvenir longuement dans l'esprit et dans le cœur de ses collègues de tous pays, de ses collaborateurs et de ses élèves, sur lesquels il a exercé une durable influence. Pour tous, comme pour moi-même, il est douloureux de penser que nous ne pourrons plus désormais, en toute circonstance, faire appel à son jugement, bienveillant mais intègre et toujours d'une étonnante sûreté.

De ses élèves, celui qui lui fut le plus cher, Lewandowski, est malheureusement mort jeune ; Bruno Bloch a aussi disparu prématurément. Parmi ceux qui survivent, je ne peux citer de mémoire que : Martenstein, Nægeli son successeur à Berne, Jessner qui l'a remplacé à Breslau, Lennhof, Frei, Volk, R. L. Mayer, Mlle O. Eliascheff, puis Kogoj, Grey... ; beaucoup d'autres qui lui sont restés fidèles devraient être nommés ; je les prie de ne pas m'en vouloir de les avoir involontairement omis.

Au total, la mémoire du professeur Jadassohn, son influence et l'admiration qu'il inspirait, dureront et à juste titre, parce que savant complet, maître d'une valeur scientifique et morale exceptionnelles, il a été un chef et un homme de bien.

J. DARIER.

---

## NOUVELLES

---

La Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie a fêté, dans sa réunion de mai, le 80<sup>ème</sup> anniversaire de son Doyen, M. DARIER. Un exemplaire du mémoire sur l'*Historique de la Dermatologie, au cours des cinquante dernières années*, qu'avait écrit M. DARIER à l'occasion du Congrès de Budapest, sera imprimé spécialement et offert à son auteur.

Beaucoup d'amis et d'admirateurs du Maître de la Dermatologie française seront sans doute heureux de s'associer à cet hommage. Des feuillets sur lesquels les Membres de cette Société, qui le désireraient, pourront apposer leur signature, seront reliés, dans la plaquette qui sera remise à M. DARIER.

Une édition sera faite de cette plaquette, avec la reproduction en fac-similé de toutes les signatures qu'elle portera. Ceux qui désireraient un exemplaire de ce tirage sont priés d'envoyer leur nom et adresse, avec un mandat de 30 francs, à M. Georges MASSON, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS.

\*  
\* \*

« Le 3<sup>e</sup> Congrès International de la Lumière se réunira à Wiesbaden du 1<sup>er</sup> au 7 septembre 1936.

« Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général : M. SCHREIBER, Robert-Koch Platz, I. Berlin, N. W. 7 ».

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.

---

# TRAVAUX ORIGINAUX

---

## GUÉRISON SPONTANÉE DE CERTAINS CANCERS CUTANÉS

Par MM.

A. TOURAINE  
Médecin

et  
de l'Hôpital Saint-Louis

R. DUPERRAT  
Ancien Interne

Plusieurs observations de guérison ou de régression spontanée de cancers cutanés ont été publiés récemment. Elles nous ont engagés à rechercher et à classer les faits analogues, à tenter une mise au point de cette question, aussi importante pratiquement qu'au point de vue doctrinal.

Nous entendrons le mot « guérison » dans un sens large puisque nous ferons entrer dans cette étude les cas où la régression n'a été que partielle, mais indiscutable.

Par le terme de « spontanée » nous entendons l'absence de traitement *curateur*, chirurgical ou actinothérapique. La guérison s'est produite soit vraiment d'elle-même, soit après une intervention locale minime telle qu'une biopsie, soit enfin à la suite d'une médication interne indirecte.

Une certaine opposition s'est manifestée aussi bien à Paris qu'à Strasbourg lorsque les observations de Touraine et Solente, de Kolopp, de M. Pinard, Coste, Hertz et Arager ont été publiées. La guérison spontanée de certains cancers cutanés a été mise en doute au nom de deux arguments principaux. D'après le premier, le diagnostic d'épithélioma a été porté à tort (Gougerot, Pautrier). Le second invoque l'impossibilité de guérison d'un épithélioma, soit spontanément, soit par le traitement anti-syphilitique, au nom même

de la définition du cancer : « les lésions guérissent par la suite spontanément, il ne pouvait donc s'agir d'épithélioma » (Pautrier).

Ces deux sortes d'arguments ne nous semblent pas irréfutables.

Certes, on doit convenir que le diagnostic anatomo-pathologique d'épithélioma peut être quelquefois délicat et nécessiter une étude attentive non seulement de l'architecture générale des tissus mais aussi de l'activité cellulaire. Gougerot, Thibaut ont fait remarquer que les globes cornés peuvent être la source de fausses interprétations et qu'il existe des images épithéliomatiformes dans certaines lésions cutanées : syphilides, pyodermites végétantes, verrucomes. Ces derniers ont été étudiés par Gougerot et ses collaborateurs et, autant qu'on en peut juger, ne comportent que quelques globes cornés intra-épidermiques, une papillomatose modérée et une infiltration syphiloïde du derme ; les altérations cellulaires sont nulles ou à peu près nulles. Ces lésions rappellent celles de papillomes simples ou tuberculeux ou bien les lésions de folliculite pré-cancéreuse que l'on obtient en goudronnant l'oreille du lapin et qui guérissent si aisément. « Il peut être exagéré d'assimiler entièrement le verrucome à l'histologie de l'épithélioma. Il n'y a pas à s'y méprendre ; on ne retrouve pas les cellules monstrueuses ni les caryokinèses de l'épithélioma » (Milian).

Toutefois, la plupart des observations de cancer que nous rapportons n'offrent pas de telles difficultés de diagnostic. Clinique et histologie concordent pour affirmer le cancer ; les examens microscopiques ont été pratiqués ou confirmés par les anatomo-pathologistes les plus avertis.

Quant au principe même de l'incurabilité, par définition, du cancer, il ne paraît pas intangible. Avant nous, de nombreux travaux en ont démontré la possibilité, tant pour le cancer de l'homme que pour le cancer expérimental de l'animal.

Sans vouloir rapporter ici, en détail, la déjà longue littérature consacrée à la question de la curabilité du *cancer en général*, nous citerons parmi les principales études celles de Theilhaber et Edelberg, de Handley, de Rohdenburg, de Kohn, de R. Leroux, de Strauss, de Frauchiger, de Wainwright, de De Courcy. Toutes sont en faveur d'une guérison possible.

D'ailleurs, dans les ouvrages classiques, nos cancérologues admettent l'éventualité de cette guérison tout en la tenant, il va de

soi, pour très rare. En parlant de la réaction scléreuse péri-cancéreuse, Roussy écrit : « C'est là une possibilité de guérison partielle ou totale du cancer. On a effectivement publié un certain nombre de cas de ce genre ». Menetrier consacre un long paragraphe aux « régressions et guérisons spontanées du cancer ». Il fait une critique des observations publiées et ne conserve que 148 cas colligés par Rohdenburg, dont 111 épithéliomas cutanés. « Si tous ces cas, ajoute-t-il, ne sont pas encore d'égale valeur, leur nombre a son importance. Leur interprétation est d'autre part appuyée par les recherches histologiques et expérimentales. Les faits de régression spontanée sont communs dans l'histoire du cancer expérimental de la souris »... « Si ces considérations nous amènent à atténuer le pronostic général du cancer, à ne plus le considérer comme rigoureusement fatal, il faut bien reconnaître que les faits de guérison spontanée du cancer restent absolument exceptionnels ».

Plus récemment encore, Peyron étudie les divers mécanismes de la guérison spontanée du cancer, « processus exceptionnel mais aujourd'hui établi par des cas probants ». « On voit, dit-il, des tumeurs régresser de façon temporaire et même définitive ».

Dans ce travail qui a en vue le cas particulier des *épithéliomas cutanés*, nous rappellerons les 11 cas cités par Rohdenburg et les 7 cas rassemblés, en 1929, par Frauchiger, en y ajoutant plusieurs observations récentes. Beck écrit, en 1933, dans le *Traité de Jadassohn* : « On peut affirmer qu'il y a des guérisons spontanées des cancers cutanés. Aussi bien cliniquement qu'histologiquement, on a des preuves d'arrêt de leur vitalité, allant jusqu'à la guérison spontanée. Mais ces processus n'aboutissent que très rarement à la disparition totale de la tumeur ».

Nous n'avons retenu, dans cette étude, que les faits qui, manifestement cancéreux, ont guéri ou régressé de manière évidente. Nous avons donc éliminé les tumeurs dont l'évolution particulièrement lente (10 à 30 ans) pouvait faire penser à un arrêt dans l'activité du cancer, les multiples cas d'épithéliomas plans cicatriciels, les épithéliomas pagétoïdes, les épithéliomas sur dyskératose de Bowen ou de Paget, les épithéliomas calcifiés de Malherbe, tous de marche très ralentie et parfois favorable.

## I. — FAITS CLINIQUES

On peut les grouper sous trois chefs :

— lésion cancéreuse unique que la biopsie a montré être un épithélioma en voie de développement ;

— lésion cancéreuse unique que la biopsie a montré être un épithélioma en voie de cicatrisation spontanée, au moins partielle ;

— lésions cancéreuses multiples dont la biopsie a montré la guérison d'un ou de plusieurs éléments.

1° *Lésion cancéreuse unique que la biopsie a montré être un épithélioma en voie de développement.*

a) La tumeur disparaît spontanément après la seule *biopsie*. Cette éventualité s'est réalisée dans le cas de Rohdenburg (1) où un épithélioma spino-cellulaire de l'angle externe de l'œil disparut 7 jours après la biopsie qui avait incidemment sectionné un gros vaisseau sanguin. Rohdenburg pense que cette régression est peut-être secondaire à la suppression de l'apport sanguin.

b) La tumeur guérit sans autres soins que des *mesures de propreté*. — Tel est le cas de Cusani où un épithélioma spino-cellulaire du dos du pied est simplement nettoyé et pansé. En 6 mois, la guérison clinique est complète, confirmée par deux nouvelles biopsies.

c) La tumeur guérit *après un érysipèle*. — On en peut citer, comme exemples les observations de Coley (3 cas d'épithélioma de la face), de Gætano (cancer du front), de Reding (cancer étendu de la joue).

d) La douleur guérit *après une pyrexie* élevée : variole dans le cas de Riffel, accès paludéens dans celui d'Avramovici.

e) Un cancer sur-syphilitique guérit *à la suite d'un traitement spécifique*. — Le cas de Limouzi concerne un épithélioma ulcéro-végétant du nez et de la lèvre supérieure ; la réaction de Wassermann est fortement positive ; la biopsie confirme le diagnostic

(1) Pour le détail de cette observation et des suivantes se reporter à notre communication à la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 12 décembre 1935 (son *Bulletin* 1935, n° 9, pp. 1727-1736).

d'épithélioma spino-cellulaire. Guérison après deux injections de novarsénobenzol, dix d'acétylarsan et dix de muthanol.

Dans le cas de Touraine et Solente, il s'agit d'un épithélioma spino-cellulaire de la paume de la main. Guérison au vingtième jour d'un traitement arsenical et mercuriel intensif.

Le cas de Kolopp concerne un épithélioma spino-cellulaire de la commissure labiale étendu à la joue. Réactions sérologiques positives. Guérison après injection de 6 gr. 90 de novarsénobenzol et absorption de 150 grammes d'iodure de potassium.

Lévy-Franckel a vu guérir un épithélioma de la muqueuse jugale, mis par erreur au traitement spécifique.

Chez la malade de M. Pinard, Coste, Herz et Arager, un traitement bismuthique fait affaïsser et paraît guérir les végétations d'un cancer spino-cellulaire développé sur syphilides tertiaires.

4) Le cancer guérit à la suite d'un traitement par la *lécithine*. — Juster, Cailliau et Huerre ont rapporté plusieurs observations, dont une détaillée, d'épithéliomas de la face, spino-, baso-cellulaires ou mixtes qui ont guéri après injections de lécithine dans la tumeur elle-même ou, à distance, dans la fesse.

2° *Lésion cancéreuse unique que la biopsie a montré être un épithélioma en voie de cicatrisation spontanée, au moins partielle.*

a) *Epithéliomas baso-cellulaires*. — On connaît bien l'*épithélioma plan cicatriciel*, si banal à la face, dont le centre présente souvent un processus de guérison spontanée alors que la lésion s'étend habituellement, avec une grande lenteur, vers la périphérie. Parfois, dit Darier, la guérison spontanée de cet épithélioma a été observée. Ce cancer ne provoque d'ailleurs pas de métastases ganglionnaires.

b) *Epithéliomas spino-cellulaires*. — La partie centrale d'une vaste ulcération végétante du dos de la main guérit et est remplacée par du tissu cicatriciel chez une malade de Nicolas, Massia et Weigert. « Il y a donc des spino-cellulaires qui guérissent au centre » (Nicolas).

L'observation de Shaw Dunn et Ferguson Smith est très démonstrative. Il s'agit d'une tumeur du triangle de Scarpa qui est enlevée chirurgicalement. L'histologie montre qu'il s'agit, à la périphérie, d'un épithélioma spino-cellulaire en forte activité. Dans la zone



intermédiaire, les masses cancéreuses sont pénétrées par du tissu conjonctif. Au centre, les boyaux néoplasiques sont remplacés par un tissu cicatriciel ne contenant que quelques débris, à peine reconnaissables, de globes cornés.

Dörffel a signalé un cas de cancer de la région lombaire dont le centre était cicatrisé tandis que la périphérie était en lente extension.

3° *Lésions cancéreuses multiples dont la biopsie a montré la guérison d'un ou plusieurs éléments.*

a) *Epithéliomas baso-cellulaires.* — Sous le nom de « multiple superficial benign epithelioma of the skin », Wise a désigné un type clinique particulier d'épithélioma baso-cellulaire dont il rapporte quatre cas personnels et qu'il distingue de la maladie de Bowen et de celle de Paget. Les éléments sont arrondis, superficiels, un peu atrophiques au centre, légèrement saillants à la périphérie ; certains disparaissent alors que de nouveaux se forment. Il rappelle que, dès 1918, Jadassohn avait proposé de faire un groupe spécial de ces néoplasmes cutanés susceptibles de guérir spontanément et complètement.

Bolognesi, Balban, Tauber et Goldman, etc., ont signalé des faits analogues.

Rappelons encore le cas de l'épithélioma dit pagétoïde, qualifié par Graham Little, en 1923, d'« erythematoid benign epithelioma ».

b) *Epithéliomas spino-cellulaires.* — On connaît la bénignité de certaines cornes cutanées développées sur kératose sénile.

Par ailleurs, Ferguson Smith a vu de multiples éléments d'épithélioma spino-cellulaire, chez un mineur de 23 ans, évoluer tous vers la cicatrisation en quelques mois. De nombreuses biopsies, en série, ont permis de suivre pas à pas la cicatrisation centrale qui les atteignait successivement.

## II. — FAITS EXPÉRIMENTAUX

Bien que non absolument superposables à ceux de la clinique humaine, ils permettront peut-être, dans l'avenir, de mieux com-

prendre le mécanisme de l'arrêt de croissance et de la régression des néoplasmes cutanés.

Ils peuvent être rangés sous cinq chefs :

a) *Culture des tissus*. — De ses expériences sur la culture des tissus, Champy conclut : « La réactivation du pouvoir proliférateur dans les cultures est due à l'absence des phénomènes de régulation qui jouent dans l'organisme entier ». C'est ainsi qu'un lambeau dermo-épidermique, renfermant des éléments conjonctifs et des cellules épithéliales, prolifère « normalement » ; mais si quelques cellules épithéliales se détachent et s'isolent, échappant à l'interdépendance tissulaire, elles acquièrent des caractères qui les rapprochent des cellules cancéreuses.

b) *Etude de l'action des rayonnements*. — L'activité thérapeutique des rayons X ne s'explique probablement pas seulement par une sensibilité particulière des cellules jeunes que sont les cellules cancéreuses. Murphy croit à « l'importance de la réaction locale provoquée par les rayons et à l'absence d'action directe de ceux-ci sur les cellules cancéreuses ».

Par ailleurs, Ewing écrit : « Quand un praticien ne possédant que peu de radium l'applique sur un *ulcus rodens* par petites doses répétées, s'étendant sur une période de plusieurs semaines, il observe généralement la disparition de la tumeur et, très souvent, elle ne récidive pas. Ce qui s'est passé exactement dans un tel cas, personne ne le sait, mais ce qu'il y a de certain c'est qu'il n'a pas tué une seule cellule cancéreuse. Des coupes pratiquées à divers intervalles dans des fragments de la tumeur ainsi traitée, montrent, à côté de changements dans les cellules cancéreuses, que les tissus environnants entrent en grande activité, les leucocytes émigrent, les lymphocytes et les plasmocytes apparaissent, les capillaires bourgeonnent et tous ces éléments envahissent et remplacent la masse tumorale ». C'est un processus très analogue que montrent les biopsies répétées qui ont porté sur une tumeur spontanément régressive.

c) *Etude des greffes épithéliomateuses*. — Elle évoque ces « pouvoirs de défense » de l'organisme dont on a tant étudié le problème.

Rubens-Duval note que, si l'on greffe une tumeur épithéliale à un rat, on voit le stroma du greffon se résorber et les cellules

épithéliomateuses proliférer. Mais si, avant l'inoculation, l'animal reçoit une injection d'extrait d'embryon, de rate, ou de cancer irradié, la greffe ne réussit pas.

Besredka rappelle, d'autre part, que l'inoculation dans la peau d'un lapin d'un épithélioma d'un autre lapin provoque la formation d'une tumeur qui grossit pendant 15 à 30 jours puis régresse et se résorbe intégralement et cela de façon définitive.

d) *Régression des tumeurs spontanées chez l'animal.* — Woglom; Haaland ont observé une régression, sans aucune intervention, dans 10/0 des tumeurs spontanées de la mamelle, chez la souris. Ils notent, dans ce cas, l'existence d'un tissu conjonctif très scléreux ainsi qu'une multitude de volumineux phagocytes dans la tumeur et autour d'elle; l'infiltration lymphocytaire est moins apparente.

c) *Cicatrisation spontanée du cancer expérimental du goudron.* — Indépendamment des fréquents échecs que subissent les tentatives de cancérisation, chez le lapin, par badigeonnages au goudron, le cancer que l'on obtient ainsi guérit souvent spontanément. Sternberg, Roussy, Leroux l'ont, parmi tant d'autres, plusieurs fois rappelé. Gaylord et Clowes évaluent à 23 0/0 le nombre de ces guérisons.

Roussy a montré que, chez la souris, la guérison peut se faire au début du cancer par une réaction à type de polynucléose. La tumeur s'élimine et laisse « seulement une ulcération à bords surélevés et dont le fond est tapissé par une lame de pus ».

Chez le lapin, la guérison survient quand on cesse les badigeonnages. Leroux a constaté que les tumeurs qui guérissent tendent à se pédiculer et parfois se détachent spontanément. Histologiquement, il y a arrêt de l'extension en profondeur, les cordons deviennent moins grêles et moins irréguliers. De la profondeur vers la surface, certains cordons disparaissent soit par atrophie dans une gangue de tissu collagène, soit par désintégration vacuolaire ou lyse, avec une nuée de polynucléaires éosinophiles autour d'eux (Leroux). Ceux qui subsistent deviennent plus gros, arrondis, bien limités. L'architecture de la tumeur se simplifie, se régularise et l'aspect devient celui d'un folliculo-épithéliome bénin ou d'un papillome. Les cellules épithéliales perdent leur activité prolifératrice, récupèrent leurs caractères différentiels. Les fibroblastes et le colla-

gène augmentent. En définitive, il peut se faire une guérison complète avec différenciation des follicules pilo-sébacés ou une guérison incomplète aboutissant soit au papillome, soit à des kystes épidermiques simples qui peuvent d'ailleurs s'ouvrir spontanément, évacuer leur contenu et disparaître.

Parfois la réaction conjonctive est surabondante, chéloïdienne (Itchikawa et Baum).

### III. — ETUDE DES RÉACTIONS GÉNÉRALES ET LOCALES DE L'ORGANISME

#### 1° *Réactions générales.*

L'étude des réactions biologiques du sujet, dans les cas de régression spontanée de cancers cutanés, ne permet encore aucune conclusion précise. Les arguments tirés de l'âge du malade, du fonctionnement endocrinien (thyroïdien et ovarien notamment), de l'activité de la lymphopoïèse (Murphy), de l'acidose ou de l'hypercalcémie (Reding), n'expliquent pas que, chez les individus porteurs de plusieurs tumeurs de la peau, certaines de celles-ci restent en croissance active alors que d'autres sont en régression.

On peut mesurer l'imprécision où nous sommes vis-à-vis de l'importance des réactions générales de l'organisme à ces deux conclusions quelque peu divergentes qui ont été énoncées au Congrès de Strasbourg (1923). L'une est de Rubens-Duval. « Chaque temps d'arrêt, dit-il, dans l'évolution progressive d'un cancer non traité correspond à un rétablissement d'équilibre imputable avec plus de vraisemblance à une réaction défensive temporairement efficace de l'organisme qu'à une diminution spontanée de l'action nocive exercée par la tumeur ». L'autre est de Woglom : « Aussi traîtresse qu'elle soit, la cellule maligne se montre sous l'aspect d'un ami et semble être traitée comme tel par l'organisme ».

#### 2° *Réactions locales.*

Divers processus locaux ont été invoqués pour expliquer l'involution et la guérison de certains épithéliomas cutanés. Chacun d'eux a été constaté à l'occasion de faits particuliers ; aucun ne paraît s'appliquer à la totalité des cas.

a) *Infection microbienne locale.* — Quand elle est suppurative ou gangréneuse, on peut comprendre que le parenchyme tumoral soit détruit comme l'aurait été un tissu sain. Lorsqu'elle n'est pas suppurative, par exemple au cours d'un érysipèle, on doit admettre que différents facteurs en cause (élévation de la température, modifications circulatoires, action directe des microbes et de leurs toxines) ont provoqué une altération profonde du métabolisme des cellules néoplasiques. Le rôle de la thrombose capillaire ne paraît pas négligeable.

b) *Troubles circulatoires.* — L'observation de Rohdenburg a la valeur d'une expérience : un épithélioma spino-cellulaire de l'angle d'un œil disparaît rapidement après ligature d'une artère qui irriguait la tumeur.

Woglom pense que la thrombose spontanée des capillaires, dans les tumeurs, est la cause la plus importante de leur régression, par ralentissement ou arrêt du courant sanguin et dénutrition consécutive. Wells admettait déjà que cette ischémie pouvait être due à la compression des vaisseaux par la tumeur elle-même.

C'est par un processus analogue que les Américains expliquent les cas de régression observés après une forte pyrexie. L'infection pourrait déterminer, par sa pyrexie notamment, une hyperviscosité sanguine, de l'hyperfibrinémie ; associée à l'endothéliite qu'elle favorise, elle pourrait être la cause de cette thrombose.

Quant au rôle des hémorragies interstitielles, jadis soutenu, il est vivement discuté aujourd'hui, par Woglom en particulier.

c) *Infiltration lymphocytaire.* — On trouve souvent d'importants infiltrats lymphocytaires ou plasco-lymphocytaires au pourtour ou au contact des formations épithéliomateuses, au point de faire croire à des centres de lymphopoïèse.

L'interprétation de ces faits varie beaucoup suivant les auteurs. Ribbert, en 1916, pensait que les cellules rondes sécrétaient des produits toxiques qui pouvaient amener la destruction des cellules cancéreuses ; il proposait d'expérimenter le rôle thérapeutique d'extraits ganglionnaires. Dans le même ordre d'idées, Bayer avait cherché, six ans avant, à influencer un cancer par l'imposition de rate fraîche de veau. Da Fano pense que les lymphocytes ont une part importante dans la destruction des cellules cancéreuses.

Les recherches de Murphy et de ses collaborateurs, sur les greffes

hétérologues, ont amené ces auteurs à la même opinion. En altérant le tissu lymphoïde par de faibles doses répétées de rayons X, ils diminuent la résistance de la souris vis-à-vis des greffes cancéreuses. « L'abolition de la réaction lymphocytaire, concluent-ils, est capable de rendre inopérant le mécanisme de l'immunité contre le cancer ». Inversement, en stimulant l'activité des lymphocytes, on augmenterait le nombre des souris réfractaires.

Mac Carthy croit aussi au rôle favorable des infiltrats lymphoïdes et, pour Rubens-Duval, ceux-ci témoigneraient d'une « résistance larvaire » de l'organisme, susceptible de donner lieu à une métaplasie fibroblastique qui se transformerait en sclérose.

Toutes différentes sont, par contre, les conclusions d'autres auteurs. Pour Bonnin, l'infiltrat lymphoïde témoigne seulement d'un processus irritatif en activité. Stevenson, Danchakoff, Sittenfield, etc. lui refusent tout rôle dans la régression des tumeurs expérimentales. Kellerd fait remarquer que le sarcome de la souris greffé dans le péritoine croît rapidement malgré que le liquide péritonéal renferme 60.000 à 70.000 lymphocytes par millimètre cube. Woglom note, d'autre part, que la possibilité du développement des métastases dans des ganglions lymphatiques, 10 et 15 ans après l'ablation de la tumeur, semble indiquer une bien faible activité des ganglions contre le processus cancéreux.

d) *Infiltrations cellulaires diverses.* — Des *polynucléaires* peuvent se voir, en abondance, dans des tumeurs non ulcérées, sans infection secondaire, notamment au voisinage des boyaux épithéliaux cornés ou nécrotiques. On trouve parfois aussi des *macrophages* (cellules vacuolaires de Renaud et Lacroix), des *cellules épithélioïdes* et des *cellules géantes*.

Pour beaucoup, la présence de ces cellules n'est que la conséquence et non la cause de la nécrose des cellules cancéreuses (Baumgarten, Borrmann, Ribbert, etc.). Par contre, Petersen, De Courcy considèrent leur présence comme un élément favorable. Schach fait, de l'abondance des éosinophiles, un élément de meilleur pronostic.

Que penser des *cellules pointues* (Stiftzellen) de Lahm auxquelles Beck est prêt à reconnaître un rôle dans la guérison spontanée du cancer? De coloration foncée, en forme de fuseaux ou de pointes, elles se développent perpendiculairement à la direction d'expansion

des boyaux cancéreux. A leur contact, les cellules néoplasiques montrent des altérations dégénératives. S. Beck admet que les observations de Lahm, bien que se rapportant aux cancers du col utérin, sont valables pour les cancers de la peau. Les « Stützellen » montreraient une analogie surprenante avec les « X. Zellen » décrites, déjà 25 ans auparavant, par Unna et par Pazini dans les condylomes acuminés et les épithéliomas de la peau.

e) *Réaction scléreuse.* — L'étude du stroma conjonctivo-vasculaire, dans les tumeurs, est d'un intérêt qui se juge par l'abondance et l'importance des travaux sur ce sujet. Citons, entre autres, ceux de Rubens-Duval, Roussy, Leroux, Mac Carthy, Greenough, Flothow, Paten et Scarff, Handley, etc.

En 1923, Dupont et Leroux insistent sur le rôle de la densité du stroma et sur sa systématisation au voisinage des boyaux épithéliomateux. Entre 1928 et 1932, Leroux et Perrot étudient l'influence de facteurs tels que la métaplasie fibroblastique et lymphoïde du tissu adipeux, la nécrose de la trame conjonctive.

Une réaction scléreuse est fréquente autour de la tumeur hypergénèse fibreuse de Menetrier), parfois accompagnée d'hypergénèse des fibres élastiques et de néoformations vasculaires abondantes, tandis que les lymphatiques s'oblitérent et disparaissent (Regaud et Barjon). Ce mécanisme est commun dans l'épithélioma plan cicatriciel, d'évolution si lente.

Pour certains, cette sclérose est un facteur de meilleur pronostic ; elle jouerait le double rôle d'un obstacle mécanique s'opposant à l'extension de la tumeur et d'un agent de dissociation s'insinuant entre les masses épithéliales et les fragmentant en îlots encerclés par le tissu scléreux (Rubens-Duval). Le tissu conjonctif exercerait, pour ce dernier auteur, une véritable action régulatrice. Dans certains cas, les cellules néoplasiques situées au contact du tissu conjonctif subissent une maturation cornée alors que les cellules plus profondément placées restent indifférenciées. L'aspect réalisé est alors l'inverse d'un globe corné : un anneau de squames épidermiques kératinisées et de grandes cellules polyédriques entourent une zone centrale de cellules indifférenciées. En même temps, des macrophages englobent les globes de kératine et se transforment en cellules géantes (Rubens-Duval et Bader).

Orth décrit également des faits de dégénérescence des cellules

cancéreuses avec kératinisation et calcification ; le tissu conjonctif dissocie et enserre les cellules de la tumeur.

Pour d'autres, au contraire, on ne saurait parler d'antagonisme entre le tissu conjonctif et les éléments cancéreux. Woglom conclut, de l'étude de douze cas de régression de tumeurs spontanées de la mamelle, chez la souris, que la sclérose n'a aucune signification.

f) *Dégénérescences cellulaires*. — Par « altération biologique » les cellules cancéreuses peuvent subir diverses dégénérescences qui aboutissent à une cicatrisation, sans qu'il y ait nécessairement de réaction conjonctive.

La *kératinisation* est un de ces processus. Elle a été observée par Rubens-Duval. C'est elle qui constitue le principal élément de guérison dans le cas de Shaw Dunn et Ferguson Smith. Dans la zone intermédiaire entre la partie périphérique, en activité, de la tumeur qu'ils ont étudiée, les formations épithéliomateuses étaient semées de globes cornés. Dans la zone centrale, cicatrisée, les boyaux étaient vidés de leurs cellules, à l'exception de quelques globes cornés dégénérés ; le tissu conjonctif interstitiel était peu abondant, en fibres minces.

La *hyalinisation* paraît assez rare. Follmann, chez un garçon de 8 ans atteint de *xeroderma pigmentosum*, a vu la disparition, sans traitement, d'une tumeur sous-orbitaire de la taille d'une petite pomme. L'examen histologique montrait une dégénérescence hyaline étendue. C'est encore celle-ci qui paraît ralentir l'évolution des cylindromes.

La *calcification* est la caractéristique de l'épithélioma calcifié de Malherbe d'évolution si bénigne malgré qu'il soit constitué par des cellules malpighiennes. Beck admet que certains épithéliomas cutanés vrais ont guéri par calcification. C'est aussi l'opinion de Rohdenburg.

#### IV. — CONCLUSIONS

Les cancers cutanés, comme d'ailleurs les autres cancers, peuvent montrer une régression et même une guérison spontanée. D'accord avec les cancérologues, nous pensons que cette heureuse évolution reste exceptionnelle et ne permet pas, pour le moment, d'atténuer le pronostic des épithéliomas.



Cependant, les observations que nous réunissons confirment la possibilité de cette éventualité, d'autant que la plupart d'entre elles comportent une vérification histologique faite par des anatomopathologistes compétents.

Certes ces faits sont rares ; mais ils prouvent que la chaîne dégressive dans l'activité des cancers peut être complète entre les épithéliomas infectants, à marche rapide, et le cancer spontanément curable. Tous les degrés intermédiaires sont possibles. Fréquents, en effet, sont les cancers dont l'extrême lenteur d'évolution permet presque de les considérer comme une affection relativement bénigne. Moins communs sont ceux où la tumeur est entrée en régression spontanée. Rares, très rares même, mais de grande importance théorique, sont ceux où la guérison a été complète, sans traitement direct contre la tumeur. Les cylindromes, les épithéliomas plans cicatriciels, l'épithélioma de Wise, l'épithélioma calcifié de Malherbe, les cancers dyskératosiques, etc., représentent quelques-uns de ces chaînons intermédiaires.

Il ne semble donc pas, au point de vue doctrinal, qu'une définition du cancer se fondant sur son évolution progressive et inexorable soit absolument justifiée.

De nombreux faits expérimentaux, chez l'homme et surtout chez l'animal, permettent de vérifier la possibilité et la fréquence relative d'une régression et même d'une guérison spontanée du cancer. Cette éventualité est bien connue pour le cancer du goudron, chez le lapin. Elle se réalise aussi pour les greffes épithéliomateuses et pour les tumeurs spontanées de la mamelle, chez la souris.

\*  
\* \*

Quant au mécanisme de cette régression, il reste fort obscur. Nous ne pensons pas que les réactions générales de l'organisme soient suffisantes pour l'expliquer. Nous tendons plutôt à croire qu'elle est le fait soit des réactions locales, soit de la dégénérescence des cellules cancéreuses.

Des observations intéressantes ont montré le rôle possible des infections microbiennes locales, des troubles circulatoires dans la tumeur. D'autres évoquent plutôt l'influence des infiltrations lymphocytaires, polynucléaires, des macrophages, des cellules de

Lahm. Il semble aussi que la sclérose conjonctive puisse exercer une certaine action curatrice. Ailleurs la régression paraît due à une dégénérescence cellulaire, telle que la kératinisation, l'hyalinisation, la calcification. Tous ces processus réactionnels sont encore mal déterminés ; nous ignorons leurs causes provocatrices, les liens qui les unissent et leur véritable signification.

\*  
\* \*

Il n'en résulte pas moins que certains cancers montrent une évolution fort ralentie ou même stationnaire ; le fait est bien connu. Ce qui l'est moins, et sur quoi nous avons désiré attirer l'attention, c'est que, parfois, certains cancers sont susceptibles de régresser et de guérir sans intervention directe sur la tumeur, soit par une médication générale, soit spontanément. Nous en apportons la preuve pour les épithéliomas cutanés.

Nous pouvons espérer que l'avenir élucidera les causes de cette évolution favorable et saura en tirer des applications pratiques. La guérison spontanée du cancer reste exceptionnelle, mais elle est possible.

#### BIBLIOGRAPHIE

- AVRAMOVICI. — *Lyon chirurgical*, mai-juin 1927.  
 BABÈS. — *Assoc. fr. p. ét. du cancer*, 15, juill. 1926, p. 381.  
 BALBAN. — *Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskr.*, 37, 20 avril 1931, p. 32.  
 BAUM. — *Mediz. Klinik*, 6 août 1911, n° 32.  
 BAYER. — *Deutsche med. Woch.*, 1910, p. 137.  
 BECK (S.). — *Handb. f. Haut- u. Geschlechtskr.*, de Jadassohn, 12, 3<sup>e</sup> Partie, p. 285 ; 1933.  
 BESREDKA. — *Presse médicale*, 7 déc. 1935, n° 98, p. 1978.  
 BOLOGNESI. — *Arch. f. klin. Chir.*, 94, 1910, p. 705.  
 BRÉCKÉRT. — *Ann. Soc. belge Chir.*, 21, 1913, p. 172.  
 CHAMPY. — *Bull. Assoc. fr. p. ét. cancer*, 10, 1921, p. 11.  
 CIVATTE. — *Soc. fr. Dermat. et Syphil.*, 14 nov. 1935, p. 1554.  
 COLEY. — *Americ. Journ. of Med. Sc.*, 131, 1906, p. 385.  
 DE COURCY. — *Journ. of Medic.*, 14, n° 3, mai 1933, p. 141.  
 CUSANI. — *Riforma medica*, 1931, 2, n° 32, p. 1219.  
 DARIER. — *Pratique dermatol.*, art. Epithélioma ; *Précis de Dermat.*, 1928.  
 DÖRFFEL. — *Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskr.*, 51, n° 5, 20 juill. 1935, p. 329.  
 FÈVRE GARLING. — *Ann. d'Anat. path.*, 5, n° 8, nov. 1928.  
 FLOTHOW. — *Surg. Gyn. and Obst.*, 46, 1928, p. 789.

- FOLLMANN. — *Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskr.*, **45**, nos 7-8, 20 juill. 1933, p. 479.
- FRAUCHIGER. — *Zeitschr. f. Krebsforschung*, **8**, août 1929, n° 5.
- GATANO. — *Giorn. ital. di Sci. Med.*, **25**, 1903, p. 215.
- GAYLORD et CLOWES. — *Surg. Gyn. and Obst.*, 1906, p. 633.
- GOUGEROT. — Verrucomes : *Arch. Clin. Saint-Louis*, 1<sup>er</sup> juill. 1929, p. 374 ; 4<sup>e</sup> Congrès Dermat. langue franç., Paris, 25-27 juill. 1929, p. 262 ; *Soc. fr. Dermat. et Syphil.*, 14 févr. 1929, p. 67 ; 11 déc. 1930, p. 1287 ; 23 avril 1931, p. 612.
- GOUGEROT. — *Soc. fr. Dermat. et Syph.*, 14 mars 1935, p. 419 ; 14 nov. 1935, p. 1552 ; 12 déc. 1935, p. 1737.
- GRAHAM LITTLE. — *The British Journ. of Derm. and Syph.*, **35**, 1923, p. 435.
- HANDLEY. — *British med. Journ.*, **6**, 1909, p. 582.
- ITCHIKAWA et BAUM. — *Bull. Assoc. fr. p. ét. cancer*, **13**, 1924, p. 107.
- JADASSOHN. — *Arch. f. Dermat. und Syph.*, **117**, 1913, p. 577.
- JUSTER, CAILLIAU et HUERRE. — *Soc. fr. Dermat. et Syphil.*, 13 déc. 1934, p. 1904 ; 14 févr. 1935, p. 245.
- KOLOPP. — *Réun. dermatol. de Strasbourg*, 10 mars 1935, p. 540 ; 12 mai 1935, p. 810.
- KOHN. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 10 déc. 1926.
- LAHM. — *Strahlentherapie*, **25**, 1927, p. 78.
- LAPOWSKI. — *Arch. of Dermat. and Syph.*, **1**, n° 3, mars 1920, p. 530.
- LEROUX. — *Assoc. fr. p. l'ét. du cancer*, 17 janv. 1927.
- LÉVY-FRANCKEL. — *Soc. fr. Dermat. et Syphil.*, 14 nov. 1935, p. 1554.
- LIMOUZI. — *Cahiers de Radiologie*, n° 16, 15 févr. 1935, p. 324.
- MATHEZ. — *Lyon Chirurgical*, juill.-août 1928.
- MENETRIER. — *Nouv. Tr. de Méd. et Thérap.*, Baillière, 1926, **13**, p. 198, 261, 501.
- MILIAN. — *Soc. fr. Dermat. et Syph.*, 23 avril 1931, p. 614 (verrucome) ; 14 nov. 1935, p. 1554.
- MOST. — *Brühn's Beitr. f. klin. Chir.*, **154**, n° 1, 21 nov. 1931.
- MURPHY. — *Congr. du cancer, Strasbourg*, 1923, **2**, p. 73.
- NICOLAS, MASSIA et WEIGERT. — *Réun. dermat. Lyon*, 26 févr. 1931, p. 484.
- PAUTHIER. — *Réun. dermat. Strasbourg*, 10 mars 1935, p. 542.
- PAZINI. — *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, **34**, 1904, p. 125.
- PERROT. — *Thèse*, Paris, 1932.
- PEYRON. — *Encyclop. méd.-chir.*, 1934, 3601, p. 14.
- PINARD (M.), COSTE, HERTZ et ARAGER. — *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 14 nov. 1935, p. 1547.
- RIBBERT. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1916, p. 278.
- RIFFEL. — *Weit. path. Studien üb. Schwindsuche u. Krebs*, Francfort-a.-Main, 1901.
- ROHDENBURG. — *Journ. of Cancer Research.*, **3**, 1918, p. 193.
- ROUSSY. — *Nouv. Tr. de Médec.*, Masson, 1922, **5**, p. 426, 429, 475 ; *Bull. Acad. Médec.*, Paris, 1922, n° 23 ; *Le cancer*, 1927.
- ROUSSY, LEROUX et PEYRE. — *Presse médicale*, 9 déc. 1922, n° 98, p. 1061.
- RUBENS-DUVAL. — *Ann. de Médec.*, janv. 1914, n° 1, p. 77 ; *Journ. médic. franç.*, **10**, mars 1921, n° 3 ; *Congr. du Cancer, Strasbourg*, 1923, **1**, p. 83 ; *Les Sciences médic.*, 30 sept. 1930 ; *Progrès médic.*, 4 avril 1931.
- SHAW DUNN et F. SMITH. — *Brit. Journ. of Derm. and Syph.*, **46**, déc. 1934, n° 12, p. 519.

- SIEBER. — *Casop. lek. cesk.*, 73, 2 nov. 1934, p. 1225.
- SMITH (F.). — *Brit. Journ. of Derm. and Syph.*, 46, juin 1934, n° 6, p. 934.
- STRAUSS. — *Strahlentherapie*, 1927, p. 672 ; *Zeitschr. f. Krebsforschung*, 1927, nos 3-4.
- TAUBER et GOLDMAN. — *Brit. Journ. of Derm. and Syph.*, 47, janv. 1935, n° 1, p. 21.
- THEILHABER. — *Deutsche med. Woch.*, 38, n° 26, 27 juin 1912, p. 1240.
- THEILHABER et EDELBERG. — *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, 13, 1913, p. 461.
- THIBAUT. — *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 14 nov. 1935, p. 1555 ; 12 déc. 1935, p. 1736.
- TOURAINE. — *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 14 nov. 1935, p. 1551, 1556.
- TOURAINE et DUPERRAT. — *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 12 déc. 1935, p. 1727.
- TOURAINE et SOLENTE. — *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 14 mars 1935, p. 415.
- UNNA. — *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 38, 1904, p. 1 ; *Deutsche med. Zeit.*, 15 sept. 1904, p. 825.
- WAINWRIGHT. — *Surg., Gynec. and Obst.*, 56, 1933, p. 415.
- WELLS (G.). — *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 22 mai 1909, p. 751.
- WISE. — *Arch. of Dermat. and Syph.*, 19, n° 1, janv. 1929.
- WOGLOM. — *Journ. of Cancer Research.*, 7, n° 4, 1923 ; *Congr. du Cancer*, Strasbourg, 1923, 4, p. 118.

# TRAITEMENT DU PRURIGO SOLAIRE PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE CHLORIDE D'OR

Par le Docteur SVEND LOMHOLT

Directeur de la Clinique dermatologique de l'Institut Finsen Copenhague

Les injections intraveineuses d'or ont gagné une réputation très répandue dans le traitement du Lupus érythémateux, soit les compositions plus compliquées (sanocrysine, solganal, aurophos, lopion, etc.) soit les simples sels, et en particulier le chlorure d'or. Il continue pourtant à exister de fortes divergences quant au choix des préparations et quant aux doses.

Inspirés par ces expériences nous avons depuis 1928 employé les injections d'or intraveineuses dans environ 30 cas d'acné rosacée. Dans la plupart de ces cas nous avons observé un heureux effet, sans toutefois pouvoir le désigner comme constant ou définitif.

En 1934, nous avons commencé des essais sur le *prurigo solaire*, et là, l'effet semble considérablement plus constant, surtout quant aux éruptions solaires de type prurigineux où tant la défiguration que la démangeaison peuvent être très désagréables pour le malade. Un remède efficace et d'emploi facile est très important dans le traitement de ces affections pour lesquelles on n'a eu jusqu'à présent que des palliatifs, poudre, pommades, etc. Les rayons X offrent toujours un soulagement transitoire, mais une répétition fréquente exposerait le malade à une altération définitive de la peau. Une guérison complète ne s'obtient guère par cette voie.

Le premier malade atteint de prurigo solaire fut traité en été 1934, et plus tard, nous avons traité 16 cas, 7 de notre clientèle privée, et 9 à la clinique dermatologique de l'Institut Finsen, tous avec bon résultat. A part un seul cas, le traitement a été ambulancier

de sorte que les malades n'ont pu éviter complètement la lumière du soleil, mais il leur a été ordonné de se préserver d'une irradiation de longue durée. Nous donnons plus loin un résumé de ces cas. Il faut pourtant ajouter que dans la plupart des cas, environ la moitié, on a, à côté du traitement intraveineux, entrepris des traitements locaux de différentes sortes, en particulier avec lotions au zinc, mais on ne peut attribuer à ces remèdes qu'une faible part de l'effet. De plus, il faut dire que l'amélioration n'a pas toujours eu lieu sans interruptions. Dans plusieurs cas, il y a eu de légères aggravations pendant le traitement, surtout lorsque le malade a été exposé à la lumière solaire.

N° 1. — Professeur de natation, âgée de 42 ans, qui pendant 22 ans a eu chaque printemps un fort prurigo solaire au visage, aux mains et aux bras, durant jusqu'à l'automne. Le 21/8/33 elle présente un prurigo solaire d'une moyenne gravité au visage, aux mains et aux pieds. Le traitement à la pommade de quinine avec badigeonnage au thorium X apporte quelque soulagement, mais en octobre le prurigo n'est pas encore disparu. 1934 : au mois de mars, on essaye de l'habituer artificiellement à la lumière à l'aide de l'irradiation fractionnée à la lampe à vapeur de mercure. Heureux résultat au début, mais après 27 irradiations apparaît au commencement de mai une violente éruption d'un grand exanthème à forte démangeaison. La pommade de quinine ne faisant que peu d'effet, on essaye les injections intraveineuses de chlorure d'or à 2 milligrammes. Après la 3<sup>e</sup> injection déjà, amélioration prononcée et après 9 injections, on peut arrêter le traitement (9/6). En 1935, le visage ne présente rien jusqu'à la mi-mars où il y a de nouveau rougeur intense, surtout au nez. On reprend les injections d'or et le prurigo se calme immédiatement. Le traitement est pourtant continué prophylactiquement jusqu'à la mi-avril et il n'y a pas de rechute quoique, en mai, elle suive un cours de gymnastique au grand air, exposée au plein soleil. Il ne reste qu'une légère hyperémie au bout du nez, mais il paraît que c'est quelque chose de particulier à sa famille.

N° 2. — 17/4/34. Femme de 35 ans. A eu pendant plusieurs années au printemps un prurigo solaire très prononcé avec démangeaisons. Elle se présente avec une éruption solaire de plusieurs semaines de durée. 17/4-26/6/34 : 15 injections de chlorure d'or à 2 milligrammes. Rapide amélioration qui continue après une petite rechute jusqu'au 26/6 où sa peau est devenue parfaitement lisse. Examinée le 27/10/35, elle dit que le reste de l'année 1934 elle a été sans éruption. En été 1935 un peu d'exanthème, mais beaucoup moins que les années précédentes, de sorte qu'elle pourrait même voyager sur mer. Maintenant la peau est presque lisse.

N° 3. — Jeune fille de la campagne, âgée de 15 ans. Pendant quelques années elle a chaque printemps un fort exanthème solaire très prononcé surtout les derniers 2 ans. Elle se présente avec un large exanthème prurigineux sur tout le visage. 4/4-18/4 : 6 injections au chlorure d'or à 4 milligrammes, après lesquelles la peau devient normale.

N° 4. — Pasteur âgé de 58 ans. Après une forte dermatite solaire au printemps de 1934, tout le visage a conservé une rougeur érythémateuse intense très gênante. Comme 2 irradiations à rayons limites (220 r) entreprises le 3/5 et le 7/5/35 et accompagnées de badigeonnage à la lotion de zinc restent sans effet, on lui donne du 18/6 au 21/6, 4 injections intraveineuses de chlorure d'or à 8 milligrammes qui amènent une amélioration surprenante, la démangeaison cesse, etc. Le traitement, ayant été continué chez son médecin avec 5 injections à 4 milligrammes, les symptômes disparaissent. A l'examen, le 15/10/35 il y a encore quelques papules mais presque pas de démangeaison, de sorte qu'une reprise de traitement ne semble pas indiquée.

N° 5. — 20/5/35. — Fille d'un agent de police, âgée de 15 ans. Depuis 5 ou 6 jours violent érythème des parties de la peau exposées à la lumière ; visage, dos de la main, bras, présentant l'image d'un érythème intense multiforme. 20/5-27/5 : 5 injections intraveineuses de chlorure d'or à 4 milligrammes après lesquelles tout disparaît.

N° 6. — 41.635. Femme de 45 ans, mariée avec un ingénieur. A eu pendant plusieurs années un exanthème solaire au visage, à récurrences constantes, qui l'a empêchée de sortir pendant tout le semestre d'été. Tout son visage présente un exanthème diffus intense et prurigineux typique. 4/6-11/6 : 3 injections à 4 milligrammes suivies d'amélioration, mais après une forte lumière solaire, il y a de nouveau une aggravation considérable. 13/6-19/6 : 5 injections. Le 15/6 il n'y a plus de démangeaison. Le 19/6, la peau est presque lisse. Elle peut partir pour l'étranger.

N° 7. — 6/7/35. Femme de 50 ans, mariée à un entrepreneur. A eu pendant plusieurs années un exanthème au visage et aux mains avec récurrences, en partie papuleuses et à forte démangeaison. Les traitements antérieurs ont été sans effet. 6/7-19/7 : 6 injections au chlorure d'or à 4 milligrammes, suivies d'une amélioration très marquée. Elle part pour la campagne. 9/10 : la peau est dans un état parfait. Elle dit que les injections ont fait tant de bien que la lumière du soleil ne lui a pas été une gêne comme les années précédentes.

N° 8. — 22/8/35. Fille de fermier, âgée de 16 ans. A eu pendant 4 ans un violent exanthème prurigineux localisé à toutes les parties du visage

des bras et des mains exposées à la lumière et pendant les derniers 2 ans l'exanthème a persisté pendant le semestre d'hiver. 22/8-3/9 : 9 injections au chlorure d'or à 8 milligrammes. La démangeaison disparaît rapidement, mais le 31/8 il y a une légère récurrence au nez provoquée par la lumière solaire et qui s'aggrave les jours suivants devenant un peu suintante ; par contre, les bras restent lisses. Comme il se présente en même temps une légère albuminurie, le traitement est interrompu et la malade retourne chez elle le 3/9/35 après avoir reçu une irradiation aux rayons limites (365 r). Le 8/10, l'état est amélioré, mais il reste encore



Fig. 1.



Fig. 2.

(Cf. malade n° 8).

un prurigo érythémateux intense. Les bras sont restés lisses. 8/10-17/10 : 9 injections intraveineuses à 2 milligrammes suivies d'une certaine amélioration. 26/10 : les veines étant peu visibles, on fait 8 injections intramusculaires à 4 milligrammes. L'amélioration s'accélère et l'état devient satisfaisant. Il faut remarquer que ce traitement a lieu en octobre où une amélioration spontanée peut être attendue. La malade dit pourtant que son état est bien meilleur que pendant les deux années précédentes et l'amélioration a du reste été si rapide qu'on peut certainement l'attribuer au traitement (voir fig. 1 et 2). 15/12 elle nous écrit qu'elle se croit guérie.



N° 9. F. m. L. 45.047. E. P. V. — Jeune fille de 14 ans qui, depuis l'âge de 7 ans a eu un prurigo solaire intense à récidence en mars et continuant jusqu'à l'automne. 23/4/34 : fort gonflement du visage avec rougeur ; elle est hospitalisée et l'état s'améliore. 8/5 : essai de désensibilisation à petites doses par la lampe à vapeurs de mercure. Une analyse plus détaillée montre que l'hypersensibilité ne concerne que le champ à ondes courtes. D'abord elle supporte la lumière Hg, mais le 25/5 des papules prurigineuses persistent encore. Entre le 26/5 et le 9/6, on lui fait 12 injections de chlorure d'or à 1 milligramme sans effet visible. 13/4/35 : le pru-



Fig. 3.

Fig. 4.

(Cf. malade n° 9).

rigo persiste pendant tout l'hiver, avec forte aggravation dans les derniers temps. 26/4-4/9 : on fait 31 injections de chlorure d'or à 3 milligrammes et pendant ce traitement la démangeaison cesse peu à peu et la peau devient lisse. Le 18/6 déjà elle est presque lisse et cet état se soutient assez bien pendant tout l'été, avec quelques petites rechutes surtout après l'exposition à une forte lumière solaire, mais elles se calment rapidement (Voir fig. 3 et 4).

N° 10. — 22/3/35. Jeune fille de 14 ans à cheveux d'un blond cendré et à la peau pauvre en pigment. Depuis l'âge de 7 ans, a eu chaque

année un exanthème prurigineux au visage, au dos de la main, et sur les parties exposées des bras. L'affection se calme vers la fin de l'été. L'intensité du prurigo varie d'année en année. Seulement une fois auparavant elle a été plus forte que dans l'année 1935. Cette année-ci l'affection a débuté déjà en février, s'aggravant régulièrement de sorte qu'à l'examen le 23/3 il y avait un grand érythème prurigineux sur tout le visage (voir fig. 5-6) et à un moindre degré, sur les bras. A partir du 30/4 on lui fait 2 fois par semaine des injections intraveineuses de chlorure d'or à 3 milligrammes. Après 6 injections, les démangeaisons ont pres-



Fig. 5.



Fig. 6.

(Cf. malade n° 10).

que disparu, et le 30/5 après 16 injections en tout le visage est presque uni. En même temps, le visage commence à se hâler faiblement ce qui ne lui est pas arrivé pendant les années antérieures. Les bras présentent encore quelques papules disséminées.

N° 11. — F. m. L. 50.141. Mère de famille âgée de 53 ans. Pendant 5 ans prurigo solaire typique à récides en mars et continuant jusqu'à l'automne. 27/3 : rougeur diffuse sur tout le visage avec nombreuses papules qu'elle indique commençant comme papules urticaires sous l'influence du soleil. 28/3-27/4 : 11 injections de chlorure d'or à 4 milli-

grammes. Pendant le traitement légère rechute, surtout aux mains et aux avant-bras, mais à la fin, la peau est complètement lisse. Communication ultérieure : bon état pendant tout l'été.

N° 12. — F. m. L 51.298 H. N. Domestique âgée de 24 ans. A eu chaque année pendant 7 ou 8 ans un érythème prurigineux modéré au visage et aux bras. 13/6-3/7 : 4 injections de chlorure d'or à 4 milligrammes après lesquelles la démangeaison cesse et la peau devient presque lisse (Contrôlée plusieurs fois au cours de l'été).

N° 13. — F. m. L. 51.394. Artisan âgé de 60 ans. Pendant environ 20 ans il a eu chaque printemps une éruption au visage et au dos des mains, provoquée par le travail au soleil. 4/6/35 : éruption eczémateuse autour des yeux et de la bouche avec de fines pellicules, ayant commencée cette année-là 8 jours avant la visite. 4/6-16/7 : 14 injections de chlorure d'or à 4 milligrammes après lesquelles le visage redevient uni (dernière observation le 28/8). Un eczéma suintant dans les interstices de 3 doigts de la main gauche n'est guère influencé par le traitement, étant sans doute d'origine professionnelle.

N° 14. — F. m. L. 51 441. Jeune fille de 14 ans. Depuis l'âge de 4 ans elle a eu un prurigo solaire étendu sur les parties du corps exposées à la lumière, plus prononcé en été, mais ne disparaissant pas complètement en hiver pendant les dernières années. La peau est partout épaissie avec de nombreuses papules prurigineuses. 5/6-16/8 : 20 injections de chlorure d'or, 6 à 2 milligrammes, 14 à 4 milligrammes. L'amélioration se fait lentement. Le 12/8 le prurigo a presque disparu et le 23/9 la peau est partout lisse.

N° 15. — F. m. L. 51.995. Ouvrier de fabrique âgé de 49 ans, qui depuis quelques jours a une grande éruption eczémateuse suintante au visage, au cou, à la nuque, aux avant-bras et aux mains, provoquée vraisemblablement par la lumière. Après avoir peint pendant quelques jours de suite avec du goudron et des couleurs à la térébenthine en plein soleil, il est apparu au visage de l'œdème et une formation de papules. Puis l'affection s'est répandue aux parties citées. Il est hospitalisé pendant 6 jours avec excellente amélioration. Le 24/7, petite rechute avec légère rougeur au visage et quelques petites vésicules au dos des mains. 24/7-23/8 : 10 injections de chlorure d'or à 4 milligrammes. Le 2/8 déjà, la peau est lisse et se maintient telle quoiqu'il ait repris son travail.

N° 16. — F. m. L. 52.751. Domestique de ferme âgé de 22 ans. Pendant 7 ans il a souffert d'un prurigo solaire qui revient chaque printemps et disparaît avec l'été. 28/8 : sur le cou, le dos des mains et surtout

au visage, nez et lèvre supérieure, nombreux éléments d'excoriation. Les derniers 14 jours avant le traitement il y a eu amélioration spontanée prononcée. 28/8-30/9 : 13 injections de chlorure d'or à 4 milligrammes. Déjà le 6/9 la peau est presque lisse. Remarquons que le malade a été hospitalisé pendant le traitement (voir fig. 7-8).



Fig. 7.

(Cf. malade n° 16).

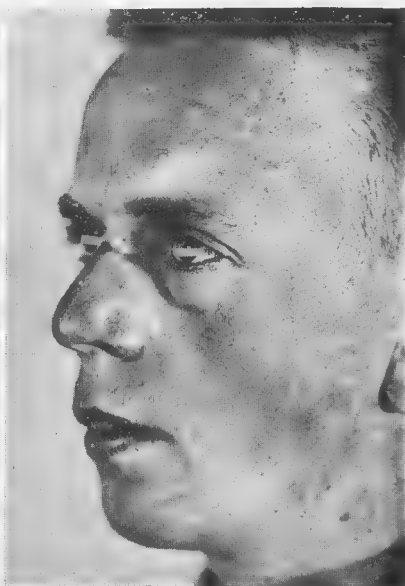


Fig. 8.

N° 17. — F. m. L. 51.414. Mère de famille âgée de 29 ans. Depuis son enfance, elle souffre chaque printemps d'un prurigo solaire localisée aux parties des bras et du visage exposées à la lumière. 3/6/35 : prurigo solaire intense avec forte démangeaison et épaissement très diffus de la peau du visage. 3/6-1/7 : 7 injections de chlorure d'or à 4 milligrammes, après lesquelles la démangeaison cesse et la peau devient complètement lisse. Du 3/7 au 18/9 encore 13 injections. 7/11/35 : le visage s'est maintenu complètement uni, par contre les bras présentent de nombreuses écorchures et des papules prurigineuses. Ces parties ont pourtant eu quelques bonnes périodes, mais l'amélioration n'a été que passagère. L'éruption des bras ressemble tout à fait à un prurigo solaire, mais la malade dit que l'éruption se maintient aussi en hiver, qu'elle n'a jamais les bras nus et ne porte jamais des manches transparentes et que la simple chaleur suffit pour provoquer une aggra-

vation. Il est donc possible qu'il ne s'agit pas ici d'un prurigo solaire pur.

De ce qui précède, on peut conclure que des injections intraveineuses de chlorure d'or données en doses de 3-4 milligrammes soit chaque jour, soit à courts intervalles, peuvent amener une amélioration marquée chez des malades atteints de prurigo solaire, même dans des cas qui pendant des années ont causé une gêne sérieuse, et dans certains cas, la guérison a même été complète.

L'effet ne s'est pas montré partout le même ; chez quelques malades les démangeaisons et les altérations de la peau ont disparu rapidement, surtout naturellement dans les cas où le traitement a été intense et a pu être entrepris sans grandes interruptions. Chez d'autres il est resté une tendance à de petites rechutes, surtout en cas d'exposition à la lumière solaire, mais ceux-ci ont pourtant aussi obtenu un soulagement considérable d'un état souvent très pénible.

Quant aux doses, il semble que 3-4 milligrammes, 2 ou 3 fois par semaine soit la quantité convenable. Dans un seul cas très grave, on a fait des injections quotidiennes de 8 milligrammes et la seule complication observée a été une légère albuminurie passagère. Il faut donc recommander de contrôler l'urine à courts intervalles. Une observation, le cas n° 9, semble indiquer que les petites doses, 1 milligramme par exemple, sont peu efficaces. La plupart des malades, 14 sur 17, ont été des femmes et surtout de toutes jeunes filles pour qui une telle maladie de la peau est très gênante. Pour plusieurs d'entre elles, le traitement a été difficile à entreprendre car leurs veines superficielles étaient minces et peu nombreuses. Dans un cas, n° 8, on a dû essayer des injections intramusculaires à la dose habituelle et là aussi le résultat a été satisfaisant, mais il est difficile de se prononcer définitivement d'après une seule observation. De prime abord, le traitement intraveineux semble le plus rationnel.

Quant à la durée de l'effet, il est impossible de prononcer un jugement décisif. Il n'est guère permis de compter que l'effet se maintienne d'année en année. Mais même si l'effet du chlorure d'or sur les prurigos solaires est surtout de nature symptomatique, il est cependant assez prononcé et constant pour que le remède mérite d'être essayé dans les cas gênants de cette affection.

# DONNÉES NOUVELLES POUR L'INTERPRÉTATION DE L'AFFECTION DE BESNIER-BÖCK : RÔLE DE LA LÈPRE

Par RABELLO JUNIOR

Docent et Assistant à la Clinique Dermato-Syphiligraphique de l'Université de Rio de Janeiro  
(Directeur : Prof. Ed. Rabello).

## I. — APERÇU HISTORIQUE

C'est au commencement de ce siècle, lorsque nos idées sur l'étiopathogénie de la tuberculose et de la lèpre étaient loin d'avoir les précisions actuelles, que César Böck attire l'attention sur une nouvelle maladie caractérisée par une triade symptomatique plus ou moins constante, se traduisant par une éruption de nodules cutanés, accompagnée d'adénopathie et de rhinite. L'obscur « maladie de Mortimer » que Hutchinson n'était pas parvenu à individualiser, le « lupus pernio » décrit peu avant par Besnier, tombaient en synonymie et restaient, désormais, compris dans la nouvelle maladie. Elle accusait, d'autre part, certains caractères de spécificité dans la structure histologique, uniforme dans la peau et le ganglion sous l'aspect d'un granulome épithélioïde en foyers, possédant encore un caractère immunologique spécial, la non-réactivité à la tuberculine; des ombres hilaires, en certains cas, même, des lésions des sommets pulmonaires complétaient le cadre.

Si nous saisissons le concept avec lequel nous avons commencé ce travail, nous comprendrons sans difficulté que la clef de toutes les discussions qui ont eu lieu autour de la nouvelle maladie et qui se sont prolongées jusqu'à ce jour, se trouve dans le développement inégal que l'on a observé dans les diverses sections de la dermatologie, nos connaissances s'étant rapidement déployées dans certaines directions, lorsqu'elles se trouvaient encore embryonnaires

et peu définies dans d'autres points. La découverte d'un syndrome complexe, lorsque l'on ne comptait pas encore avec les enseignements de ces dernières décades, met en évidence cette espèce de gigantisme dont la dermatologie a tant souffert, et dans ce cas spécial beaucoup de confusions inévitables s'expliquent. Pour qu'on se fasse une idée des perplexités auxquelles se heurtèrent les auteurs qui se sont alors occupés du sujet des sarcoïdes, il suffit de mentionner le fameux cas du Congrès de 1900, qui fut étudié par plusieurs éminents dermatologistes français tels que Balzer, Danlos, du Castel, Hallopeau et Darier; les diagnostics furent successivement ceux de « tuberculide multiforme », « dermatose indéterminée », « granulome d'un nouveau type », finalement Bœck lui-même put voir le malade et posa le diagnostic de « lèpre ». Tout s'explique d'accord avec ce que nous disions ci-dessus, c'est-à-dire que la classification du nouveau syndrome est devenue presque impossible en l'absence d'un critérium biologique qui permette la compréhension de la maladie. Le terme inévitable de ces hésitations a été nécessairement la création d'un groupe capable de comprendre toutes ces formations nodulaires plus ou moins tuberculoïdes, cutanées ou sous-cutanées, « sarcoïdes » dans le sens le plus étendu, comme son inclusion entre les formes atypiques de la tuberculose cutanée, du moment que l'on s'accordait sur la nature nettement bacillaire de quelques cas. Entre 1914 et 1916, on observe l'adoption presque unanime de ce point de vue, et les travaux de Pautrier proposent même l'amplication des cadres étiologiques pour l'admission de la syphilis; ensuite les travaux de J. Schaumann plaident pour l'individualisation d'un complexe symptomatique autonome, « lympho-granulomatose bénigne », auquel en 1920 il attribue une étiologie bacillaire (virus bovin). Cette nouvelle conception commence alors à être adoptée par l'école scandinave. Parmi les travaux importants de cette période, nous avons la description par Schaumann, d'une nouvelle forme non nodulaire, simplement maculeuse et dénommée par lui « forme érythrodermique » de la maladie, cliniquement semblable, et selon nous jusqu'à l'identité, aux manifestations analogues lépreuses. C'est plus récemment en 1930, que quelque chose de nouveau se fait jour avec la description par Kissmeyer de la forme lichénoïde, et, ensuite en 1932 avec son livre bien connu sur la « maladie de

Bœck ». La maladie de Bœck, c'est donc pour les auteurs scandinaves, une maladie spéciale, un granulome qui devrait prendre sa place naturelle entre la tuberculose et la lèpre.

Nous arrivons maintenant à la réunion dermatologique de l'année dernière à Strasbourg, où la question a été l'objet d'une exposition inaugurale et magistralement nette de Pautrier, actuellement revenu de son point de vue antérieur, et franchement favorable à l'hypothèse autonomiste des auteurs scandinaves : « à la simple dermatose dont on ne s'occupait en général jusqu'ici que pour savoir si elle était tuberculeuse ou non, nous devons substituer une grande maladie générale, une réticulo-endothéliose, qui intéresse le dermatologiste par ses manifestations cutanées, l'oto-rhino-laryngologiste par ses manifestations au niveau des muqueuses, l'ophtalmologiste par ses manifestations conjonctivales, le chirurgien par ses manifestations osseuses, le médecin de médecine générale par les localisations pulmonaires, ganglionnaires, viscérales. Et delà, on voudra bien le reconnaître, c'est une notion capitale ». Et encore : « nous ne devons plus poser désormais notre diagnostic uniquement sur l'examen dermatologique, ni sur l'histologie qui peut être trompeuse ; nous vous montrerons en effet, au cours de cette séance, un cas de lèpre dont l'histologie est à type de sarcoïde pure et Dupont nous montrera un cas de sarcoïde à leishmania. Nous devons rechercher les autres localisations de l'affection partout où elles peuvent se produire : muqueuses, ganglions, os, poumons, viscères. C'est tout un programme d'études, c'est toute une nouvelle méthode d'examen de ces malades. Et cet examen sera bien souvent fructueux, s'il est poursuivi systématiquement ».

De l'examen soigneux des différentes conceptions étiologiques exposées audit congrès, en plus de celles de grandes autorités allemandes qui en étaient, le résultat est plutôt maigre ; au point de vue étiologie les opinions se montrent divisées comme elles ne l'ont jamais été : la question n'a jamais été si loin de sa solution, les divers auteurs restant, à peu près, dans leurs positions antérieures. Pendant que les uns proposent l'étiologie tuberculeuse « *sensu lato* », les autres voient toujours la responsabilité dans certaines formes spéciales, du bacille de Koch, en dehors de ceux qui soutiennent le rôle d'un virus inconnu voisin des bacilles de la tuberculose et de la lèpre. Certains auteurs français tels que Darier,



Gougerot et Nicolas sont encore moins radicaux et se maintiennent encore fidèles à la vieille doctrine des « sarcoïdes » dans son sens anatomo-clinique le plus ample, accueillant de multiples étiologies y inclus les facteurs irritatifs et mécaniques. En passant, nous désirerions toutefois rappeler que cette conception mérite également une attention spéciale, surtout parce qu'elle est l'unique qui cherche à articuler, en l'absence d'une étiologie univoque, la symptomatologie clinique variée avec les caractéristiques altérations anatomiques et les propriétés spéciales du terrain, consubstanciées dans la notion de la « réaction sarcoïde » et avec l'appui des expériences classiques de Nobl, Oppenheim et plus récemment de Volk.

## II. — DISCUSSION SOMMAIRE DE LA THÈSE AUTONOMISTE.

Celui qui veut s'arrêter à l'étude de la maladie décrite par Bœck, avec l'esprit non préparé et ouvert à la compréhension des faits, se convaincra aussitôt de la fragilité des bases sur lesquelles repose la thèse autonomiste. Dans la « maladie de Besnier-Bœck », nous aurions en vérité quelque chose de nouveau en nosographie. Nous avons en effet une maladie autonome basée sur des fondements complètement négatifs : absence d'un germe connu, impossibilité de la transmission aux animaux, curieuse anergie tuberculinique, non-spécificité de la structure histologique, incurabilité par les procédés usuels. Ceci sera notre premier argument contraire à cette hypothèse. Mais il y a encore autre chose. Dans quelques cas, on a pu avec toute la sécurité désirée démontrer une autre étiologie avec de fortes preuves à l'appui : nous rappellerons ici les cas typiques de la maladie dont la preuve de l'étiologie tuberculeuse a pu être donnée de façon incontestable (par exemple, Gans, Kirle, Lipschuetz et Morawetz, et à la réunion ci-dessus mentionnée de Strasbourg, Ramel et Schaumann). Dans ce sens, on reste frappé par les avis pleins de bon sens de W. Jadassohn, dont nous ne voulons pas, d'ailleurs, accepter intégralement l'opinion trop exclusivement pro-tuberculeuse.

L'argument de première importance que pourrait produire la thèse autonomiste, qui toutefois n'a pas encore été exhibé, se baserait certainement sur les propriétés pathogéniques respectives

des virus de la « maladie de Besnier-Bœck » (?) de la tuberculose et de la lèpre. Pendant que le virus sarcoïdique, encore inconnu, déterminerait la production de granulomes épithélioïdes purs, l'action pathogénique du bacille tuberculeux serait typifiée par le phénomène de la caséification, celle du bacille de la lèpre par le neurotropisme de l'agent. Evidemment, la valeur de cet argument dépend de l'accord sur l'existence d'une « maladie » suffisamment caractérisée dans ses aspects généraux. Tout au contraire, les faits vont s'expliquer d'eux-mêmes, lorsque nous nous plaçons au point de vue multi-étiologique : Il est, dès lors, naturel que le syndrome de Besnier-Bœck puisse s'accompagner chez les tuberculeux de lésions tuberculeuses classiques, chez les lépreux de névrites périphériques, etc. Tout ce qui peut être exigé pour le diagnostic du syndrome de Besnier-Bœck, se réduit en vérité à ce qui suit : 1) lésion « systématisée » du tégument, ganglions, poumons et os, et 2) la structure sarcoïdique typique (foyers épithélioïdes purs). Mais ceci ne suffit pas pour constituer une « maladie » étiologiquement autonome.

Le neurotropisme du bacille lépreux en est certainement un des traits les plus caractéristiques, mais sous le point de vue qui nous intéresse nous pouvons l'atteindre avec les restrictions suivantes : a) l'invasion des nerfs qui peut se suivre pas à pas, se fait par le sang et surtout aussi par les fentes lymphatiques intra-fasciculaires, voilà ce nous semble un point pacifique : nous nous expliquons de cette manière le caractère tardif des névrites des grands troncs, etc. ; b) dans la lèpre tuberculoïde, toutes les transitions existent entre les cas sans anesthésie jusqu'aux cas mixtes (lésions classiques et tuberculoïdes), avec ou sans névrites et amyotrophies, passant par les très nombreux cas dans lesquels on observe des perturbations dysesthésiques accompagnées ou non de névrite histologique ; c) l'anatomie pathologique de la névrite lépreuse permet de déceler, comme dans la peau et les ganglions, l'occurrence de trois différents types de lésions : 1) l'infiltration diffuse axiale, structure lépromateuse, de nombreux bacilles, 2) l'infiltration nodulaire circonscrite, structure sarcoïdique (foyers épithélioïdes), peu ou pas de bacilles, et 3) les « abcès des nerfs » avec structure tuberculoïde franche (colliquative), absence de bacilles (cf. les travaux de Basombrio, N. de Souza Campos, Branco Ribeiro et dernièrement Wade).

L'on voit par ce qui précède, toute l'importance des déductions à tirer sous l'aspect étiologique, pour le syndrome de Besnier-Bœck. L'on sait qu'il existe, surtout dans les pays nordiques, soit des anciens foyers de lèpre, des cas d'un syndrome complexe avec des caractères anatomiques et cliniques précis. Dans la presque totalité de ceux-ci, ou mieux à l'exception de quelques rares cas, la lèpre dans son étiologie n'y figure pas, c'est toujours cependant, d'un tableau plus ou moins léproïde dont il est question : voyez ce qu'en disent et pensent les auteurs scandinaves eux-mêmes, soit sur les lésions cutanées et lympho-ganglionnaires, soit sur les lésions osseuses et pulmonaires. Voilà la manière dont le problème étiologique se présente pour les cas scandinaves de l'affection.

Dans l'Amérique du Sud, la question se présente sous des conditions entièrement diverses. Dans un pays comme le Danemark par exemple, on a pu établir (Lomholt) la non-coïncidence de la géographie de la maladie avec la distribution de la tuberculose pulmonaire ; la tuberculose cutanée continue néanmoins à être très fréquente dans tous les pays baltiques. Tout à fait différente la situation en Amérique du Sud, particulièrement au Brésil, un grand pays compris entre 0° et 30° de latitude sud, où il existe partout la tuberculose pulmonaire, mais où sont extraordinairement rares les cas de la tuberculose cutanée. A ce sujet, le travail de Ed. Rabello pour le VIII<sup>e</sup> Congrès de Copenhague est devenu classique ; au contraire de la tuberculose pulmonaire, de la tuberculose chirurgicale, de la tuberculose oculaire, la tuberculose cutanée est rare dans ces climats. Aussi devient-il très difficile d'attribuer une étiologie tuberculeuse aux cas brésiliens du syndrome de Besnier-Bœck, et du même coup très possible l'incidence d'autres causes.

Plaçons ici notre intervention dans l'étude de ce problème, au Brésil. Basé sur le travail de Ed. Rabello, nous avons cherché depuis 1932, peu avant la parution du livre de Kissmeyer, d'étudier systématiquement nos cas de lèpre sous ce nouveau jour, et de suite après un premier et bref examen des travaux fondamentaux de Bœck, nous avons trouvé dans ses propres observations des faits très nets faisant supposer le rôle de la lèpre dans l'étiologie du syndrome de Besnier-Bœck ; qu'il nous suffise de mentionner un de ses malades chez lequel on trouva des bacilles acido-résistants dans le mucus nasal, et un autre dans lequel il s'agissait,

très probablement, d'une lèpre qui s'extériorisait par un tableau typique de sarcoïde de Bœck (ce malade montrait la forme à gros nodules, des adénopathies, des mains succulentes, et « une légère anesthésie dans le territoire cubital de l'avant-bras gauche et une tuméfaction correspondante du nerf cubital gauche »). Il serait très intéressant d'obtenir des renseignements sûrs, à propos de l'ultérieur développement de la maladie chez ce patient, parce que dans certains cas on peut observer que le tableau sarcoïde verse dans la symptomatologie classique. De plus amples détails sur ce que nous avons pu vérifier, et surtout la discussion complète de la supposée maladie de Besnier-Bœck sous le prisme de la lèpre seront trouvés dans notre récente publication (cf. *Brasil Medico*, n° 6, 1935).

Entre temps, d'autres faits se montraient qui allaient renforcer nos bases pour un raisonnement d'ensemble ; les données anatomo-pathologiques de la Clinique, depuis longtemps signalées par H. Portugal, montraient que la lèpre tuberculoïde était presque toujours une lèpre du type sarcoïde avec des foyers épithélioïdes, peu de bacilles. Certains cas de réaction léprotique montraient le même tableau sarcoïdique, comme cela a été vérifié également à la Clinique, par J. Motta. Enfin, si la tuberculose cutanée décelée dans le matériel brésilien n'accusait pas les mêmes caractéristiques, il paraissait de plus en plus logique de conclure pour le rôle étiologique de la lèpre.

D'un autre côté, les possibilités pour la lèpre croissaient après la découverte faite par nous d'une infection lépreuse probable dans le cas princeps de Bœck, déjà mentionné. Même les conditions qui avaient entouré l'étude de ce cas étaient curieuses. En lisant le texte original de Bœck, nous voyons que le malade est de suite considéré comme suspect de lèpre. Mais l'examen est fait, dit Bœck, « par un matin d'avril très sombre » et à cause de cela « diagnostiqué par erreur comme lèpre » ! Peu après, le malade était examiné par A. Hansen en personne, qui avait pu également examiner les préparations d'un ganglion épitrochléen tuméfié ; son opinion est douteuse, parce que, à son point de vue, le diagnostic clinique de lèpre paraît en contradiction avec la structure histologique. Nous sommes en 1905, et à cette époque la thèse défendue par Jadassohn depuis 1898 n'est pas acceptée sans discussions, que

la lèpre s'accompagne de structures tissulaires tuberculoïdes, et particulièrement Hansen, Neisser et autres soutiennent le contraire; comme nous l'avons dit au début, les esprits n'étaient pas encore mûrs pour comprendre les faits de la lèpre tuberculoïde, aujourd'hui si communs. Toutefois, c'est sous un *non possumus* que le diagnostic de la lèpre est sommairement, et disons-le de suite, expéditivement éloigné. Lorsque nous nous rappelons que la doctrine créatrice de la nouvelle « maladie de Bœck » repose sur de parçils faits, nous sommes forcés de conclure que nos vérifications peuvent jeter de sérieux doutes sur les bases de celle-ci. Le premier cas de lèpre sarcoïde est ainsi, à notre point de vue, avec toute vraisemblance, ce cas de Bœck.

Nous avons vu comme il est difficile d'opposer les virus de la tuberculose, de la lèpre et l'ignoré agent sarcoïdogène par les différentes propriétés pathogéniques qu'ils possèdent. On a également essayé à Strasbourg de séparer de la prétendue maladie sarcoïdogène tous les faits de « réaction sarcoïde » limités à la peau, ce qui nous semble tout à fait prématuré. En définitive, ce que nous cherchons à démontrer c'est que les réactions sarcoïdiques systématisées — dans la peau, les ganglions, les os et les poumons —, peuvent être provoquées par n'importe lequel des deux germes, respectivement par les bacilles de Koch et de Hansen. Les différences commencent vraiment pour ces deux micro-organismes où commencent leurs respectifs histiotropismes; en ce qui concerne les derniers, l'hypothèse d'un autre virus devient difficile, qui soit comme les Scandinaves le proposent, apparenté aux bactéries de la lèpre et de la tuberculose. Dans le différent neurotropisme de ces deux virus, on aurait le caractère différentiel désiré, tout à fait constant dans le cas de la lèpre, éventuel dans le cas de la tuberculose. Nous aurions d'un autre côté dans ce neurotropisme le critérium différentiel pour le virus sarcoïdique. En d'autres termes, l'agent de la maladie sarcoïde serait incapable d'attaquer le système nerveux, de provoquer les lésions de névrite et les perturbations de la sensibilité.

Sous ce point de vue également, nous avons pu apporter quelques observations et quelques précisions. En premier lieu, nous savons que dans les cas de sarcoïde de Bœck, Nielsen a trouvé des phénomènes d'atrophie osseuse concentrique sur base neurotrophique.

que, absolument identiques à ceux que nous avons observés dans les sarcoïdes de la lèpre ; le même Nielsen, partant de ces données, avec sa double compétence de clinicien et de radiologiste, recommande de « fixer l'attention avec plus d'intensité que cela n'a été fait jusqu'à présent sur la possibilité de perturbations nerveuses légères », si neurogènes lui semblaient les altérations osseuses. En Italie, Casati et Valenti avaient déjà signalé des phénomènes identiques. Deuxièmement, nous avons trouvé deux observations typiques de *lupus pernio* dont l'autopsie a démontré, d'après Lenartowicz et Rothfeld, des altérations du système central nerveux, faits qui actuellement sont de plus en plus remarqués dans la tuberculose. Encore deux autres cas, de Winkler et Urban, avec une péri-névrite. En troisième lieu, nous rappellerons les cas ambigus entre la lèpre et la sarcoïde comme le cas du Congrès de 1900, et un autre de Mazza qui a également été vu par Böeck, qui l'a fait passer comme étant de sarcoïde — les plus récents décrits par Loehe, Merian, Unna Jnr., Wade — cas de lèpre remarquablement sarcoïde dans la peau, le ganglion ou le nerf. Dans tous ces faits, nous voyons finalement autant d'autres objections au point de vue classique qui attribue au virus de la lèpre un neurotropisme qu'il ne possède en réalité qu'indirectement, et même ainsi limité.

Tels se présentent les faits lorsque nous voulons les interpréter suivant le prisme unitaire et restreint de la « maladie de Besnier-Böeck ». Cependant, dans la lèpre — convenons-en —, nous avons une maladie dont la cause est bien connue, et qui se montre capable de réaliser toutes les conditions données comme propres de la prétendue maladie :

1) La lèpre peut affecter systématiquement le système réticulo-endothélial dans la peau, le ganglion, la moelle osseuse, la rate.

2) La lèpre peut, et avec une fréquence significative elle le fait, réaliser cliniquement le caractère sarcoïde dans les lésions cutanées, ganglionnaires, etc.

3) La lèpre détermine, fréquemment, au point de vue anatomo-pathologique, les mêmes formations épithélioïdes pures, sans mélange d'autres types cellulaires et ceci elle le fait d'une façon singulièrement fréquente (54,6 o/o) de cas à structure sarcoïdique pure dans notre matériel de lèpre tuberculoïde remontant à plus de 105 cas avec examen histologique).

4) La lèpre provoque une rhinite spécifique qui ne se distingue pas de la rhinite sarcoïdique dans les cas où la recherche de bacille est négative; cette rhinite résiste à l'arsenic, mais cède aux éthers de chaulmoogra comme la rhinite sarcoïdique.

5) La lèpre s'accompagne dans près de 95 o/o des cas, d'adénopathies cliniques, torpides et discrètes, parfaitement analogues aux sarcoïdiques, histologiquement aussi.

6) La lèpre accuse des lésions pulmonaires et osseuses qui radiologiquement ne se distinguent pas des sarcoïdiques.

7) La lèpre, même dans ses formes les plus florissantes et les plus bacillaires, s'accompagne de phénomènes de cuti-anergie tuberculinique, comme cela se vérifie dans la prétendue maladie de Besnier-Bœck.

8) La lèpre, surtout dans ses formes tuberculoïdes, se guérit sous l'antiléprol comme la sarcoïde; dans le cours du traitement on a remarqué des réactions sarcoïdiques avec éosinophilie, tel qu'on vient de le vérifier dans la sarcoïde.

9) La culture du tissu lépreux fournit avec la même fréquence que la culture du tissu sarcoïdique, les mêmes types microbiens, diphtéroïdes, streptotriqués, échantillons Gram-positifs.

10) De l'inoculation du tissu lépreux il s'ensuit presque toujours les alternatives suivantes: insuccès, maladie spéciale localisée avec des bacilles acido-résistants, tuberculisation dans de rares cas (aussi avec du matériel tuberculoïde, par exemple Gémy, Tomikawa, Minami). L'inoculation du tissu sarcoïde donne lieu aux mêmes alternatives, avec une fréquence plus ou moins égale.

### III. — DOCUMENTS

On nous excusera d'être bref pour la présentation de notre matériel, une étude analytique très poussée n'aurait pas de mise dans les courtes dimensions de ce mémoire. Aussi, pour ne pas allonger outre mesure ce travail, nous donnerons plus bas l'aperçu histopathologique d'ensemble.

OBSERVATION I. — N. S. C..., Blanche, Brésilienne, 35 ans, mariée, née dans un des États du Nord.

Antécédents personnels et familiaux sans importance pour le cas.

*Maladie actuelle.* — L'affection débuta au dos de la main gauche, il y a environ trois ans, sous la forme d'un petit bouton. Cette lésion augmenta progressivement dans son volume et extension, jusqu'aux conditions actuelles. Il y a quelques mois, il s'est fait l'apparition à la face d'une lésion identique à la première.

*Status præsens.* — Au point de vue dermatologique, la malade présente exclusivement deux lésions, localisées l'une au visage, proche à



Fig. 1. — Obs. 1. Sarcoides dermiques disséminés de la face et du corps. Lésion circonscrite du dos de la main gauche. Remarquer l'atrophie de la première masse interosseuse.

l'aile du nez et à la joue gauche ; l'autre, de dimensions beaucoup plus grandes et aussi la plus ancienne, occupe le dos de la main gauche. La lésion de la face est un tubercule lenticulaire bien enchâssé dans le derme, avec une surface translucide et de coloration jaune rougeâtre, et de très fines arborisations vasculaires. A la diascopie par la vitro-pression de ce nodule, on observe une surface plissée où la tonalité rougeâtre a été entièrement substituée par des petits points jaunes. Cette lésion n'accuse aucune perturbation des sensibilités tac-



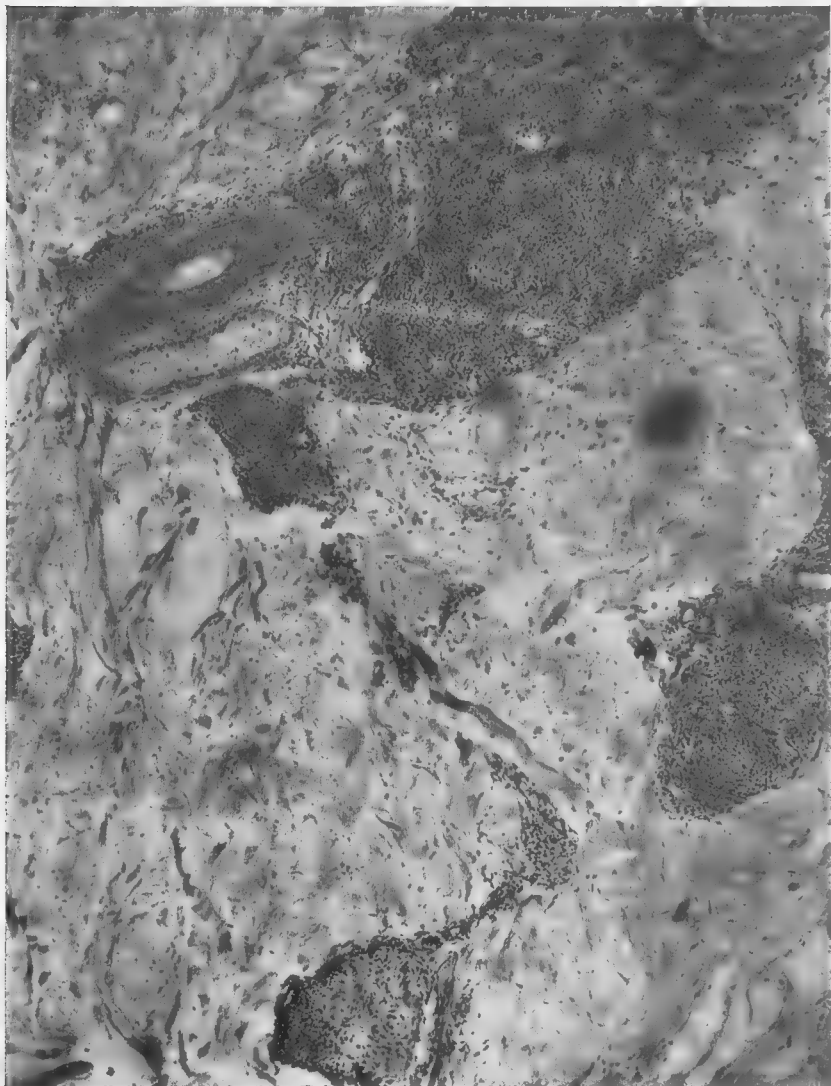


Fig. 2. — Obs. 1. Aspect microscopique montrant un tableau typique à la fois, et pour la lèpre sarcoïde et pour la sarcoïde dermique. Remarquer la distribution périvasculaire et périfolliculaire des nodules d'infiltrat. Pas de cellules géantes. Absence complète de bacilles acido-résistants.

tile, thermique ou douloureuse. La lésion du dos de la main gauche, comme on peut s'en rendre compte par la photo, montre une disposition arciforme, et dessine un cercle incomplet dont les ailes s'allongent dans la direction de chacun des côtés de la main sans les atteindre. La palpation permet de déceler, en dessous de la lésion, la présence d'un fin cordon qui la traverse par en bas d'un côté à l'autre et que l'on reconnaît être un filet nerveux endurci et épaissi selon son axe. La lésion offre à l'examen deux zones, une centrale et une autre périphérique. La zone centrale, évidemment formée aux dépens de la zone



Fig. 3 — Obs. 1. Même coupe à un plus fort grossissement. Nodule d'infiltration isolé en plein derme. Limites rectilignes ex-abrupto, tranchant sur le collagène absolument sain. Le nodule est exclusivement composé de cellules épithélioïdes avec une légère couronne lymphocytaire.

périphérique, présente un aspect vaguement cicatriciel, on dirait mieux peut-être atrophique et relativement hypopigmenté. Cette zone de guérison centrale apparente accuse une très nette anesthésie thermique et douloureuse : le ramuscule nerveux déjà signalé se montre insensible à la piqure. La zone périphérique, qui est la zone d'extension, se présente sous la forme d'un ourlet tubéreux rappelant la bordure d'une lésion de granulome annulaire. Cet ourlet, examiné à la loupe, se montre constitué par des tubercules punctiformes quelques-uns, d'autres



Fig. 4. — Obs. 1. Sarcôides dermiques disséminés de la face et du corps. Altérations accentuées du squelette des phalanges et des phalanges sous la forme d'ostéoporose, constitution de clairières en rayon de miel, usure des bords des phalanges avec aspect de coupure de ticket (main droite).



Fig. 5. — Obs. 1. Sarcoides dermiques disséminés de la face et du corps.  
Mêmes altérations de la figure antérieure (main gauche).



Fig. 6. -- Obs. 1. Mêmes altérations aux pieds. En plus, on remarquera la présence d'une figure cystoïde à l'extrémité du premier métatarsien.

moins exigus, le tout fondu dans une seule masse. A la vitro-pression, nous observons la même désapparition de la tonalité rougeâtre et le virage de la couleur vers le jaune. Les sensibilités thermique et douloureuse sont un peu diminuées à ce point.

*Système ganglionnaire.* — La palpation soigneuse décèle de tout petits ganglions pré-auriculaires et sous-maxillaires du côté gauche. Rien du côté droit. Aucun autre ganglion palpable.

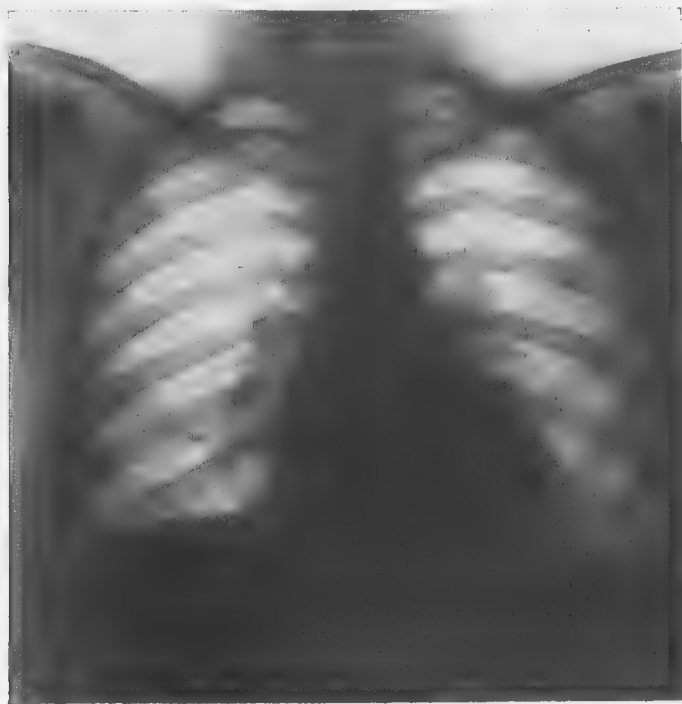


Fig. 7 — Obs. 1. Sarcoides dermiques disséminés de la face et du corps. Parenchyme pulmonaire normal, adénopathies hilaires bi-latérales. Travées fibroïdes irradiées à partir des hiles pulmonaires.

*Muqueuse nasale.* — Rien d'anormal au point de vue clinique, absence de bacilles acido-résistants dans les frottis, même après l'iodure de potassium *per os*.

*Épreuves à la tuberculine de Koch.* — a) Mantoux (1/1.000°) : faiblement positive ; b) Mantoux-Martenstein (dilutions jusqu'à 1/1.000.000°) : toutes négatives.

*Sérologie.* — Wassermann, Hecht et Kahn : négatives ; Wittebsky : négative.

*Radiologie.* — a) Du médiastin : parenchyme pulmonaire normal, adénopathie hilare bilatérale, travées fibroïdes irradiées à partir des hiles ; b) Du squelette : altérations accentuées du squelette des phalanges et surtout des phalanges, sous la forme de foyers ostéoporotiques, constitution de clairières en rayon de miel, usure des bords des phalanges avec aspect déchiqueté (coupures de ticket).

*Histologie pathologique.* — Sarcoïde (voyez plus bas).

OBSERVATION 2. — A. C. M..., 38 ans, Blanche, Brésilienne, mariée, a toujours habité la capitale, infirmière.



Fig. 8. — Obs. 2. Sarcoïdes dermiques disséminés de la face et du corps. Menton.

*Antécédents personnels et familiaux.* — Père et mère vivants et sains. Dans l'histoire morbide individuelle, coqueluche, pneumonie double, furonculose.

*Maladie actuelle.* — Il y a environ six mois et demi, la malade remar-

qua la présence d'une petite tache hypopigmentée au coude droit. Cette lésion présenta dès lors un ourlet rougeâtre et fut en augmentant dans ses dimensions. Presque simultanément sont parues d'autres petites taches rouges légèrement surélevées et qui évoluèrent vers l'état actuel.

*Status præsens.* — Face : au menton, du côté gauche, on trouve deux lésions presque de mêmes dimensions, irrégulièrement arrondies, d'une



Fig. 9. — Obs. 2. Même malade. Épaule droite.

coloration rouge sombre, surface légèrement bombée et saillante, nettement arrêtées sur leurs bords et couvertes de télangiectasies, et aussi d'une très fine desquamation. Ces lésions sont infiltrées légèrement, et n'accusent pas des perturbations des sensibilités. Épaule droite : lésion tubéreuse analogue, à surface lisse, plissée et comme atrophique. Sensibilités normales. Région deltoïdienne gauche : lésion franchement nodulaire, à forme irrégulièrement quadrangulaire, et finement squa-



meuse ; légère hypoesthésie. Cuisse gauche : lésion tubéreuse à la face interne, la plus récemment parue, elle montre une couleur rouge violacé, à surface nettement télangiectasique. Sensibilités normales. Région du coude droit : grosse lésion à grandes circinations, avec une zone centrale de guérison ; à la photo, on remarquera juste au coude, l'existence d'une cicatrice de brûlure récente, dont la douleur n'a pas été perçue par la malade. En dehors de la circination, en haut, on observe une lésion commençante sous la forme d'une petite tache arrondie, à contours estompés, de couleur vineuse (typique de la sarcoïde au début). Anesthésie complète au centre, nette hypoesthésie au niveau de la circination, sensibilités à peu près normales dans la petite macule.

*Système ganglionnaire.* — Aucun ganglion n'est perceptible, même à la palpation profonde et au cavum épitrochléen.

*Muqueuse nasale.* — Muqueuse entièrement saine, mucus nasal sans bacilles acido-résistants, même après iodure.

*Épreuves à la tuberculine de Koch.* — a) Pirquet : négative ; b) Mantoux ( $1/1.000^e$ ) : négative ; c) Mantoux-Martenstein (dilutions jusqu'à  $1/1.000.000^e$ ) : toutes négatives.

*Sérologie.* — Wassermann, Hecht et Kahn : négatives ; Witebsky : négative.

*Radiologie.* — a) Du médiastin : parenchyme pulmonaire normal, adénopathie hilare bilatérale très accentuée à droite ; sur une autre radio prise environ 10 mois après, on peut observer une atténuation générale des altérations mentionnées ; b) Du squelette : squelette des mains montre un aspect à peu près normal, légère usure des bords de quelques phalanges.

*Histologie pathologique.* — Sarcoïde (voyez plus bas).

OBSERVATION 3. — L. S..., ménagère, 20 ans, Blanche, Brésilienne, jeune fille.

*Antécédents personnels et familiaux.* — Parents, frères et sœurs bien portants ; aucune maladie antérieure, sauf les maladies d'enfance. Pas de tuberculose pulmonaire.

*Maladie actuelle.* — Il y a environ un an au plus, la malade remarqua des petits points rougeâtres groupés à deux travers de doigt de la cheville gauche. Ces éléments se multiplièrent jusqu'à former la lésion actuelle.

*Status præsens.* — A l'exclusion de tout autre symptôme dermatologique, on remarque la présence d'un placard lupoïde localisé dans la région malléolaire de la jambe gauche. A un examen plus soigneux, on se rend compte que ce placard résulte de l'agglomération de quelques dizaines de tout petits papulo-tubercules à siège folliculaire et groupés sans ordre autour de la saillie osseuse malléolaire interne. A la loupe, on voit nettement le siège folliculaire de la plupart des éléments, et en outre leur coloration qui va du rose-rouge au rouge franc, et leur

surface à peu près lisse avec quelques varicosités. A la vitro-pression, on peut remarquer un semis de tout petits points jaunâtres, la couleur rose disparaissant alors totalement. Très nette hyposthésie en bordure du placard, anesthésie complète de la zone centrale.

*Système ganglionnaire.* — Pas de ganglions perceptibles, ni même les épitrochléens et les inguinaux si communément atteints.



Fig. 10. — Obs. 3. Sarcôide dermique lichénoïde de la jambe.

*Muqueuse nasale.* — Rien d'anormal, absence de bacilles acido-résistants dans les frottis.

*Épreuves à la tuberculine de Koch.* — a) Pirquet : entièrement négative ; b) Mantoux ( $1/1.000^e$ ) : négative ; c) Mantoux-Martenstein (dilutions jusqu'à  $1/1.000.000^e$ ) : toutes négatives.

*Sérologie.* — Wassermann, Hecht et Kahn : négatives ; Witebsky : négative.

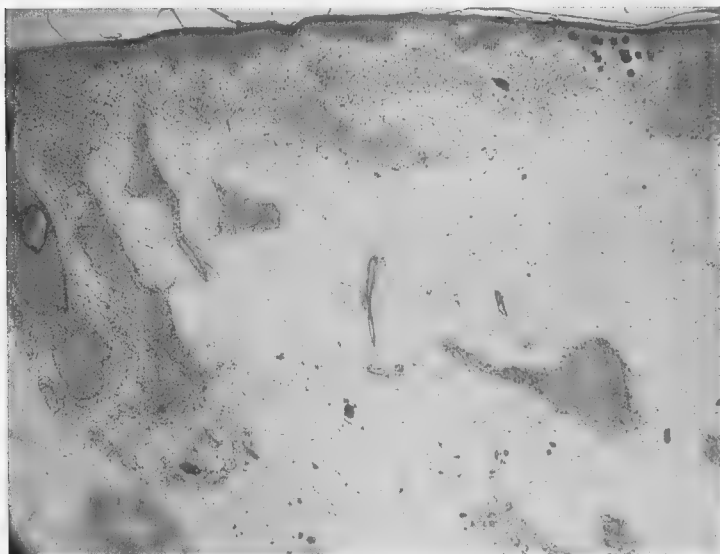


Fig. 11. — Obs. 3. Aspect microscopique. Remarquer le siège périfolliculaire de l'infiltrat sarcoïdique et aussi l'infiltration en nappe du corps papillaire.



Fig. 12. — Obs. 3. Même coupe à un plus fort grossissement. Nodule à siège périvasculaire. Cellules épithélioïdes au centre.

*Radiologie.* — a) Du médiastin : diaphragme mobile, poumons sans altérations, ganglions hilaires d'étendue normale ; b) Du squelette : clairières ostéoporotiques, figures de coupures de ticket surtout accentuées aux phalanges, légère usure des bords.

*Histologie pathologique.* — Sarcoïde (voyez plus bas).

En plus de ces observations complètement prises, nous avons dans notre matériel de lèpre tuberculoïde beaucoup d'autres cas accusant une nette symptomatologie de sarcoïde. Parmi ces cas rétrospectivement sarcoïdiques au sens actuel, nous mentionnons les suivants :

*Observation 4.* — M. E. N..., 25 ans, sexe féminin, blanche, Portugaise, jeune fille. Il y a 2 ans, apparition au front d'une toute petite tache rosée. Au moment de l'examen, lésion nettement circonéc au milieu du front, zone centrale guérie, zone périphérique active. Vitro-pression positive. Anesthésie au centre. Histologiquement : sarcoïde.

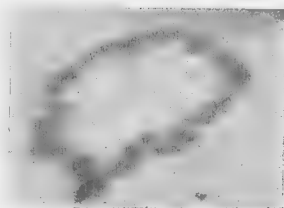


Fig. 13. — Obs. 4.  
Sarcoïde dermique circonéc.

*Observation 5.* — J. G..., 47 ans, Portugais, marié, commerçant. Il y a environ 8 ans, éruption à éléments circonécés au tronc. Vitro-pression positive. Histologiquement : sarcoïde.

#### IV. — ESQUISSE ANATOMO-PATHOLOGIQUE D'ENSEMBLE.

Essayons, maintenant, d'esquisser en peu de mots le tableau anatomique communément observé dans les produits sarcoïdiques de la lèpre.

Sous un épiderme normal, on trouve un corps papillaire en général avec de nombreux vaisseaux dilatés. Dans la presque totalité des cas l'infiltrat, qui se trouve en plein derme, est très abondant et remonte très haut jusqu'au contact de l'épiderme, et d'autre part pouvant descendre jusqu'aux limites de l'hypoderme. Cet infiltrat présente une disposition architecturale tout à fait spéciale. S'il est peu abondant, ce qui est particulièrement le cas pour les lésions à bordure circonécée, l'on voit des travées ou bandes plus ou moins larges qui suivent très régulièrement les dessins vasculaires. S'il est

très abondant et massif, comme c'est le cas le plus fréquent, alors il est constitué par de gros boyaux d'infiltration, tantôt perdus deci-delà, tantôt massés les uns contre les autres, anastomosés, bifurqués, etc.

Il est très caractéristique que ces nappes d'infiltration laissent de larges espaces de derme sain entre elles, et qu'elles soient unifor-



Fig. 14. — Obs. 4. Aspect microscopique.

mément constituées par ces cellules d'un seul et même type. Dans notre matériel, nous avons pu vérifier une architecture tout à fait semblable, dans certains cas de lèpre classique tubéreuse, mais le type cellulaire en est différent. Dans la sarcoïde léprogène, seulement des cellules épithélioïdes sans mélange d'autres cellules, dans la lèpre tubéreuse à architecture sarcoïdale des histiocytes et des typiques leprazellen (histiocytes en fonction macrophagique). A un plus fort grossissement, on peut étudier à fond la structure des boyaux d'infiltrat, et alors on se certifie qu'ils ont leurs cellules disposées en nappes distinctes : au centre les cellules épithélioïdes,

à la périphérie et tout à fait en bordure des lymphocytes toujours peu nombreux (dans beaucoup de cas on n'en trouve même point). L'infiltration en cellules rondes est donc, comme pour la sarcoïde de Bœck non léprogène, beaucoup plus réduite que dans le lupus : le rapport entre les cellules épithélioïdes et les cellules lymphocytaires serait de  $1/10^{\circ}$  dans le lupus, et de  $1/1^{\circ}$  dans la lèpre tuberculoïde, d'après Klingmueller.

Les limites extérieures des travées épithélioïdes sont extrêmement nettes, de sorte que l'on passe sans transition à un collagène tout à fait normal. Alors que les colorations trichromiques montrent l'intégrité du collagène intertrabéculaire, on s'assure que, à l'intérieur des boyaux épithélioïdes, non seulement le collagène mais aussi l'élastine sont presque entièrement détruits. Au contraire, les techniques de Maresch-Zurhelle, Perdrau, etc., montrent que les fibres réticulaires (grillagées) sont en prolifération nette, comme cela s'observe pour la syphilis. Sur la base de cette observation, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas lieu de rapporter ce phénomène de l'hyperplasie réticulaire dans un tissu en métamorphose régressive, au développement de l'allergie histologique spécifique. Si l'on compare le comportement de l'hypoderme dans la lèpre tubéreuse ou nodulaire, et dans la sarcoïde léprogène, on voit que dans le premier cas les cellules adipeuses montrent de la « Wucheratrophie » et s'infiltrant de cellules rondes, alors que tel n'est pas le cas pour la sarcoïde ; ici on observe que le tissu spécifique repousse devant lui la graisse hypodermique que bien loin de montrer des signes réactionnels, se laisse envahir passivement par le tissu spécifique. Enfin, on remarquera encore quelques points aussi très caractéristiques pour la sarcoïde : 1<sup>o</sup> les infiltrats épithélioïdes se constituent, bientôt, dans les couches les plus élevées du derme et ne tardent pas à s'accoler aux follicules pilo-sébacés et aux pourtours des glandes sudoripares ; 2<sup>o</sup> l'absence à peu près constante des cellules géantes, si fréquentes dans le type lupoïde de la lèpre ; 3<sup>o</sup> dans des cas très rares (seulement en quatre cas du matériel de la Clinique) nous avons pu observer des petits foyers isolés de nécrose fibrinoïde dans le centre des follicules épithélioïdes, phénomène tout à fait comparable aux altérations décrites dans la sarcoïde de Bœck non léprogène par Schaumann, Kissmeyer, Beintema, etc. ; 4<sup>o</sup> aucun bacille n'est colorable par les dif-

férents procédés connus, et ceci encore sépare la sarcoïde lépro-gène de la lèpre tuberculoïde classique, où l'on peut rencontrer presque toujours de rares bacilles.

Après ce bilan analytique, quelle sera notre conclusion ? Une conclusion définitive serait certainement prématurée. Provisoirement, il nous semble, on pourrait accepter la suivante : l'existence d'une maladie sarcoïdique due à un virus spécial devient hautement problématique, la symptomatologie sarcoïdique peut être réalisée de toutes pièces par les acido-résistants de la tuberculose et de la lèpre, la maladie de Bœck se trouverait avoir plus d'une étiologie, nous devrions placer au premier plan la tuberculose, la lèpre au plan secondaire, nous devrions peut-être accepter encore une étiologie indéterminée pour certains cas dus alors à un autre virus, en tout cas très léproïde. Ce virus pourrait être, qui le sait, le bacille de Hansen lui-même ; il déterminerait chez l'Européen, surtout dans les peuples nordiques, par l'entremise de facteurs pas encore connus, l'éclosion d'un syndrome, d'une maladie systématisée très proche de la lèpre.

Aujourd'hui plus que jamais, la question des sarcoïdes constitue un problème ouvert et sans solution, exigeant de nouvelles recherches.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. J. KYRLE. — Ueber eigentuemliche histologische Bilder bei Hauttuberkulose. *Archiv für Derm.*, t. 100, 1910.
2. UNNA JUNIOR. — Tuberkuloide Lepra. *Derm. Wochens.*, t. 58, 1914.
3. LEWANDOWSKY (F.). — Die Tuberkulose der Haut, 1916.
4. GANS. — Ueber Lupus pernio und seine Beziehung zur sarkoid Bœck. *Dermat. Zeit.*, t. 33, 1921.
5. KYRLE (J.). — Die Anfangsstadien der Bœckschen Lupoids. *Archiv für Derm.*, t. 131, 1921.
6. PAUTRIER et BÆZ. — Cas de lèpre tuberculoïde. III<sup>e</sup> Conférence Internationale de la lèpre, Strasbourg, 1923.
7. ALONSO et PAULLIER. — Lepra tuberculoide sin bacillos. III<sup>e</sup> Congrès National de Médecine de Buenos-Ayres, 1926.
8. MARIANI (G.). — Lepra tuberculoide sperimentale nell'uomo. *Pathologica*, n<sup>o</sup> 380, 1924.
9. MARTENSTEIN (H.). — Lupus pernio und Sarkoid Bœck. *Archiv für Derm.*, t. 147, 1924.

10. PFINGST (A. O.). — Ocular complication of Leprosy. *American Journal of Ophthalmology*, vol. 9, 1926.
11. HOWARD et MENAGH. — Bone lesions in Sarcoid. *American Journal of Röntgen. and Radium*, vol. 21, 1929.
12. RABELLO JUNIOR. — Eritema polimorfo na patologia geral da lepra. *Rev. Medico-Cirurgica do Brasil*, 1929.
13. KOBAYASHI. — Ueber die Viscerale Lepra. 1929.
14. RABELLO (Ed.). — Tuberculose cutanée : son incidence dans l'Amérique du Sud. VIII<sup>e</sup> Congrès International de Copenhague, 1930.
15. BASOMBRIO. — Las adenopatias. *La Semana Medica*, 1931.
16. KISSEMEYER (A.) et SCHUZ (G.). — Untersuchungen ueber die sogennenten Antikutine und Prokutine. *Derm. Zeit.*, t. 61, 1931.
17. OTA et SATO. — Culture du bacille tuberculeux à partir d'un léprome typique et d'un ganglion lymphatique de lépreux. *Compt. Rendus Soc. Biol.*, vol. 107, 1931.
18. NINNI et SANCTIS-MONALDI. — Formes cachées des tuberculoses dans la lèpre humaine. *Compt. Rendus Soc. Biol.*, vol. 107, 1931.
19. RAMOS et SILVA. — Lepra tuberculoide. *Cincentenario da Policlínica do Rio de Janeiro*, 1932.
20. KISSEMEYER (A.). — La maladie de Bœck. 1932.
21. KURDOCH et HUTTER. — Leprosy : an röntgenological survey. *American Journal of Röntgen, and Radium*, vol. 28, 1932.
22. BASOMBRIO. — La neuritis leprosa. *Rev. Argentina de Dermatologia y Sifilogia (separata)*, 1933.
23. BRANCO RIBEIRO. — Caseose dos nervos na lepra. *Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia*, vol. 27, 1934.
24. ASCHOFF. — Anatomia patologica de la tuberculosis (conférence), 1934.
25. ROTHBERG (A.). — Cuti-reações alergicas na lepra. *Thèse de S. Paulo*, 1934.
26. RABELLO JUNIOR — Forma clinica e allergia de tecido en dermatologia tropical. *Rev. da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo*, 1934.
27. FIALHO et RAMOS e SILVA. — Complexo primario na lepra. *Annaes Brasileiros de Dermatologia e Syphilographia*, 1934.
28. LOMHOLT (S.). — Ueber die Behandlung des Boeckschen Sarkoids mit Antileprol. *Dermat. Zeit.*, t. 70, 1934.
29. DARIER. — Considérations sur la nature des sarcoïdes. *Bull. Soc. Franç. Dermatologie*, n<sup>o</sup> 6, juin 1934. *Réunion de Strasbourg*, p. 999.
30. PAUTRIER. — Comment doit se poser la question des sarcoïdes. *Ibidem*, p. 1002.
31. NICOLAS et GATÉ. — A propos des sarcoïdes. *Ibidem*, p. 1011.
32. GUGEROT. — Sarcoïdes (syndrome et adjectif). Multiplicité des causes. Fréquence de la tuberculose. *Ibidem*, p. 1017.
33. RABELLO JUNIOR. — A lepra na etiologia de lupus pernio (Besnier) e do sarcoide dermico (Bœck). *Brasil-Medico*, n<sup>o</sup> 6, 1935.
34. RABELLO JUNIOR. — Sobre a co-infecção tuberculosa dos doentes de lepra. *A Folha Medica*, 1935.
35. RABELLO JUNIOR et PORTUGAL (H.). — Lepra tuberculoide. VI<sup>e</sup> Congrès Pan-Américain, 1935.



## A PROPOS DU TRAVAIL DE M. JORNO “ CLINIQUE ET HISTOPATHOGÉNIE DE LA MALADIE DE BOWEN ”

Dans un travail récent sur la maladie de Bowen de M. Jorno publié dans ces *Annales*, n° 4, 1936 on trouve un passage suivant : « Les nids cellulaires décrits par Grzybowski et auxquels il attribue par erreur, croyons-nous, une importance et une genèse particulières correspondent aux zones normales, dans leur coupe longitudinale (tractus) et transversale (foyers arrondis). Et très souvent ces tractus et ces foyers correspondent sans aucun doute, justement au trajet des conduits sudoripares... ».

Ce point de vue, tout naturel qu'il paraisse à premier abord, n'est cependant pas le juste, car les nids en question étaient, comme démontrent les nombreuses coupes en série, des formations, pour ainsi dire, sphériques, enchassées dans l'épithélium tantôt néoplasique, tantôt en voie de dégénérescence maligne ou même d'apparence normale. M. Jorno a certainement raison en soulignant la grande ressemblance des dits nids avec les coupes transversales des conduits sudoripares normaux ; il oublie cependant ce détail que les derniers ne sont pas à un tel point isolés de l'entourage comme le sont les dits nids, que les dimensions des dits nids varient dans des proportions très grandes, ce qui n'est pas le cas pour les coupes transversales de conduits sudoripares normaux. Du reste il n'est pas possible de rattacher aux coupes de conduits sudoripares des images telles que celles qui sont figurées sur les microphotos n°s 5, 8 et 10 de notre publication. La ressemblance des nids avec les conduits sudoripares prouve simplement leur provenance de l'épithélium les glandes sudoripares ou de leurs conduits. Ces nids ou foyers néoplasiques étaient nombreux, il s'agissait donc d'épithélioma multicentrique d'origine sudoripare, réalisant un tableau histologique de la maladie de Bowen, ce qui est précisément le point intéressant de notre observation, ce qui n'était peut-être pas suffisamment souligné dans notre mémoire.

M. GRZYBOWSKI (Varsovie).

## ANALYSES

des principaux travaux reçus en février 1936.

---

### *Le Bulletin médical (Paris)*

**Rançons**, par CLÉMENT SIMON. *Bulletin médical*, année 50, n° 6, 8 février 1936, p. 89.

Deux observations intéressantes d'éruptions roséoliformes, l'une probablement due à l'aspirine, l'autre à une préparation contenant des barbituriques. On ne saurait s'entourer de trop de précautions pour faire un diagnostic de syphilis.

H. RABEAU.

**Une nouvelle étape dans la thérapeutique bismuthique?** par C. SIMON. *Bulletin médical*, année 30, n° 8, 22 février 1936. p. 116.

Il s'agit d'un iodure double de bismuth et de sodium, véritable sel anionique, dissous dans un véhicule hydro-alcoolique additionné d'iodure de sodium. Les auteurs américains qui ont réalisé ce produit, ont obtenu des résultats remarquables surtout dans la syphilis nerveuse. Le bismuth a été retrouvé dans le liquide spinal dans une proportion de 83 o/o (sur 50 sujets). Flandin et ses élèves ont utilisé un produit français semblable avec des résultats encourageants. S. a constaté la bonne tolérance locale et générale de ce produit de grande activité thérapeutique.

H. RABEAU.

### *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux (Paris).*

**Zona avec éruption de vésicules aberrantes**, par P. CHEVALLIER et J. GORSE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 32, n° 3, 3 février 1936, p. 122.

Zona typique occupant la moitié supérieure du cou, la mâchoire inférieure, l'oreille et la nuque du côté gauche, composé de grosses vésicules. Sept jours après le début, apparition de vésicules aberrantes sur le tronc, le dos, la région des reins, les membres supérieurs, ce sont les « vésicules aberrantes de Tenneson ». A ce propos, les auteurs se demandent si ces vésicules aberrantes sont la varicelle. — Netter rappelle plusieurs observations de cas de zona accompagné de vésicules

aberrantes plus ou moins nombreuses offrant tous les caractères des éléments varicelleux et y voit comme les auteurs un argument en faveur des relations entre le zona et la varicelle. H. RABEAU.

***Journal de médecine et de chirurgie pratiques (Paris).***

**La peau considérée en tant que moyen de défense**, par A. TZANCK. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. 107, 3<sup>e</sup> cahier, 10 février 1936, art. 31.403, p. 77.

T. donne ici les grandes lignes du rapport qu'il a présenté avec Darier et Civalte au Congrès de Budapest (septembre 1935). Cette doctrine résumant les phénomènes de défense peut être formulée comme suit ; en présence d'une agression, l'organisme peut : ou subir passivement ce qui lui est imposé, ou se défendre activement. Dans ce cas, il peut : 1° *accepter*, utiliser l'agresseur en se l'assimilant (état réfractaire, *immunité*) ; 2° *refuser* cette assimilation et réagir contre cet agresseur (inflammation « *allergie* », *intolérance*). Au total, trois éventualités : lésion passive, immunité, intolérance, les deux dernières étant des processus de défense et c'est la réaction d'intolérance que nous observons le plus facilement. H. RABEAU.

**Modes de réaction des téguments et de leurs annexes aux irritations d'origine professionnelle**, par R. BARTHÉLEMY. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. 107, 3<sup>e</sup> cahier, 10 février 1936, art 31.404, p. 87.

B. attire très justement l'attention sur la variété extrême des aspects morphologiques des dermatoses irritatives, d'origine professionnelle particulièrement. Une dermite irritative est trop souvent méconnue parce qu'elle n'a pas l'allure d'eczéma. Ces réactions eczématoides représentent 80 o/o, mais parmi les 20 o/o qui restent se rencontrent toutes les formes dermatologiques. B. donne en quelques pages l'essentiel de ce que l'on doit connaître, et met en évidence la diversité des atteintes cutanées professionnelles. H. RABEAU.

**Traitement de la maladie de Nicolas et Favre**, par F. LEBEUF. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. 107, 10 février 1936, 3<sup>e</sup> cahier, art. 31.405, p. 94.

L. passe en revue les différentes méthodes de traitement : chimiques, biologiques ; traitement chirurgical. Il conclut que la médication stibiée sous forme d'injections intramusculaires d'anthiomaline et la radiothérapie, seules ou associées, sont les meilleures, dont nous disposons à l'heure actuelle. H. RABEAU.

**Notes sur le cor aux pieds**, par J. MEYER. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. 107, 3<sup>e</sup> cahier, 10 février 1936, art. 31.406, p. 108.

La plupart des accidents dus au cor sont produits par la cellulite et, assez souvent, par une cellulite curable au moyen de colchique.

La thérapeutique comporte deux indications : exciser le cor et traiter la cellulite.

H. RABEAU.

*La Presse Médicale (Paris).*

**L'anatoxine staphylococcique et son emploi dans le traitement des affections dues au staphylocoque, nouveaux résultats**, par G. RAMON, A. BOCAGE, P. MERCIER et RICHOU. *La Presse Médicale*, année 44, n° 10, 1<sup>er</sup> février 1936, p. 185.

Les résultats obtenus, portant sur plus de 500 cas, confirment la valeur pratique de cette méthode thérapeutique. Grâce à l'anastaphylotoxine, et sous condition qu'elle possède une valeur antigène suffisamment élevée, nous sommes en possession d'un puissant moyen de lutte contre les infections qui relèvent de staphylocoques. Son utilisation sur une plus grande échelle permettra de fixer les limites réelles de son efficacité.

H. RABEAU.

**Réflexion à propos de la sérologie de la syphilis**, par M. L. CHEVREL-BODIN et F. CHEVREL. *La Presse Médicale*, année 44, n° 11, 5 février 1936, p. 261.

Critique des réactions de floculation, du fait de la composition des antigènes et de l'addition à ces produits de substances sensibilisantes qui allongent démesurément la gamme des floculations et font apparaître en deçà de la zone de précipitation spécifique, une zone de floculation indécise d'un grand intérêt théorique, mais qui, pratiquement, est dangereuse. La réaction de Wassermann, faite avec l'antigène de Bordet-Ruelens, suivant la technique de Calmette et Massol, leur paraît échapper à ces critiques. La réputation de faible sensibilité leur paraît imméritée.

H. RABEAU.

**Traitement de la gale par le benzoate de benzyle**, par A. RAVINA. *La Presse Médicale*, année 44, n° 13, 12 février 1936, p. 260.

Note de médecine pratique sur le traitement de la gale proposé par A. Kissmeyer, et adopté comme seul traitement à Copenhague ; il en a été rendu compte dans les *Annales*.

H. RABEAU.

**Traitement des staphylococcies par le sulfate de cuivre**, par A. RAVINA. *La Presse Médicale*, année 44, n° 13, 12 février 1936, p. 260.

Hannecart a eu de bons résultats avec le sulfate de cuivre en solution à 1/200<sup>e</sup> en injections intraveineuses à la dose de 10 centimètres cubes, en pilules kératinisées à 2 centigrammes, en lotion, en pommade à 2 o/o.

H. RABEAU.

**Sur l'immunité antistaphylococcique provoquée par l'anatoxine spécifique chez les malades atteints d'affections dues au staphylocoque. Etude expérimentale et théorique. Renseignements pratiques**, par G. RAMON, A. BOCAGE, R. RICHOU et P. MERCIER. *La Presse Médicale*, année 44, n° 15, 19 février 1936, p. 281.

Le taux d'antitoxine staphylococcique, faible avant le traitement,

subit grâce à l'anatoxine une augmentation plus ou moins forte (45 malades suivis). L'étude comparée des sérums de malades traités au début avec une anatoxine diluée et de ceux ayant reçu par la suite une anatoxine pure montre qu'il y a intérêt à produire des anatoxines staphylococciques de valeur antigène de plus en plus élevée, capables d'assurer à la méthode thérapeutique qui les emploie, une efficacité de plus en plus grande en même temps que d'en faciliter l'application pratique. C'est surtout contre la toxine et contre les manifestations toxiques du staphylocoque que l'organisme doit lutter. L'anatoxine lui en fournit le moyen, grâce à l'antitoxine spécifique dont elle provoque la production. Cette antitoxine tout en annihilant les effets locaux de la toxine, s'oppose à la végétation des germes et favorise leur destruction. L'immunité staphylococcique se révèle donc indirectement anti-microbienne. La posologie actuelle de l'anatoxine est la suivante : quatre injections à une semaine d'intervalle aux doses progressives de  $1/4$ ,  $1/2$ ,  $1$  et  $2$  centimètres cubes. Chaque fois que l'on a des doutes sur la résistance du malade, faire une injection d'épreuve à très faible dose :  $0\text{ cm}^3$  or.

H. RABEAU.

**Les dermatoses du bord rouge des lèvres**, par A. TOURAINE. *La Presse Médicale*, année 44, n° 17, 26 février 1936, p. 331.

Dans cette note de médecine pratique, T. passe en revue les diverses dermatoses dont peut être atteinte cette région particulièrement fragile et exposée. Il les classe suivant le type dermatologique : affection caractérisée par une modification de la couleur, un érythème, un érythème et des squames, des vésicules, des bulles, des ulcérations, des végétations, des papules ou nodules. Ainsi le médecin pourra s'orienter dans le diagnostic souvent délicat de ces affections à la connaissance desquelles T. a apporté une large contribution.

H. RABEAU.

**A propos de trois cas d'ostéite syphilitique maxillo-nasale**, par J. BERCHER et J. DUGUET. *La Presse Médicale*, année 44, n° 18, 29 février 1936, p. 339, 2 fig.

Ces observations montrent la très grande fréquence de l'association des lésions nasales et des lésions incisives au cours de l'atteinte du massif facial par le tréponème. La syphilis ne se contente pas de léser la région incisive, elle s'étend volontiers et plus ou moins rapidement à toutes les parties du squelette facial issues du bourgeon frontal.

H. RABEAU.

### *Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).*

**Reproduction de formations fibromateuses par des injections de parathyroïdine.** (Erzeugung fibromatöser Gebilde durch Parathyreoidenin Injektionen), par HANS BIBERSTEIN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 3, 1935, p. 253, 3 fig.

L'auteur a voulu démontrer expérimentalement l'existence d'une « dia-

thèse fibroblastique de Besnier », par des injections de l'hormone parathyroïdienne, se basant sur les travaux de Pautrier et de Leriche, sur le traitement des chéloïdes par l'ablation partielle des corpuscules épithélias. Il conclut qu'il est possible de reproduire chez certains animaux dans les muscles (mais pas dans la peau) des lésions de nature fibromateuse en injectant la parathyroïdine de Nordmark. La fonction exagérée des parathyroïdes est donc capable d'augmenter les formations fibromateuses.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étude de l'eczéma. III<sup>e</sup> communication. Le rôle des lésions cutanées par les alcalis dans la sensibilisation expérimentale vis-à-vis du nickel** (Beiträge zur Ekzemfrage. III mittheilung. Die Rolle der Alscalischädigung der Haut bei der experimentellen Sensibilisierung gegen Nickel) par W. BURCKHARDT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 3., 1935, p. 262.

Recherches sur la sensibilisation de la peau humaine vis-à-vis du nickel et de ses sels. On peut sensibiliser expérimentalement la peau humaine (eczématiser) par le nickel et les sels de ce métal. La sensibilisation est facilitée si on soumet la peau à un traitement préalable par les alcalis (Cela joue un rôle important dans les usines où on fait le nickelage). La diminution de la résistance individuelle vis-à-vis des alcalis produit sous les mêmes conditions une hypersensibilité excessivement prononcée. L'hypothèse que la résistance diminuée vis-à-vis des alcalis dispose à la sensibilisation eczémateuse est confirmée par ces recherches.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étude de l'eczéma. IV<sup>e</sup> communication. Recherches sur l'action de toxines microbiennes sur la peau** (Beiträge zur Ekzenfrage. IV Mittheilung. Untersuchungen ueber die Wirkung von Microben toxiinen auf die Haut), par P. ROBERT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 3, p. 267, 4 fig.

L'auteur a examiné par des applications transcutanées, l'action de substances microbiennes sur des adultes, des enfants, sur des sujets à peau saine et sur des eczémateux. Ce sont seulement les filtrats de cultures sur bouillon qui donnèrent des réactions positives. La réaction provoqua tantôt une simple rougeur et un œdème, tantôt des papules, des vésicules et des pustules. L'histologie montra une formation vésiculeuse intraparenchymateuse issue de la spongieuse. Les filtrats de staphylocoque, de streptocoque, de bacille pyocyanique, de l'oïdium et des trichophyties donnèrent des résultats positifs. On n'a pas pu obtenir de réactions positives avec le bacille de la diphtérie, ni avec le *bacillus proteus vulgaris*. Le caractère de la réaction fut, dans tous les cas examinés, cliniquement et histologiquement toujours le même. Le nombre des réactions positives est très élevé, beaucoup plus élevé qu'avec les simples tests dans l'eczéma. Les sujets à peau saine, ainsi que la peau des eczémateux donnèrent des réactions positives, mais les eczémateux réagirent plus fortement. Les réactions sont plus fréquentes et plus

fortes chez les enfants, mais les nourrissons au-dessous d'un an ne réagissent presque jamais, la réaction est donc liée à un certain âge.

Malgré la ressemblance clinique et histologique des réactions avec celles classiques dans l'eczéma, il n'est pas permis de qualifier les réactions comme « allergiques-eczémateuses ». Il n'existe aucun parallélisme entre les réactions transcutanées et intradermiques (recherches par la trichophytine). Il n'a pas été possible de sensibiliser des sujets non sensibilisés ou de désensibiliser des sensibilisés par des applications répétées de filtrats.

OLGA ELIASCHEFF.

**Lésions cutanées dans la névrose végétative infantile de Feer.** (Maladie de Selter-Swift-Feer). (Hautveränderungen bei der Feerschen Kindlichen vegetativen Neurose (Selter-Swift-Feerseche Krankheit), par Alfred FESSLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 3, 1935, p. 283, 1 fig.

Description d'un cas de la névrose infantile végétative de Feer : la malade, âgée de 5 ans, présente des lésions cutanées, des ulcérations de la face et des membres. La mort survint à la suite d'une sténose pulmonaire congénitale. L'auteur admet l'origine toxique des lésions cutanées.

OLGA ELIASCHEFF.

**Les indications et les contre-indications du traitement de la syphilis par le salvarsan** (Indikation und Kontraindikationen der Salvarsanbehandlung der Syphilis), par Robert BERNHARDT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 3, 1935, p. 291.

Indications et contre-indications très détaillées du traitement de la syphilis par les arsénobenzènes. L'auteur conseille un examen général du sujet malade, examen par des tests de sensibilisation, examen du sang (formule sanguine), du système cardio-vasculaire, du foie, des reins, du système nerveux et du métabolisme basal.

OLGA ELIASCHEFF.

**La dermatomyosite (Dermatomyositis)**, par Willy PICK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 3, 1935, p. 302, 2 fig.

Observation d'un cas de dermatomyosite dont les lésions cutanées ressemblèrent plus ou moins à la poikilodermie de Jacobi, chez une femme âgée de 44 ans et atteinte d'un cancer des ovaires. Ce cas est tout à fait analogue à ceux publiés par Bezeznys. A côté de son cas, l'auteur apporte les observations de deux malades atteintes de poikilodermie vasculaire de Jacobi, malades âgées de 19 et de 17 ans. Dans les deux cas, on constata des lésions graves des muscles du corps et une hypoplasie des organes génitaux.

OLGA ELIASCHEFF.

**Essais de provocation du lichen plan par les rayons** (Provokationsversuche bei Lichen ruber durch Strahlen), par Sephan EPSTEIN et Max JESSNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 3, 1935, p. 311, 3 fig.

Les auteurs ont pu provoquer dans trois cas de lichen plan par des

irradiations des éruptions locales. Ils ont pu obtenir des résultats constamment positifs avec le thorium X et des irradiations par le radium. Les rayons de Roentgen provoquèrent une fois (sur quatre essais) une éruption lichénoïde avec l'aspect clinique du lichen plan, mais l'examen histologique ne fut pas pratiqué. Les rayons ultra-violetes ne donnèrent pas de résultats positifs, il existe donc de grandes différences entre l'intensité de l'irritation produite par les rayons.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur les tuberculoses cutanées expérimentales chez le chat** (Ueber experimentelle Hauttuberculosen bei der Katze), par K. H. OSTERHAGE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 4, 1936, p. 317

L'auteur apporte les résultats obtenus chez des jeunes chats par des injections de bacilles tuberculeux vivants et morts. L'injection intradermique de bacilles tuberculeux produit constamment des lésions tissulaires tout à fait distinctes de celles décrites chez le cobaye et le lapin. Il se produit dans le derme du chat après l'injection une infiltration suppurée diffuse sans formation d'abcès ni de chancre d'inoculation. Les bacilles injectés dans l'hypoderme provoquent de gros infiltrats nodulaires qui se résorbent très lentement. Il ne se produit jamais chez le chat, après les injections cutanées de bacilles vivants ou morts, de métastases dans les organes, ni de tuberculose généralisée. La réinfection par des bacilles tuberculeux des chats soumis déjà plusieurs fois à l'infection produit toujours les mêmes réactions tissulaires, comme une inoculation primaire.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur la sensibilisation de la peau vis-à-vis du propre sérum et du propre sang du sujet** (Ueber die Sensibilisierung der Haut gegen das Eigenserum und das Eigenblut), par Enzo BIZZAZERO. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 4, 1936, p. 342.

L'auteur a pu produire chez 9 sujets sur 25 des formations papuleuses, légèrement surélevées par des injections intradermiques souvent répétées aux mêmes endroits d'auto-sérum. Ces papulettes persistèrent pendant 20 à 45 jours et présentèrent une structure tuberculoïde nette. Quand on injecte l'auto-sérum à proximité des anciennes injections, il se forme souvent des papulettes analogues aux premières, mais elles sont plus plates et moins infiltrées. Deux malades ainsi traités ont présenté après une injection intradermique de leur propre sang tantôt une papule oedémateuse se transformant en papulette, tantôt dès le début une papulette. Se basant sur le caractère des phénomènes décrits et sur la structure tuberculoïde de la papule, l'auteur suppose qu'il se forme des substances nouvelles dans le sérum après l'injection, lesquelles sensibilisent la peau vis-à-vis de l'auto-sérum et souvent même vis-à-vis du propre sang du donneur. La réaction obtenue est probablement due à une réaction d'antigène-anticorps.

OLGA ELIASCHEFF.



**Sur le problème de l'action directe et indirecte dans la chimiothérapie.**

VII. Contribution à l'étude de la réalisation de l'effet chimiothérapeutique dans la soi-disant « infection anaturale ». (Zum Problem der direkten und indirekten Einwirkung bei der Chemotherapie. VIII. Zur Frage ueber die Verwicklung des chemotherapeutischen Effekts bei der sog. « unatürlichen Infection »), par K. A. GOLOWIZINA. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 4, 1936, p. 347.

Les expériences de l'auteur ont montré que le néosalvarsan et le triphal possèdent une action chimiothérapeutique très prononcée dans la spirochétose des Gallinacés, de la souris ; le stibosan, au contraire, n'a aucune action thérapeutique dans la même affection.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur le diagnostic différentiel de l'acrosclérose (modifications angio-spasto-trophique de la face et des mains) et de la maladie de Raynaud.** (Zur Differential diagnose der Akrosklerose (Angiospastisch-trophische Veränderungen des Gesichts und der Hände) und Raynaudschen Krankheit, par Josef SELLEI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 4, 1936, p. 352.

L'auteur fait une distinction nette entre la sclérodermie, la maladie de Raynaud et l'acrosclérose et il les considère comme des entités morbides cliniquement et biologiquement différentes. La sclérodermie n'est jamais accompagnée de symptômes typiques de la maladie de Raynaud (syncope, asphyxie, douleurs par le froid) et dans cette dernière, on ne constate pas de troubles comme dans l'acrosclérose (atrophie cutanée, musculaire, petites ulcérations, mutilations osseuses, etc.). Il faut donc instituer des traitements différents dans ces trois maladies.

OLGA ELIASCHEFF.

**Base théorique et valeur pratique de la séroréaction quantitative-photométrique de Vernes (de Paris) dans la syphilis** (Die theoretische Grundlage und die praktische Bedeutung der quantitativ-photometrische seroreaktion der syphilis nach A. Vernes, Paris), par Emil EPSTEIN et Alfred DOMES. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 4, 1936, p. 357.

Les auteurs en comparant les différentes réactions sérologiques avec celle de Vernes estiment que cette dernière donne de bons résultats. Mais cette réaction ne doit être introduite que dans les hôpitaux dont les malades peuvent être suivis régulièrement pendant des années.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur l'histologie de la maladie de Fox-Fordyce** (Zur Histologie der Fox-Fordyceschen Kranskeit), par Franz POOR. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 4, 1936, p. 366, 4 fig.

Examen histo-cytologique des papules dans la maladie de Fox-Fordyce. L'auteur a constaté dans le protoplasma des cellules épithéliales de

nombreux nucléoles colorés de différents volumes, avec prédominance de nucléoles acidophiles groupés régulièrement au pourtour du noyau et dirigés dans la plupart des cellules vers sa lumière. Il s'agit de nucléoles contenant des lipoides et qui se trouvent dans les glandes apocrines. D'après les recherches de l'auteur, qui établissent la présence de lésions morphologiquement démontrables dans le protoplasma des glandes apocrines, il faut conclure à l'étiologie d'un trouble de la sécrétion interne de ces glandes dans la maladie de Fox-Fordyce.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur le trichophyton gypseum persicolor dans les cas « d'herpes tonsurans » et dans « l'eczéma dysidrosique »** (Ueber das Trichophyton gypseum persicolor Hand von Herpes tonsurans und « Eczema-dysidroticum »), par Andreas Dosa. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 4, 1936, p. 385, 2 fig.

Observations de deux cas de *Trichophyton gypseum persicolor*, champignon rare surtout en Hongrie. Dans un de ces cas, la lésion siègeait à la face interne de l'avant-bras, dans l'autre cas, sur le dos de la main et les espaces interdigitaux. Le champignon n'était pas très virulent.

OLGA ELIASCHEFF.

**Les incisives d'Hutchinson et les molaires de Pflueger** (Hutchinsonsche Incisivi und Pfluegersche Molares), par Th. E. de JONGE-COHEN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 4, 1936, p. 388, 5 fig.

Observation de cas d'incisives d'Hutchinson de la mâchoire supérieure et de molaires de Pflüger de la mâchoire inférieure, d'après l'auteur. Pour la formation de ces dents, la convergence des surfaces approximatives des incisives et pour les molaires en plus des surfaces orales et vestibulaires est d'une grande importance.

OLGA ELIASCHEFF.

### *Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).*

**Sur l'étiologie de l'érythème chronique migrans** (Zur Ätiologie des Erythema chronicum migrans), par H. ASKANI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 5, 1<sup>er</sup> février 1936, p. 125, 1 fig.

Aux observations et travaux déjà publiés sur l'érythème chronique migrans décrit en 1913 par Lipschütz, A. ajoute deux observations personnelles, dont l'une est particulièrement intéressante à cause de sa ressemblance clinique avec l'érysipéloïde. Les recherches de A. sur l'étiologie de cette affection montrent qu'elle est le plus souvent causée par la morsure de la tique. A. a extrait de la glande salivaire de l'insecte un agent toxique, dont il n'a pas encore pu préciser s'il s'agissait ou non d'un virus vivant. Cet agent toxique est spécifique,

thermolabile. Chez les animaux, il peut provoquer de l'intoxication générale ; chez l'homme, il ne détermine en général que l'érythème chronique *migrans* de Lipschütz.

L. CHATELLIER.

**Leucopathie réticulaire associée à une angiomatose atypique, à un livedo réticulaire et au diabète bronzé** (*Leukopathia reticularis mit atypischer Angiomatosis, Livedo reticularis perstans und Bronzediabetes*), par W. MILBRADT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 5, 1<sup>er</sup> février 1936, p. 131.

Un homme de 37 ans, de santé déficiente, se présente parce qu'il a beaucoup maigri depuis 6 mois et qu'il souffre. Dans ses antécédents, diphtérie et les habituelles maladies de l'enfance. Depuis 10 ans, il a vu se développer aux paumes des taches rouges, qui augmentent lentement. Depuis 2 ans, il souffre du côté droit du thorax ; en même temps, le visage et le tronc se couvrent de petites taches rouges.

A l'examen, souffle systolique de la pointe, gros foie, subictère avec urobilinurie. Entre les taches de la paume examinées à la loupe, il existe un réseau vasculaire persistant. En outre, sur la face d'extension des avant-bras, il existe une dépigmentation réticulée, identique à la leucopathie des auteurs japonais. Sur le tronc et la face, les taches rouges sont constituées par des télangiectasies et de petits angiomes. En somme, chez ce même malade, se rencontrent un diabète bronzé (démonstré par l'exploration hépatique), un livedo réticulé, une leucopathie réticulée et une angiomatose d'Osler. Malgré l'absence d'antécédents familiaux, l'on peut admettre une disposition constitutionnelle héréditaire aux néoformations vasculaires et angiomateuses.

L. CHATELLIER.

**Traitement de l'acné vulgaire par l'aspiration** (*Saugbehandlung der Acne vulgaris*), par A. SKUTTA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 5, 1<sup>er</sup> février 1936, p. 137, 4 fig.

Description d'une instrumentation complexe pour l'aspiration et la vidange des comédons et des kystes sébacés par rétention, si communs dans l'acné vulgaire, dont cette thérapeutique par l'aspiration facilite singulièrement la guérison.

L. CHATELLIER.

**Pelade récidivante** (*Alopecia areata recidivans*) par A. J. KARTAMISCHEW. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 6, 8 février 1936, p. 66 1 fig.

La récurrence se produit à la même place, depuis 4 ans, sans qu'on puisse en établir la cause. Il y a intérêt à accumuler les documents sur cette affection encore inconnue.

L. CHATELLIER.

**Eczéma serpiginieux épidermophytique** (*Epidermophyton rubrum* Castellani-Bang), par J. OBRTEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 6, 8 février 1936, 2 fig.

Dans 7 cas, O. a mis en évidence *E. Castellani-Bang*, surtout répandu

en Amérique du Nord, en Orient et au Japon. Le plus souvent, ce parasite provoque de l'eczéma marginé, de l'herpès circiné, de l'eczéma dysidrosique ou une onychomycose.

Sur ses 7 malades, 4 avaient des lésions ressemblant à un eczéma marginé ; 3 autres à un herpès circiné. Mais dans tous ces cas, la lésion clinique se traduisait par une extension périphérique, par des éléments papuleux, folliculaires, rompus par le grattage et recouverts d'une croûte sanglante ; il existait en outre une lichénification médiane du placard, plus ou moins accentuée. A cet ensemble, O. donne volontiers le terme descriptif d'eczéma serpigineux épidermophytique.

L. CHATELLIER.

**Sur la forme verruqueuse du lupus érythémateux** (Über die verruköse Form des Lupus erythematodes) par GLAUBERSOHN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 6, 8 février 1936, p. 172, 1 fig.

La forme hypertrophique, végétante du lupus érythémateux est une rareté. Aux 15 cas, rassemblés par Kroitschik et Fuki, G. ajoute une observation personnelle. L'étiologie de cette forme singulière est encore mal connue (action possible de la lumière, des rayons ultra-violets, des infections associées comme la syphilis).

L. CHATELLIER.

**Lésions professionnelles des ongles chez les ouvriers des usines de la soie** (Berufskrankheiten der Nägel bei Arbeitern der Seidenhaspelfabriken), par A. J. KARTAMISCHEN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 6, 8 février 1936, p. 175, 1 fig.

Les manipulations des cocons comportent l'ébouillantage à 98° et à 50°, et le dévidage des cocons. K. a eu l'occasion d'examiner 183 ouvriers et 135 ouvrières. Chez ceux préposés à l'ébouillantage (57 personnes), 51 présentaient des lésions des ongles ; dans la très grande majorité des cas, les lésions étaient bilatérales ; chez les dévideurs, la proportion est plus faible. Les lésions commencent par un amincissement de la lame unguéale, puis par la disparition du bord libre. L'usure gagne sur le lit de l'ongle, qui peut être lésé jusqu'au milieu de sa longueur. Le soulèvement, presque total de la lame, n'est pas rare. Il en résulte une irritation du lit (mécanique par frottement, chimique par les produits de désintégration du cocon et des larves, physique par l'eau souillée) qui aboutit à des fissures, à de l'inflammation.

L. CHATELLIER.

**Un cas inaccoutumé de lupus érythémateux généralisé avec une étude du traitement du lupus érythémateux et d'autres dermatoses par l'auro-déttoxine** (Ein ungewöhnlicher Fall von Lupus erythematodes generalisatus, zugleich ein Beitrag zur Therapie des Lupus erythematodes und anderer Dermatosen mit auro-Detoxyn), par A. PILLOKAT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 7, 15 février, p. 193, 2 fig.

Lupus érythémateux frappant le visage, le cuir chevelu, la poitrine et le dos, moins les bras et les faces dorsales des mains, chez un enfant

de 12 ans. Le traitement par l'auro-déttoxine (6 gr. en tout) amène une guérison des placards de la face et des mains et une amélioration considérable des autres foyers. Sept cas de lupus érythémateux localisés sont améliorés ou guéris par le même traitement. P. a traité aussi avec succès trois cas de pemphigus, une tuberculide papulo-nécrotique et une lymphogranulomatose inguinale, avec rétrécissement rectal. Même dans un phlegmon de la main, incisé sans résultat, deux injections de 0,50 ont amené une guérison rapide. L'auro-déttoxine est très bien tolérée.

L. CHATELLIER.

**Emploi du Calcium-Sandoz dans le traitement de la lèpre** (Anwendung von « Calcium-Sandoz » in der Lepratherapie), par P. PARMAKSON. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102 n° 7, 15 février 1936, p. 199.

P. a traité par des injections bi-hebdomadaires, puis même bi-quotidiennes de Calcium Sandoz (5-10 gr. par doses), 10 lépreux. Il a constaté la cicatrisation rapide des petites ulcérations et des symptômes respiratoires (sténose aiguë du larynx surtout, pleurésie). Bonne tolérance.

L. CHATELLIER.

**Contribution à la dynamique de l'évolution de la syphilis dans le corps humain** (Beitrag zur Dynamik des Luesgeschehens im menschlicher Körper), par H. WOSYKA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 7, 15 février 1936, p. 202.

Un syphilitique de 36 ans présente, 3 mois après son chancre traité par 4 gr. 50 de néosalvarsan et 10 grammes (p) d'Hg, une méningo-encéphalite sévère qui nécessite une cure de 8 accès de malaria. Au moment du dernier accès, il se développe une récurrence papuleuse sur presque tout le corps.

L. CHATELLIER.

**Traitement mécanique de l'eczéma intertrigo et des fissures anales** (Mechanische Behandlung des Ekzema intertrigo und der Analfissuren), par F. HAMMER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102 n° 8, 22 février 1936, p. 221, 2 fig.

Description de deux appareils (un bandage et un pessaire anal) qui, supprimant les frottements, l'humidité et la rétention, favorisent la guérison de l'eczéma anal et des fissures, même anciens.

L. CHATELLIER.

**Sur le pouvoir antigénique du sérum des lymphogranulomateux** (Ueber die Antigenkraft des Sérums des Lymphogranulomatose Kranken), par M. HOMBRIA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 8, 22 février 1936, p. 222.

Après avoir rappelé tous les procédés actuels qui permettent d'identifier la lymphogranulomatose (inoculation à l'animal, singe ou souris blanche ; déviation du complément ; culture du virus) et les difficultés qu'on éprouve à garder un antigène constant, H. s'inspirant des travaux de Reiss sur la valeur antigénique du sérum des lymphogranulomateux, a voulu vérifier le pouvoir renforceur du sérum sur un antigène

éprouvé. Il n'a pas constaté ce renforcement de l'antigène, ni du reste le pouvoir antigénique du sérum seul, contrairement aux observations de Reiss.

L. CHATELLIER.

**Nouveaux points d'histoire pour le traitement de l'acrocyanose et des engelures** (Neue Gesichtspunkte für die Behandlung der Akrocyanose und Perniosis), par F. LIPPERT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 8, 22 février 1936, p. 225.

L'on sait que l'acrocyanose et les engelures sont le résultat d'un ralentissement de la circulation périphérique, où le froid ne joue pas seul un rôle. Les altérations des fonctions des capillaires cutanés ne sont pas moins importantes. D'où les heureux effets des corps comme acétylcholine, histamine, qu'on trouve dans certains extraits organiques et où ils jouissent d'une activité et d'une stabilité plus grandes que les corps obtenus chimiquement. Incorporés à une pommade, « l'acrotherme », ces extraits organiques améliorent considérablement la circulation des extrémités ; L. a pu vérifier l'efficacité de l'acrotherme chez de nombreux malades acro-asphyxiques ou engelureux. A la pommade, il est nécessaire d'adjoindre l'absorption de pilules contenant les extraits.

L. CHATELLIER.

**Sur la vitalité des dermatomycètes et le moyen de prévenir le pléomorphisme** (Über die Lebensdauer der Dermatomyzeten und die Verhinderung des Pleomorphismus), par H. HRUSZEK et K. HRUSZEK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 8, 22 février 1936, p. 228.

Les auteurs ont voulu éprouver la résistance au temps de certains champignons : *Epidermophyton Kauffmann-Wolf*, *A. Quinckaneum*, *T. gypseum asteroides*, *A. gypseum*, 1 souche de Carate. Voici leur technique : sur une culture, ils prélèvent une parcelle avec une ôse en râteau, sans emporter du milieu nutritif ; cette parcelle est mise en un tube de verre stérile de 8 millimètres de diamètre, qu'on ferme au Bunsen. Au bout de plusieurs mois : 3, 4, 6, 12 mois, cette parcelle est réensemencée. Avec *A. gypseum* et la souche de Carate, le réensemencement a donné, au bout d'un an, une culture vivace, sans polymorphisme.

L. CHATELLIER.

**Delirium tremens chez un malade atteint d'un chancre mou gangréneux** (Delirium bei einem kranken mit gangränöser Form von Ulcus molle), par A. I. SLAWNIN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 8, 22 février 1936, p. 230.

Un malade de 30 ans, buveur modéré, contracte un chancre mou d'allure immédiatement gangréneuse, avec température élevée pendant les 2-3 premiers jours. Grâce aux soins locaux, la température revient à la normale et à ce moment s'installe une crise de délirium qui dure 3 jours et s'atténue parallèlement à la gangrène. La résorption toxique et l'infection surajoutée sont vraisemblablement la cause déchaînant le délire.

L. CHATELLIER.

**Contribution à la chirurgie du sympathique dans un cas d'ulcère de jambe** (Beitrag zur sympathikus-chirurgie bei einem Fall von Ulcera cruris), par G. STÜMPKE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 9, 29 février 1936, p. 249.

Leriche a proposé trois méthodes différentes pour le traitement des ulcères de jambe et certaines lésions osseuses : section des rameaux pré-ganglionnaires ; résection d'un ou plusieurs ganglions et la sympathectomie péri-artérielle. Ces divers procédés ont été depuis employés par de nombreux auteurs, avec des résultats variables.

S. rapporte l'observation d'un homme de 30 ans, qui a subi pour un ulcère chronique quatre opérations : sympathectomie, résection des bords de l'ulcère, ablation des varices et ganglionectomie sans aucun résultat. La dernière intervention a même provoqué un élargissement de l'ulcération, et même des troubles génitaux sérieux. Ce fait montre que l'on doit être prudent dans le traitement chirurgical des ulcères, surtout quand les interventions portent sur le système nerveux végétatif.

L. CHATELLIER.

**Existe-t-il des lésions isolées de la peau par le plomb et ses composés ?** (Gibbles isoliertem Auftretende Schädigungen der Haut durch Blei und seine Verbindungen), par W. ENGEHAERDT et W. MERKAMP. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 9, 29 février 1936, p. 254.

A cette question, la réponse doit être faite avec une extrême prudence. Car, de leurs recherches et des épreuves faites avec les solutions saturées de composés plombiques divers, il résulte que l'action irritante obligatoire sur la peau de ces corps est peu probable. S'il est possible d'admettre la sensibilisation de la peau par résorption de ces produits, cette éventualité est extraordinairement rare. Les auteurs, de 1930 à 1935, n'ont obtenu aucune épreuve cutanée indiscutablement positive chez leurs malades. Cependant il est prudent, chez les individus présentant des signes ou des dangers d'intoxication par le plomb, de vérifier, par les épreuves cutanées, s'il n'existe pas une hypersensibilité cutanée.

L. CHATELLIER.

**Hypnothérapie du psoriasis** (Hypnothérapie bei Psoriasis), par A. J. KARTAMISCHEW. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 9, 29 février 1936, p. 260.

K. a employé l'hypnotisme pour traiter ses malades, soit seul soit associé à un traitement local. Seul, il s'est montré inefficace chez deux malades. Les huit autres ont vu leur prurit et l'éruption s'atténuer. L'hypnose constitue, pour K., un bon adjuvant thérapeutique. L'hypnothérapie, appliquée individuellement, prend trop de temps ; les séances doivent être faites en groupe. Le nombre des séances varie de 6 à 9 ; l'hypnose profonde donne de meilleurs résultats.

L. CHATELLIER.

*Dermatologische Zeitschrift (Berlin).*

**Lichen syphilitique zoniforme** (*Lichen zoniformis syphiliticus*), (par O. DITTRICH. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 6, janvier 1936, p. 305.

Une jeune femme de 28 ans, sans antécédents, est vue par un médecin qui porte le diagnostic de zona : l'éruption occupe en effet le côté droit du corps, en placards scapulaires, mammaires et dorso-abdominaux. Mais l'évolution et les caractères cliniques obligent à corriger le diagnostic initial et à poser celui de lichen plan atrophique avec pigmentation ; l'éruption s'étend sur les territoires de D5 à D12 et L3. A cause du prurit modéré, de l'infiltration inusitée des papules et des signes oculaires (irrégularités et inégalité des pupilles, pupille droite plus large et plus paresseuse à la lumière), on fait l'examen sérologique, qui montre une réaction de Wassermann et des flocculations positives ; l'examen liquidien est négatif. Ce cas clinique est triplement intéressant : la malade est sujette à l'herpès et elle a présenté deux atteintes de zona ; le traitement médullaire radiothérapique a favorablement influencé le lichen. Reste à trancher les relations possibles entre cette éruption et la syphilis. L'histologie correspond bien à celle du lichen, cependant l'on y trouve des lésions vasculaires inaccoutumées. Ne conviendrait-il pas d'admettre l'action favorisante de deux affections non spécifiques (zona et lichen plan) sur la syphilis nerveuse jusque-là latente. De plus, l'éruption a guéri par le traitement salvarsan-bismuth (disparition des papules dès la 10<sup>e</sup> injection d'arsenic) plus tôt que ne le fait d'ordinaire le lichen plan hyperkératosique. Il se pourrait donc qu'il y eût dans ce cas un mélange des deux affections.

L. CHATELLIER.

**Sur la question de la sarcoïde de Darier-Roussy à propos d'un cas inaccoutumé** (*Zur Frage des Darier-Roussyschen Sarkoids an Hand eines ungewöhnlichen Falles*), par A. PROPP. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 6, janvier 1936, p. 311.

Voici l'observation : sur la joue gauche d'une jeune femme de 34 ans, il existe deux nodules sous-cutanés, à limites assez peu précises, à peine sensibles à la pression. La peau est adhérente et au point d'adhérence elle prend une teinte rouge bleuâtre centrale entourée d'une zone rouge décroissante. L'examen somatique ne révèle aucune anomalie ; à part une grippe compliquée de pleurésie, rien à signaler. La malade a présenté un après cette grippe, une dacryocystite qui a été opérée deux fois. A peu près au moment de la deuxième intervention, huit ans auparavant, la malade a vu apparaître un, puis deux nodules. Le premier, enlevé deux fois, a récidivé une troisième, alors que le second n'a pas bougé. La récurrence est enlevée. Le microscope montre dans le tissu cellulaire sous-cutané un infiltrat, bien limité, formé de cellules épithélioïdes et de rares cellules géantes. L'on voit quelques petits foyers de nécrose. L'infiltrat épithélioïde est entouré d'un manchon lymphocytaire, avec quelques plasmocytes. Peu ou pas



d'altérations vasculaires. Autour du foyer principal, il existe de petites plages de wucheratrophie. Pas de bacille sur coupes ; l'inoculation n'a pu être effectuée.

P. discute le diagnostic. La lésion, cliniquement et histologiquement, répond à la sarcoïde hypodermique de Darier-Roussy, malgré son siège tout à fait anormal. La syphilis et le corps étranger sont facilement écartés. Plus difficile lui paraît la différenciation d'avec les formes tumorales du lupus, décrites par E. Hoffmann et Heuck ; dans ce dernier cas, il est souvent possible de déceler des nodules périphériques.

Il faut aussi rappeler que certains auteurs décrivent comme maladie *sui generis* la sarcoïde hypodermique que d'autres considèrent comme un syndrome d'étiologie variable ; d'autre part, la limite entre elle et l'érythème induré n'est pas toujours facile à tracer. La tendance plus fréquente de ce dernier à la fonte purulente tient à la fréquence des lésions vasculaires. En l'absence de toute étiologie précise, au lieu du mot de syndrome si employé dans la terminologie française, l'auteur préfère employer la désignation de sarcoïde idiopathique. Trois ans plus tard, la question a été tranchée par l'apparition dans la cicatrice d'un foyer lupique typique.

L. CHATELLIER.

« Resecondarisation » locale d'une gomme syphilitique après radiothérapie (Lokale Resekundarisierung einer Lues gummosa nach Röntgenlebehandlung), par R. LEWITZ. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 6, janvier 1936, p. 326.

A l'observation publiée par v. Planner où l'exérèse d'une gomme pénienne provoqua l'apparition d'un exanthème à type secondaire (d'où le néologisme de « resecondarisation ») et la positivité irréductible de la réaction de Wassermann, L. ajoute un cas personnel : une malade de 35 ans, corpulente, souffrait depuis cinq ans de douleurs cervicales. L'examen montre une tumeur de l'amygdale droite, dont l'examen histologique ne permet pas d'affirmer ni la tuberculose ni la syphilis (réaction de Wassermann négative). Le premier diagnostic ayant plus de faveur, il est institué un traitement radiothérapique prolongé. Après quoi, les lésions s'étendent au palais et au pharynx. Une semaine après la dernière séance, il apparaît sur le visage une éruption à type secondaire ; la réaction de Wassermann devenue positive, le reste malgré un traitement intensif. La réaction à la luétine est fortement positive et les premières injections provoquent une réaction d'Herxheimer très violente.

L. CHATELLIER.

Sur un traitement simple de la furonculose par la teinture d'Arning (et l'ichtyol) [Ueber eine einfache Behandlung des Furunkulose mit Arningscher Tinktur (und Ichtjol)]. par E. HOFFMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, fasc. 6, janvier 1936, p. 332.

La formule d'Arning (anthrarobine : 1 gr., tumenol : 4 gr., éther : 10 gr., teinture de benjoin : 93 gr. 30) a rendu de grands services dans l'intertrigo, les dermatomycoses. II. l'a employée dans les folliculites,

le furoncle et même la furunculose, en badigeonnages. Dans les formes résistantes, il y associe avec succès l'ichtyol pur. Dans les formes chroniques de furunculose, il est bon de recourir en même temps à la vaccination.

(Dans ce numéro, p. 335, Revue générale par Vohwinkel des travaux concernant l'anatomie, l'histologie et la physiologie de la peau, et parus de 1934 à 1935).

L. CHATELLIER.

**Sur le traitement par le Solganal du lupus érythémateux, des tuberculides et de l'acné** (Zur Solganalbehandlung von Lupus erythematodes, Tuberkuliden und Akne), par S. ERSTEIN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 73, fasc. 1, février 1936, p. 1.

E. a employé le solganal B en solution aqueuse pour la voie veineuse, huileuse pour les intramusculaires, et en dragées pour le traitement buccal. Il a traité par ces diverses préparations des lupus érythémateux (58 cas, dont 20 guérisons, 14 améliorations très considérables, 14 améliorations modérées, 8 échecs, 2 aggravations ou intolérances), des lupus miliaires ou des tuberculides sous forme de rosacée (41 cas, avec 18 guérisons, 20 améliorations, 1 échec, 2 aggravations, deux érythèmes indurés de Bazin, deux *lupus pernio*, 6 acné vulgaire ou indurée, avec de réels succès. Pour le lupus vulgaire, le solganal a paru un adjuvant utile des autres procédés ; les 20 cas ainsi traités étaient des formes graves. La préparation la plus active et la mieux tolérée est le solganal huileux. Mais le traitement buccal est efficace souvent. Peu d'incidents : exanthèmes, stomatite (1 fois).

L. CHATELLIER.

**La naissance de la teinture à l'anthrarobine** (Zur Geburt der Anthrarobine tinktur), par E. ARNING. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 73, fasc. 1, février 1936, p. 8.

Pendant son séjour aux Iles Hawaï, A. apprend l'efficacité du « baume du moine » (qui n'est qu'une solution d'aloès dans la teinture de benjoin) comme désinfectant.

Rentré à Hambourg, il recourt à l'anthrarobine, dissous dans la teinture à 5-10 o/o, contre les intertrigos et les mycoses. La teinture qui porte son nom a été complétée par l'adjonction de tuménol, soluble dans l'éther, d'où la formule magistrale : anthrarobine, 2, tuménol, 8, éther 20, teinture de benjoin 30).

L. CHATELLIER.

**Sur le lupus érythémateux familial** (Ueber Lupus erythematodes familiaris), par L. N. MASCHKILLBISSON et L. A. NERADON. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 73, fasc. 1, février 1936, p. 9.

Dans la littérature, il existe 12 observations de lupus érythémateux familiaux. Les auteurs en ont observé 8 cas (17 malades) sur les 1.500 lupus érythémateux vus de 1921 à 1934 à l'Institut de la tuberculose cutanée de Moscou. Il ne leur a pas paru possible de trouver une étiologie univoque du lupus érythémateux. Il existe deux observa-

tions où trois membres de la même famille ont été atteints (cas de Truffi, cas de M. et N.). Dans une famille, père et fille présentent un lupus érythémateux disséminé, avec mort du père par septicémie.

(Dans ce numéro, revue générale par F. Koch, des travaux de pathologie générale et d'anatomie pathologique, de 1934 à 1935).

L. CHATELLIER.

**Résultats récents des recherches sur la mélanine** (Neue Ergebnisse der Melaninforschung, par F. SCHAAF. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 72, p. 5 et 6, p. 249 et 316, t. 73, fasc. 1, p. 14. décembre 1935, janvier et février 1936.

Il est vraiment impossible de résumer les 50 pages, très denses, de cet important mémoire, qui est écrit par un élève de Miescher. Il s'étend sur trois fascicules de la revue et comporte une bibliographie considérable.

Pour donner une idée des renseignements qu'on pourra y trouver, je me borne à reproduire le sommaire : A. *Chimie et physiologie de la mélanine* : 1° Propriétés physiques et chimiques de la mélanine naturelle ; 2° Différences du point de vue chimique entre la peau pigmentée et la peau non pigmentée ; 3° Fonction du pigment. — B. *Physiologie de la mélanogenèse* : 1° Genèse du pigment et lumière ; 2° Genèse du pigment et froid ; 3° Genèse du pigment et sécrétion interne (hypophyse, ovaires, thyroïde, surrénales) ; 4° Genèse du pigment et vitamine (vitamine A, vitamines B<sup>1</sup> et B<sup>2</sup>, vitamine C, vitamine D). — C. *Chimie et mécanisme de la mélanogenèse* : 1° La réaction tyrosine-tyrosinase ; 2° Pigmentogenèse chez les insectes ; 3° Pigmentogenèse chez les vertébrés supérieurs et chez l'homme (la Dopa, la mélanine, la critique de la dopa-réaction, la mélanogenèse des animaux à sang chaud à la lumière des travaux récents).

L. CHATELLIER.

### *The Chinese medical Journal (Pékin).*

**Constatation de tréponèmes dans une gomme musculaire** (Isolation of treponema pallidum from gumma of skeletal muscle), par HU et LI. *The Chinese Medical Journal*, vol. 50, n° 2, février 1936, p. 123, 3 fig.

En raison de leur rareté, les auteurs citent quatre cas de gommues musculaires. Dans l'un des cas, ils ont pu inoculer la syphilis au lapin en injectant un fragment de gomme broyée. Les lésions produites chez le lapin contenaient de nombreux tréponèmes.

S. FERNET.

***Actas Dermo-sifillograficas (Madrid).***

**Contribution à l'étude de la pelade en Espagne** (Contribucion al estudio de la pelada en España), par Huberto Sanz Benitez. *Actas dermo-sifillograficas*, année 28, n° 4, janvier 1936, p. 325, 3 fig.

On trouve la pelade en Espagne dans la proportion de 3 1/2 à 4 o/o sur l'ensemble des maladies cutanées. Plus des deux tiers des cas s'observent entre 5 et 30 ans. Elle est surtout fréquente à 15 ans. On compte 3 cas dans le sexe masculin pour un dans le sexe féminin.

On ne peut affirmer qu'il existe une relation directe entre la pelade et la syphilis. Celle-ci n'intervient qu'indirectement par son action sur les glandes à sécrétion interne et plus spécialement sur la thyroïde.

J. MARGAROT.

**Nodosités juxta articulaires et syphilis tertiaire** (Nudosidades yuxtaarticulares y sífilis terciara), par J. MUNUZURI GALINDEZ. *Actas dermo-sifillograficas*, année 28, n° 4, janvier 1936, p. 332, 1 fig.

Une femme de 37 ans présente des nodosités juxta-articulaires coexistant avec des syphilides tubéro-serpigneuses. Les réactions sérologiques sont fortement positives.

Un traitement spécifique fait complètement disparaître les lésions de la peau tandis que les nodules sous-cutanés se trouvent sensiblement dans le même état qu'au début.

Cette évolution discordante des deux groupes de lésions contraste avec la disparition habituelle des nodules sous l'influence de la thérapeutique antisiphilitique.

On peut invoquer l'insuffisance d'un traitement interrompu par le départ de la malade ; on ne saurait cependant oublier que toutes les nodosités articulaires ne sont pas d'origine syphilitique ; certaines seraient mycosiques (Gougerot), d'autres tuberculeuses (Milian et Coste, Gadrat et Salvador).

L'opinion est très vraisemblable, qui considère les nodosités comme un syndrome susceptible d'apparaître sous l'influence de causes multiples, au premier plan desquelles se trouve la syphilis. Cette dernière ne constituerait pas un facteur étiologique exclusif.

J. MARGAROT.

**Contribution à l'étude du complexe tuberculeux primaire de la peau, à propos de deux observations personnelles** (Contribucion al estudio del complejo tuberculoso primario de la piel. con motivo de dos observaciones personales), par J. GAY PRIETO. *Actas dermo-sifillograficas*, année 28, n° 4, janvier 1936, p. 347, 4 fig.

Une fillette de 4 ans et un petit garçon de 6 ans présentent l'un et l'autre une lésion ulcéreuse d'évolution torpide, constituant un petit nodule infiltré. L'existence d'une volumineuse adénopathie satellite,

ramollie et fistulisée, montre bien qu'il s'agit d'un complexe primaire et non d'une superinfection.

Le bacille de Koch peut être mis en évidence, sinon toujours sur le chancre, du moins, dans les ganglions. On ne trouve par ailleurs aucun signe de lésions actives dans divers organes et en particulier dans le poumon.

Ces deux signes : adénopathie volumineuse et absence de lésions tuberculeuses ayant un autre siège, différencient nettement ce syndrome primaire de la superinfection tuberculeuse.

Comme dans les cas habituellement apportés, il s'agit d'enfants de moins de 10 ans.

En général, le pronostic de la localisation cutanée de cette primo-infection est plus bénin que celui des autres localisations.

La plupart des malades observés par l'auteur ont guéri sans présenter de généralisations. Cependant l'évolution est d'autant plus favorable que le petit malade est plus âgé. Dans les cas de « tuberculose de circoncision » se développe souvent une infection massive du nouveau-né, avec issue fatale dans la moitié des cas.

J. MARGAROT.

**Rhumatisme gonococcique et syphilitique** (Reumatismo gonococico y sifilitico), par L. EGGA BUENO. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 4, janvier 1936, p. 356.

Un malade présente une arthrite aiguë des deux articulations tibio-tarsiennes. Il est atteint d'une blennorrhagie chronique compliquée de prostatite. Le diagnostic d'arthrite gonococcique est porté. Un traitement par la vaccination antigonococcique améliore le syndrome, mais sans pouvoir amener la régression complète des phénomènes articulaires.

Les réactions sérologiques de la syphilis étant positives, le malade est soumis à un traitement antisiphilitique et la guérison est obtenue.

L'auteur admet qu'il s'agit d'une forme mixte analogue à celles qui sont admises par Schlesinger.

J. MARGAROT.

**Anesthésie générale par l'évipan sodique** (Anestesia general por el evipan sodico), par R. JOFRE GARCIA et J. MARTINEZ JIMENEZ. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 4, janvier 1936, p. 358.

L'évipan sodique permet des anesthésies de courte et de moyenne durée, utilisables dans les petites interventions dermatologiques. Cette anesthésie est pratique et sans danger.

J. MARGAROT.

**Graisses, lipoides et psoriasis** (Grasas, lipoides y psoriasis), par M. GALLEGU BURIN. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 4, janvier 1936, p. 366.

L'auteur établit par la méthode de Bang la courbe des graisses et des lipoides au cours du psoriasis et à l'état normal.

Tandis que chez des sujets sains, servant d'éléments de contrôle, le

taux des graisses et des lipoides revient au bout de 24 heures à la valeur qu'il a pendant le jeûne et se montre comparable comme évolution à la courbe de la glycémie normale, on observe chez les psoriasiques des variations qui permettent de les classer en trois groupes : le premier est caractérisé par des valeurs de jeûne supérieures, le second, par des valeurs inférieures et le troisième par des valeurs analogues aux valeurs observées chez les sujets servant au contrôle.

Dans le premier groupe, les courbes des éléments recherchés évoluent sans relations aucunes entre elles. Il en est à peu près de même dans le second groupe. Dans le troisième, on observe la même régularité que chez les sujets normaux servant de point de comparaison.

Un régime diététique privé de graisses a donné aux auteurs des améliorations et des guérisons temporaires chez des malades présentant des chiffres supérieurs à ceux des courbes de contrôle.

J. MARGAROT.

**Contribution à l'étude de la protéose urinaire (substance d'Oriel) dans quelques dermatoses** (Contribución al estudio de la proteosa urinaria (substancia de Oriel) en algunas dermatosis), par JOSÉ TROYA VILLALBA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 4, janvier 1936, p. 382.

Après l'historique de la question, l'auteur expose ses recherches personnelles et indique la technique qui lui a servi à extraire la protéose d'Oriel. Il en fait l'étude chimique et conclut qu'elle appartient au groupe des protéoses secondaires ou deutéro-protéoses, pauvres en amino-acides simples, mais très riches en histidine. Elle renferme également de nombreux sels inorganiques associés.

Cette substance se rencontre aussi bien dans les urines des sujets normaux que dans l'urine des sujets allergiques, mais chez ces derniers, elle est en quantité beaucoup plus considérable.

L'élimination de la substance P. peut augmenter brusquement ; le fait a été noté dans les crises allergiques.

Les quantités de substance P. rencontrées chez les sujets malades vont en diminuant peu à peu à mesure que les lésions décroissent pour arriver à des chiffres normaux lorsque la guérison totale est obtenue.

Le pouvoir antigénique de la protéose est très douteux. L'auteur n'a observé aucune réaction focale ou générale. Les épreuves réalisées avec elle ont donné des résultats capricieux.

Les essais thérapeutiques ont été négatifs.

J. MARGAROT.

### ***Ecos espanoles de dermatologia y sifiliografia (Madrid)***

**L'association chirurgie radium. Traitement de choix du rhinophyma** (La asociación quirurgica-radium. Tratamiento de eleccion del rinofima), par ROMULO CAMPOS. *Ecos espanoles de dermatologia y sifiliografia*, année 12, n° 124, janvier 1936, p. 331, 7 fig.

L'auteur résèque tous les tissus hypertrophiés aussi profondément

que possible en évitant de toucher au cartilage nasal. La cicatrisation obtenue, il fait une application de radium.

J. MARGAROT.

**Particularités de nos investigations et observations sur la 4<sup>e</sup> maladie vénérienne** (Particularidades de nuestras investigaciones y observaciones sobre la cuarta enfermedad venerea), par JOSÉ MARIA PEYRI y ROMULO CAMPOS, *Ecos espanoles de dermatologia y sifiliografia*, année 12, n<sup>os</sup> 125, 125, janvier 1936, p. 283, février 1936, p. 339, 2 fig.

Les auteurs apportent les résultats de quatre années d'observation et de recherches.

Les documents qu'ils résument sont d'ordre statistique, étiologique et biologique. Ils leur permettent d'étudier les multiples manifestations de la quatrième maladie vénérienne depuis les différentes formes du chancre lymphogranulomateux jusqu'aux divers types d'adénopathie inguinale.

J. MARGAROT.

### *Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).*

**Un cas de lèpre compliqué d'atrophie cutanée généralisée et progressive** (Leprosy associated with dermatitis atrophicans diffusa et progressiva), par PARDO-CASTELLO. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n<sup>o</sup> 1, janvier 1936, p. 12. 6 fig.

P. C. décrit un cas d'atrophie cutanée généralisée qui s'est constituée en deux ans chez un lépreux ne présentant alors que quelques troubles de la sensibilité.

A la suite de quelques injections d'huile de Chaulmoogra, il se produisit une poussée lépreuse aiguë : apparition de nombreuses lésions nodulaires en nappe, fièvre, état adynamique, suivis de mort en six semaines.

Il s'agissait vraisemblablement d'une réaction biotrope ou d'une réaction d'Herxheimer déterminée par le traitement.

S. FERNET.

**Les dermatoses humaines dues au sarcopte de la gale des oiseaux** (Avian itch mites as a cause of human dermatoses), par SULZBERGER et KAMINSTEIN. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n<sup>o</sup> 1, janvier 1936, p. 60, 1 fig.

S. et K. ont observé deux cas de gale des oiseaux contractée au contact de canaris.

Le *Dermanyssus gallinæ*, sarcopte des oiseaux, abandonne son hôte après le repas de la nuit et va se cacher dans les fentes de la cage ; très résistant, il peut continuer à vivre pendant des mois dans une cage vide, après la mort des oiseaux.

L'éruption chez l'homme est érythémateuse, urticarienne, papulo-vésiculeuse, toujours accompagnée de dermographisme. Le prurit est constant, surtout accentué la nuit. Il n'existe pas de sillons. Les lésions

prédominant sur la poitrine, à l'ombilic, sur les flancs, aux aisselles ; les organes génitaux et les espaces interdigitaux sont respectés. On ne trouve pas le parasite.

Les tests cutanés au *Dermanyssus* sont négatifs.

La symptomatologie si peu caractéristique de la gale des oiseaux explique la rareté de ce diagnostic auquel on ne pense qu'en présence d'une atteinte familiale.

S. FERNET.

**L'amyloïdose localisée de la peau** (Localized amyloidosis of the skin), par NOMLAND. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 1, janvier 1936, p. 85, 7 fig.

Un homme de 53 ans présentait sur les jambes, depuis 23 ans, des plaques symétriques, très prurigineuses, lichénoïdes, finement squameuses, rouge brunâtre ressemblant au lichen *simplex* chronique. Ces plaques paraissaient s'être constituées par confluence de petites papules discrètes, fermes, squameuses, non translucides, de 2 à 3 millimètres de diamètre.

L'examen histologique montrait la présence d'une substance homogène infiltrant les couches papillaire et sous-papillaire. Cette substance se colorait en rouge par le violet de méthyle, en jaune par le van Gieson, en violet par le bleu polychrome, en bleu par le Wright ; elle ne se colorait pas par l'iode et l'acide sulfurique. On notait l'absence de fibres élastiques dans la zone infiltrée.

L'élimination du rouge de Congo, injecté par voie intraveineuse, était normale, témoignant de l'intégrité du foie.

N. eut l'idée d'injecter sous la peau, au niveau des plaques, 1 centimètre cube de solution de rouge de Congo à 1,5 o/o ; il obtint ainsi une coloration élective des papules en rose sur un rayon de 10 centimètres autour du point injecté ; cette coloration s'est maintenue pendant six semaines.

Dans une seconde observation, il s'agissait également de lésions symétriques, prurigineuses des jambes, simulant la névrodermite circonscrite. Dans ce cas, l'injection sous-cutanée de rouge de Congo n'a pas coloré les papules. Mais une injection intradermique de 0 cc. 1 de la solution colorante a déterminé d'abord une coloration diffuse qui s'est maintenue pendant trois jours, puis une coloration élective des papules, qui est restée visible pendant un mois.

Pour contrôler la valeur de cette coloration vitale de l'amyloïde, N. a fait des injections sous-cutanées et intradermiques de rouge de Congo dans sept cas de névrodermite ; aucune coloration ne fut constatée à l'œil nu ni au microscope.

L'étude de ces cas et des observations recueillies dans la littérature prouve que les formes localisées d'amyloïdose cutanée s'observent en dehors de toute atteinte viscérale. Toujours prurigineuses, elles simulent le plus souvent les névrodermites, mais peuvent aussi rappeler l'aspect du lichen plan, du prurigo et d'autres dermatoses. La patho-



génie de ces lésions est obscure. Le dépôt d'amyloïde se fait d'abord dans les papilles sous forme de petites masses ne dépassant pas la grosseur d'un leucocyte ; de grandes masses et des bandes se forment ensuite par confluence. Sur certaines coupes, étudiées par N., la substance amyloïde paraissait se déposer non pas dans les espaces intercellulaires mais dans des cellules préformées, dégénérées et ayant perdu leurs noyaux. L'absence constante de fibres élastiques dans ces lésions suggère l'idée que des modifications tissulaires locales précèdent le dépôt amyloïde.

S. FERNET.

***The American Journal of Syphilis,  
Gonorrhea and Venereal diseases (Saint-Louis).***

**Rapport du Comité pour le contrôle des recherches sur le gonocoque et les infections gonococciques** (Report of the Committee for Survey of research on the gonococcus and gonococcal infections), par BAYNE-JONES, KEYES, CLARKE, et RUTH, BORING, THOMAS. *The American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal diseases*, vol. 20, n° 1, janvier 1936 (fasc. de 180 pages).

Important travail de compilation comprenant 500 indications bibliographiques des cinq dernières années. Les divers chapitres consacrés au gonocoque (morphologie, colorations, cultures, inoculations, propriétés biochimiques, résistance, virulence) et à l'infection gonococcique sous toutes ses formes et envisagée à tous les points de vue, conduisent les rapporteurs à énumérer une série de problèmes non résolus et à fixer un programme d'études dont le succès leur paraît devoir réaliser le plus grand progrès.

Les questions proposées à l'étude sont : la nature biochimique du gonocoque et de ses produits de métabolisme, la nature chimique de ses toxines, les vaccins et antigènes.

S. FERNET.

***The Urologic and Cutaneous Review (Saint-Louis)***

**Considérations sur l'aïnhum ; s'agit-il d'une affection indépendante** (Observations on aïnhum ; does it exist as an independent disease ?), par GRSCHELIN. *The Urologic and Cutaneous Review*, février 1936, p. 98, 6 fig.

L'accord est loin d'être fait sur l'étiologie de l'aïnhum, constriction fibreuse circulaire d'un ou de plusieurs orteils, suivie d'amputation spontanée.

Décrit d'abord en Afrique, l'aïnhum a été ensuite observé aux Indes, en Amérique, en Turquie, en Russie.

Il s'agit, pour les uns, d'une affection indépendante, sans rapport avec une affection générale, pour d'autres, d'une sclérodermie localisée, d'une infection consécutive à un traumatisme, d'une tropho-névrose d'origine médullaire ou endocrinienne, enfin d'une manifestation de la lèpre, ou tout au moins d'une lèpre évoluée, atténuée, larvée, qui,

sous forme de syringomyélie, de panaris de Morvan, de sclérodermie et d'ainhum constituerait, dans certains pays, le reliquat de la lèpre virulente d'autrefois (Zambaco-Pacha).

G. interprète l'ainhum comme un syndrome pouvant être réalisé par des affections diverses.

Il cite à l'appui de son opinion un cas d'érythrodermie ichtyosiforme congénitale avec kératodermie palmo-plantaire qui s'est compliqué de sclérodactylie d'abord, puis d'ainhum.

S. FERNET.

### *The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).*

**Leucoplasie, kraurosis et lichen plan vulvaires** (Leucoplakia vulvæ, kraurosis vulvæ and lichen planus of the vulva), par HUNT. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, février 1936, p. 53.

Il existe une grande confusion des termes en matière de leuco-kératoses vulvaires. H. tente de réaliser une mise au point en précisant la séméiologie de la leucoplasie, du kraurosis et du lichen plan vulvaires.

Elle attribue une large place au lichen plan atrophique de la vulve qui lui paraît englober de nombreux cas de soi-disant leucoplasie.

S. FERNET.

### *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Londres).*

**Lichen plan avec plaque primitive** (Lichen planus with herald patches), par BARBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, février 1936, p. 285.

A l'occasion d'une observation de lichen plan qui a débuté par une plaque primitive sacro-lombaire et ne s'est généralisée que huit jours après sous forme de lésions ovales dont le grand axe était disposé obliquement sur le thorax, B. émet l'opinion que le lichen plan, comme le pityriasis rosé, est une affection de nature infectieuse. La plaque primitive résulte de l'inoculation primordiale d'un virus neuro-dermotrope ; le passage de ce virus dans le sang détermine ultérieurement l'éruption généralisée de nature allergique.

La fréquence des distributions zostérioriformes, l'éclosion également fréquente des lésions à la suite d'injections métalliques (As, Bi, Or) rappellent certains caractères du zona et de l'herpès et sont en faveur de la nature infectieuse.

S. FERNET.

**Mycosis fongoïde traité par la malaria** (Mycosis fongoïdes treated with malaria), par MAC CORMAC. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, février 1936, p. 288.

MC. a présenté un malade dont les volumineuses tumeurs mycosiques, apparues en 1931, se sont affaïssées pendant la période fébrile du paludisme thérapeutique. Mais deux ans après, il présentait de nou-

velles tumeurs et on l'impaluda à nouveau. Il eut des accès fébriles aussi francs qu'à la suite de la première inoculation. Une amélioration s'ensuivit à nouveau mais, ultérieurement, il fallut encore recourir à la radiothérapie. Il ne reste actuellement que des lésions eczématiformes localisées.

Si l'on tient compte du fait que l'état de ce malade était des plus grave en 1931, on est forcé de reconnaître qu'il doit sa survie aux impaludations.

Dans un autre cas, l'effet de la malariathérapie a été tout à fait décevant ; mais il s'agissait d'une forme à tumeurs d'emblée dont l'évolution est plus maligne.

Il ne faut escompter de bons résultats de l'impaludation que dans les cas dont l'évolution est essentiellement chronique, c'est-à-dire dans ceux qui ont présenté une période prémycosique d'assez longue durée.

S. FERNET.

### *Bőrgyógyászati, Urologiai Es Venerológiai Szemle (Budapest).*

**Sur quelques lois de la pathologie générale des pyodermites**, par Ch. VITÉZ BERDE. *Bőrgyógyászati, Urologiai Es Venerológiai Szemle*, année 14, n° 2, février 1936, p. 21 29.

Dans cet article, qui correspond à la première d'une série de conférences faites sur les pyodermites, l'auteur s'occupe des généralités de leur pathologie.

1° La peau réagit par un petit nombre de types réactionnels aux excitants, dont le nombre est de beaucoup supérieur à celui des types réactionnels. Les pyodermites vraies sont constituées par les suppurations d'origine strepto ou staphylococcique, qui attaquent la peau par l'extérieur. Ceci a son importance pour pouvoir faire la discrimination entre elles et les pyémies d'origine endogène. De multiples variétés bactériennes ont été étudiées. L'auteur les divise en : 1° xénophytes, hôtes passagers des téguments ; 2° épiphytes, habitants constants du revêtement cutané et inoffensifs ; et 3° parasites, ayant un pouvoir pathogène.

L'hypothèse de Cederkreutz-Desaux suivant laquelle l'espèce microbienne du revêtement cutané serait unique et inoffensive et la différenciation en variétés ne se produirait que sous l'action des modifications chimiques, physiques ou microbiennes de téguments, qui déterminent le changement des propriétés tinctoriales et celui de la virulence de ladite espèce unique, serait contestée par certains auteurs, qui croient avoir affaire à la diversité des pyocoques ;

2° Ces agents microbiens sont isolés de la peau par la couche cornée imperméable et fermée : en outre, le pH cutané (5,5), les antagonistes de ces agents pathogènes peuvent jouer un rôle protecteur. L'entonnoir folliculaire constitue également une barrière non sans importance ;

3° La production de ces lésions nécessite une porte d'entrée. Les lésions mécaniques, ouvrant passage aux pyogènes cutanés ne sont qu'un seul facteur et non exclusif pour la production des pyodermites. Le biotropisme de Milian a maintes fois donné sa preuve. Il importe de connaître, en outre, le rôle de l'état général de l'organisme : diathèse arthritique, affaiblissement général, marasme, maladies chroniques, troubles digestifs chez le nourrisson, troubles endocriniens (puberté, menstruation) sont autant de facteurs importants ;

4° La guérison spontanée des pyodermites est un fait connu. Il importe encore de songer à l'état général qui, dans les pyodermites graves, est souvent atteint (fièvre, leucocytose, changement de l'indice opsonique, etc.) ; ceci montre encore une fois de plus la relation entre l'affection cutanée et la répercussion sur l'état de l'organisme.

À côté de l'agent pathogène, de la porte d'entrée, du biotropisme et des conditions générales de l'organisme, les différentes régions cutanées infusent un caractère local à l'aspect clinique des pyodermites. Citons par exemple les régions où siègent, avec prédilection, nombre de pyodermites, l'impétigo affecte plutôt la face, l'ecthyma les membres inférieurs, etc.

BALASSEFFY-BLASKO.

## II *Dermosifilografo* (Turin).

Contribution à la connaissance du complexe primaire cutané tuberculeux, par TOMMASO VENTURI. *Il Dermosifilografo*, année 11, n° 2, février 1936, p. 57, 3 fig. Bibliographie.

L'auteur discute la définition du complexe primaire cutané tuberculeux (C. p. c. t.) et montre que la lésion cutanée de superinfection ne diffère en rien du c. p. c. t., de sorte que celui-ci ne peut être affirmé qu'indirectement, si l'on peut démontrer l'absence absolue de tout antécédent tuberculeux. Les cas qui se prêtent le mieux à cette démonstration sont les cas de contagion chez des nouveau-nés issus de géniteurs sains.

Précisément, V. a eu l'occasion d'observer un cas de cette sorte : enfant de quatre mois qui, à la région zygomatique gauche et au cuir chevelu avoisinant, avait été atteint d'une poussée de pyodermite. Celle-ci guérit par les moyens usuels et, seule, une lésion se montra rebelle et s'accompagna bientôt d'adénopathie sous-maxillaire, qui se ramollit et dut être incisée. Par la suite, apparut un cordon de lymphangite en chapelet, qui allait se perdre dans la région sus-claviculaire. Plus tard, apparurent des signes pulmonaires au sommet correspondant accompagnés de dépérissement général et l'enfant finit par succomber.

Il fut établi que, dans la période où il était atteint de sa pyodermite, cet enfant était confié aux soins d'une parente, qui elle-même était atteinte de tuberculose et qui embrassait souvent l'enfant. Pendant son

séjour à l'hôpital, cet enfant fut soumis à de nombreux examens, biologiques et histologiques. L'intradermo-réaction à la tuberculine, notamment fut au début négative et devint par la suite positive. Au point de vue histologique, on ne constatait pas les lésions du tubercule classique, mais une réaction diffuse aspécifique tout au plus avec des cellules épithélioïdes. Ceci concorde avec les résultats des inoculations expérimentales dans les viscères, qui montrent que, dans l'infection primitive d'un organisme non préparé, la réaction n'a pas les mêmes caractères spécifiques que dans les cas de superinfection.

A propos de ce cas, l'auteur entreprend une discussion de diagnostic, de pathogénie et d'histologie, qui ne se peut résumer. Il émet l'hypothèse que les lésions de pyodermite auraient non seulement servi de porte d'entrée au bacille de Koch, mais, en outre, auraient contribué à renforcer son activité et auraient eu pour effet de modifier la réaction locale ; cette hypothèse semble être appuyée par les faits bien connus de renforcement de l'activité des vaccins antituberculeux lorsqu'on les associe à des vaccins antipyogènes.

Au point de vue pratique, ces faits offrent une grande importance, car ils permettent de se demander si, souvent, l'infection tuberculeuse ne se fait pas par la peau, à l'occasion de lésions banales, et les caractères de l'inoculation se trouveraient ainsi modifiés et seraient facilement méconnus, car le c. p. c. t. ne se montrerait pas dans ces cas avec ses caractères classiques.

On ne peut cependant encore rien affirmer de certain et de pareils faits appellent de nouvelles recherches.

V. conclut son travail en disant que : comme il est impossible d'une manière absolue de nier la possibilité de l'infection tuberculeuse à travers la peau par des voies déjà préparées par d'autres lésions et par d'autres germes sans que la peau réponde par des faits réactifs plus ou moins typiques et déterminés, en général quand la tuberculose se contracte pour la première fois à travers la peau, on a la constitution d'une lésion primaire caractéristique cutanée et cet ensemble de symptômes qui accompagne cette lésion et constitue le tableau bien défini et fixe du c. p. c. t.

BELGODERE.

**Poikilodermie atrophiante vasculaire type Civatte**, par Elberto MIDANA. // *Dermosifilograf*, année 11, n° 2, février 1936, p. 73, 1 fig. Bibliographie.

L'auteur rappelle les discussions qui se sont élevées entre les dermatologistes quant aux limites respectives des différentes variétés de poikilodermie qui sont venues s'ajouter à la formule initiale décrite par Petges et Jacobi et, au sujet de leurs classifications. Mais en tout cas, tous les dermatologistes sont d'accord pour exclure des poikilodermies les diverses variétés d'atrophies cutanées, produisant des lésions très analogues à celles de la poikilodermie, mais consécutives à des processus cutanés de diverse nature. Les poikilodermies sont bien des entités dermatologiques propres, consécutives à des causes diverses. Jusqu'ici, en

Italie, seule la forme de Petges-Jacobi a été observée, et encore rarement : 7 cas en tout. Les autres formes, notamment la mélanose de Riehl et la forme de Civatte y sont jusqu'ici restées inaperçues.

C'est ce qui fait l'intérêt du cas qui a motivé le présent travail et qui semble être le premier cas italien de la forme de Civatte.

Il s'agit d'une femme de 38 ans, qui avait subi une ovariectomie pour salpingite ; peu de temps après cette opération, elle vit apparaître sur les côtés du cou, à gauche d'abord, puis à droite, des télangiectasies, des pigmentations, accompagnées d'atrophie de la peau, réalisant par conséquent tout à fait l'aspect de la dermatose décrite par Civatte. Cette malade fut soumise à des épreuves pharmacodynamiques, qui mirent en évidence des signes non douteux d'hyposurrénalisme, accompagnés de vagotonie. Cette constatation, ainsi que l'apparition des lésions à la suite de l'ovariotomie, rapproche ce cas des constatations faites par Civatte. Mais contrairement à ce qu'a observé Civatte, l'opothérapie ovarienne, même à forte dose, n'amena aucune amélioration des lésions qui restèrent, il est vrai, stationnaires et ne progressèrent plus.

D'ailleurs, si l'étude des malades atteints de poikilodermie démontre un déséquilibre hormonal évident, il n'est pas cependant possible à l'heure actuelle d'incriminer telle glande plutôt que telle autre.

BELGODERE.

**Les altérations de la glande mammaire masculine dans la lèpre**, par Enrico Tissi. *Il Dermosiflografo*, année 14, n° 2, février 1936, p. 81.

Bien que la lèpre soit une des maladies les mieux étudiées au point de vue clinique depuis plus de mille ans qu'elle est observée par les médecins, certains petits signes et accidents de cette maladie sont encore cependant peu connus, en raison de leur rareté. Et parmi ceux-ci, il convient d'inscrire l'inflammation de la glande mammaire de l'homme chez les lépreux. Jeanselme, en Indochine, l'avait rencontrée 4 fois sur 282 lépreux. Or, sur 10 lépreux, en deux mois, l'auteur en a rencontré quatre cas, ce qui lui donne à penser que cet accident n'est pas si rare qu'on le croit et qu'il le serait moins s'il était mieux connu.

Il rapporte l'observation de chacun de ces quatre cas qui, d'une manière générale se caractérisent par une augmentation de la longueur et du volume du mamelon, qui est parfois, en outre, dévié et rétracté, par la présence, au-dessous de l'aréole d'une masse dure, tantôt nodulaire et lobulée, tantôt discoïde, due à la glande mammaire enflammée, indurée et augmentée de volume ; les malades accusent, en outre, une légère douleur à la pression ou au frottement.

Il est à noter que parmi ces malades, il y en avait trois qui recevaient ou avaient reçu peu auparavant un traitement par des injections de sels d'or, mais le quatrième était soigné par l'huile de Chaulmoogra. On pourrait donc penser à une mastite aurique, mais il y aurait eu d'autres accidents d'intoxication et, du reste, le quatrième malade

n'avait pas reçu de sels d'or ; tout au plus pourrait-on invoquer une action biotropique de l'or sur le bacille de Hansen.

Il n'y a rien de surprenant, du reste, de voir des lésions lépreuses envahir la glande mammaire qui n'est qu'une annexe de la peau, un organe dérivé de la peau elle-même. Mais ce qu'il est plus difficile d'expliquer, c'est que cette mammite lépreuse soit plus fréquente chez l'homme que chez la femme. L'auteur pense devoir attribuer ce fait à la suspension de l'action inhibitrice du testicule sur la glande mammaire : les lésions testiculaires sont en effet très fréquentes chez les lépreux et c'était le cas pour chacun des quatre malades étudiés.

Un caractère qui est également digne d'attention, c'est l'augmentation de volume et de longueur du mamelon qui a été signalée par de nombreux auteurs, et aussi bien chez la femme que chez l'homme ; il ne s'agit pas là à proprement parler d'une lésion lépreuse, mais d'une augmentation du tissu conjonctif avec léger œdème et rares bacilles.

Pour conclure, l'auteur estime que, en l'absence d'une statistique plus nombreuse et d'observations plus prolongées et précises et surtout de recherches histologiques, il est impossible de se prononcer d'une manière absolue sur la véritable nature des lésions décrites. Pour le moment, il est préférable de parler non de mastite lépreuse, mais de lésions inflammatoires de la glande mammaire chez les hommes atteints de la lèpre.

BELGODERE.

**Contribution à l'étude de l'étiologie de l'érythème exsudatif polymorphe,**  
par Savenio CONSTANTINO. *Il Dermosifilograf*, année 11, n° 2, février 1936,  
p. 91, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur rappelle les discussions qui ont surgi entre les dermatologistes au sujet de la classification des différentes formes de l'érythème exsudatif polymorphe et de son étiologie. A ce dernier point de vue, l'opinion est actuellement orientée vers une origine infectieuse ou toxico-infectieuse de cette dermatose. Le désaccord réapparaît quand il s'agit de préciser quel est l'agent pathogène : pour les uns, la dermatose serait d'origine *tuberculeuse*, pour d'autres, elle serait d'origine *streptococcique* ; pour l'école allemande, il s'agirait d'une entité nosologique propre dont le germe pathogène serait encore inconnu ; pour l'école française et italienne, d'un syndrome à étiologie variable.

L'auteur a eu l'occasion de traiter un cas d'érythème polymorphe dont il a pu faire une étude approfondie et notamment se livrer à de nombreuses recherches de laboratoire qui ont donné des résultats intéressants.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, qui présenta tout d'abord un état fébrile, avec asthénie et douleurs musculaires ; ces phénomènes généraux furent suivis de l'apparition d'une éruption érythémateuse et érythémato-vésiculeuse sur le dos des mains et des avant-bras, puis par la suite, au front et au cou ; cette éruption respecta les membres inférieurs et les muqueuses. Elle était formée d'éléments érythémateux,

érythémato-infiltratifs, érythémato-vésiculeux, érythémato-bulleux, ce qui donnait un ensemble d'aspect assez polymorphe, mais on se rendait bien compte que ce polymorphisme était dû uniquement à la coexistence de lésions d'âge différent, mais de nature identique. L'évolution fut bénigne, la température tomba au bout de quelques jours, l'état général s'améliora et les lésions cutanées guérirent, en laissant persister une pigmentation intense. Durée totale : une douzaine de jours.

Des *intradermo-réactions* furent pratiquées avec divers antigènes notamment avec du vaccin antistreptococcique, elles furent effectuées d'une part pendant l'évolution de la dermatose, d'autre part après sa guérison. Avec le vaccin antistreptococcique, les résultats furent nettement positifs pendant la maladie, négatifs après la guérison. Les résultats positifs furent plus accentués à distance des lésions que dans leur voisinage.

Des *cultures* furent effectuées avec le sang et le liquide de bulle provoquée : toutes donnèrent un résultat nettement positif pour le *streptocoque*.

Des *inoculations* furent effectuées chez un lapin avec le sang de la malade : il se produisit chez cet animal une réaction fébrile et sur une zone dépilée une réaction érythémateuse ; l'animal guérit.

Des *réroscultures* pratiquées avec le sang de ce lapin inoculé donnèrent également un résultat nettement positif pour le *streptocoque*.

Ces différentes recherches, très complètes, très précises, à résultats des plus nets ne laissent aucun doute sur l'étiologie du cas considéré qui est certainement bien dû au *streptocoque*. Mais par quel mécanisme ? S'agit-il comme le veulent certains, d'une « réaction cutanée » manifestation d'une septicémie ? L'évolution bénigne du cas étudié ne se prête guère à une telle interprétation et l'auteur pense plutôt qu'il s'agit d'une action locale d'un *streptocoque* dermatope.

Sans prétendre, par l'étude de ce cas, résoudre la question controversée de l'étiologie de l'érythème polymorphe, l'auteur fait remarquer cependant que différents caractères, et notamment l'évolution rapide du cas qu'il a observé, cadrent mal avec une étiologie tuberculeuse.

A son avis, il existerait un érythème exsudatif polymorphe infectieux *idiopathique*, ou plutôt de cause imparfaitement connue, et une forme *symptomatique* à tableau éruptif cutané « de type érythème polymorphe ». Entre ces deux formes, existeraient les mêmes rapports qu'entre la scarlatine et les érythèmes scarlatiniformes.

BELGODERE.

**La démonstration histochimique de l'urée dans la peau humaine**, par Gilberto MANGANOTTI. *Il Dermosifilografico*, année 11, n° 2, février 1936, p. 103.

L'auteur rappelle les travaux de Fosse en 1914-1915-1916 sur une nouvelle substance chimique, le *xanthidrol*, qui possède la propriété de former avec l'urée une combinaison définie, cristallisée, caractéristique qui peut être utilisée pour la recherche de l'urée dans les liquides de



l'organisme ou dans les extraits d'organes. Policard, en 1915, a même utilisé cette réaction pour les recherches histo-chimiques.

Après une étude de ce produit au point de vue chimique. M. passe en revue les travaux des quelques auteurs qui, après Policard, ont fait des recherches histo-chimiques. Dans les tissus, au microscope, la combinaison de l'urée avec le xanthidrol se présente sous la forme de petits amas stellaires de cristaux.

A son tour, M. a voulu entreprendre des recherches histo-chimiques avec cette substance pour l'étude de la peau et des dermatoses. Il indique les détails de la technique qu'il a suivie ; ses recherches ont porté sur 30 sujets atteints de dermatoses diverses ; elles n'ont pas, du reste, donné des résultats positifs dans tous les cas, mais seulement dans la moitié des cas étudiés. En tout cas, M. a pu démontrer la présence de cristaux de xanthyl-urée dans la peau saine et dans la peau malade, ce qui n'avait pas été encore établi par des recherches histo-chimiques.

La *distribution topographique* de ces cristaux de xanthyl-urée dans la peau est intéressante à préciser : on les rencontre surtout dans le derme, particulièrement le derme réticulaire ; ils sont moins nombreux dans l'épiderme où on les rencontre surtout dans la couche granuleuse. Leur situation par rapport aux cellules offre aussi quelque intérêt : ces cristaux semblent être le plus souvent extra-cellulaires, mais on en rencontre parfois à l'intérieur du cytoplasme.

Il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de porter un jugement définitif sur la valeur de cette méthode histo-chimique. Il se peut, en effet, que l'absence de cristaux dans certains cas soit la conséquence des procédés techniques, les cristaux, par exemple ayant été entraînés ou dissous par les lavages. Il se peut aussi que le xanthidrol puisse former dans les tissus des combinaisons cristallisées avec les corps pyrroliques tels que l'indol ou le scatol, d'où cause d'erreur possible. Au point de vue de l'étude des dermatoses, l'auteur a trouvé des amas de cristaux particulièrement abondants dans un placard de psoriasis et dans un fragment de scléro-cedème. Cette méthode histo-chimique demande de nouvelles études, complétées notamment par des recherches cristallographiques.

BELGODERE.

### *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan)*

Sclérodermie à foyers circonscrits multiples, à symétrie métamérique spéculaire (1), par COMEL. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 1, février 1936, p. 5, 10 fig. Bibliographie.

Dans une première partie de ce travail, l'auteur fait un exposé de l'état actuel de nos connaissances sur la question si obscure et si con-

(1) *Speculaire* : Expression intraduisible en français, et qui vraisemblablement exprime la symétrie de l'image réelle par rapport à l'image virtuelle réflétee dans un miroir (N. D. T.).

traversée de la pathogénie de la sclérodermie. Cette maladie n'est pas même bien nettement définie au point de vue nosologique, puisqu'à côté de la sclérodermie-maladie, on décrit des « états sclérodermiques » et entre ces divers types, il n'existe pas de frontières bien établies.

Un caractère important des lésions sclérodermiques, c'est leur disposition linéaire et souvent symétrique, qui a servi de point de départ à diverses théories pathogéniques. L'auteur expose et discute ces diverses théories : embryologique, vasculaire, nerveuse ; parmi ces dernières, un intérêt particulier s'attache à l'influence du système nerveux végétatif. Et comme il est difficile de dissocier le binôme système nerveux végétatif-système endocrine, l'intervention des glandes endocrines se trouve ainsi nécessairement envisagée. C. se trouve ainsi amené à étudier et à discuter l'influence qui doit être attribuée, dans la pathogénie de la sclérodermie, à la thyroïde, à l'hypophyse, aux glandes surrénales, aux glandes sexuelles, aux parathyroïdes.

En réalité, la pathogénie de la sclérodermie semble être très complexe ; il est possible que toutes les théories invoquées contiennent une part de vérité et que, à l'origine des lésions sclérodermiques il y ait une participation vasculaire, nerveuse et endocrine. Par quel mécanisme agiraient ces différents facteurs ? C'est encore là un point fort obscur ; l'opinion la plus généralement admise semble être celle d'un *spasme vasculaire*, qui serait le *primum movens* d'une série de troubles trophiques locaux ; les résultats encourageants obtenus dans certains cas par les interventions de sympathectomie péri-artérielle (Leriche) semblent justifier cette interprétation. Elle semble confirmée également par les anomalies des réactions vasculaires et histiogènes de la peau sclérodermique : réactions dermographiques, réaction œdématisante, réaction à l'adrénaline. Enfin, pour beaucoup d'auteurs, les facteurs d'ordre général ne suffiraient pas à expliquer le développement des lésions sclérodermiques : des facteurs périphériques, des mécanismes locaux histiogènes joueraient aussi un rôle : facteurs toxiques, bactériens, épaissements des parois vasculaires, etc.

Une seconde partie du travail est consacrée à l'étude d'un cas personnel qui va fournir à C. l'occasion de déductions pathogéniques intéressantes.

Il s'agit d'un cas de sclérodermie, à foyers circonscrits, avec large diffusion de ces foyers sur la partie antérieure du corps : ces foyers présentent une disposition symétrique métamérique évidente. Ces manifestations sont apparues chez une femme de 55 ans, chez laquelle les premières manifestations de la sclérodermie ont coïncidé avec le début d'une ménopause pathologique. Chez cette malade, il existe des symptômes pathologiques aux dépens du système nerveux central et du système nerveux végétatif, aux dépens du système endocrine (ovaire, thyroïde et surrénale) et aux dépens de la réactivité histiogène locale. C. met en cause ces différentes catégories de facteurs pour l'explica-

tion pathogénique de son cas clinique. Les troubles nerveux (qui correspondraient à un foyer central, peut-être mésentencéphalique) et les troubles endocriniens (hypo-ovarisme, dysovarisme, avec hyperthyroïdisme) s'associeraient pour déterminer un trouble métabolique local, à disposition métamérique dans le tissu conjonctif cutané.

Le processus fondamental peut être envisagé comme un processus métabolique systématique, avec réaction inflammatoire, aux dépens du tissu conjonctif collagène et de l'endothélium vasculaire (dermose et endothéliose associées à dermite et endocapillarite). Les anomalies de réactivité vasculaire, dermographique et histiogène s'accordent bien avec une pareille explication. Ces anomalies (réactivité œdématisante avec abolition de la faculté dilatatrice capillaire, etc.), sont en faveur de la nature histiogène fondamentale des mécanismes réactifs. D'autre part, aucune donnée n'a paru pouvoir être invoquée en faveur d'une nature tuberculeuse, luétique ou infectieuse quelconque de la maladie.

BELGODEBE.

**Nouvelles recherches sur les variations de la concentration hydrogénionique des terrains de culture par rapport au développement des hyphomycètes pathogènes et à leur activité fermentative**, par Pietro CERUTTI et Mario VERZOLA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 1, février 1936, p. 37. Bibliographie.

Dans de précédentes recherches, C. avait démontré que, au cours du développement des hyphomycètes pathogènes sur le terrain de culture agar-peptone-glucose de Sabouraud, on observait, dans le terrain nourricier, des variations de concentration en ions hydrogène, qui aboutissaient finalement à des valeurs nettement alcalines, quelle que fût la souche ensemencée. Mais par contre, les phases intermédiaires de cette évolution n'étaient pas les mêmes pour tous les champignons. Par exemple, le *Tr. gypseum* provoque une alcalinisation continue et progressive ; le *Spor.* de Schenk, différemment, provoque tout d'abord une acidification, puis, dans un second stade, il aboutit également à l'alcalinisation. Mais on pourrait se demander si ces modifications étaient imputables au champignon seul et si la composition des milieux nutritifs ne jouait pas aussi un certain rôle.

Aussi, les auteurs ont-ils voulu entreprendre de nouvelles recherches pour contrôler quelle pouvait être l'influence sur le développement des hyphomycètes pathogènes lorsque l'on enlevait aux terrains nutritifs les substances azotées et les sucres, et d'autre part, quelles variations pouvaient, dans ces conditions, se manifester au point de vue de la concentration hydrogénionique sous l'influence du développement du champignon. Dans ces recherches, la détermination du pH des milieux de culture était effectuée par un procédé électrométrique, au moyen de l'électrode épicutanée au quinquhydrone de Schade et Claussen.

Les auteurs ont ensemencé trois espèces d'hyphomycètes (*Tr. gypseum*, *Ach. Schœnleinii*, *Spor.* de Schenk), sur des terrains solides

(agar-peptone et agar-glucose) et sur des terrains liquides (eau peptonée et eau glucosée) afin d'étudier l'activité fermentative de ces champignons à travers les variations induites dans la concentration hydrogénionique des milieux.

Ils ont pu établir tout d'abord un premier fait : à savoir que la capacité de développement de ces micro-organismes est très vaste, car ils se sont adaptés facilement aux divers milieux qui leur ont été offerts.

D'une manière particulière et plus évidente, on constate que la *Tr. gypseum*, bien qu'il soit capable de produire, dans une faible mesure, la scission des sucres, en provoquant une acidification, préfère cependant s'attaquer aux substances azotées, en provoquant ainsi une alcalinisation nette. Au contraire, le *Spor.* de Schenk, s'il peut, dans une certaine mesure, utiliser les peptones en provoquant une alcalinisation, préfère cependant utiliser les sucres dont la scission produit, d'une manière beaucoup plus évidente et forte, une acidification intense. Pour l'*Achorion*, les résultats ont été moins caractéristiques, à cause de la lenteur de développement de ce champignon.

De telles propriétés du métabolisme intime des mycètes sont particulières et caractéristiques de chaque champignon et sont peut-être à la base de l'aspect macro et microscopique des colonies, ainsi qu'il semble résulter de certaines particularités constatées au cours de ces recherches.

BELGODERE.

**Sur un cas de purpura annulaire télangiectode**, par BRUNO FRACCARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 1, février 1936, p. 47. 4 fig. Bibliographie.

Cette dermatose peu fréquente, qui a été observée surtout en Italie, et à laquelle Majocchi a attaché son nom, offre encore beaucoup d'obscurités : dans son étiologie, on sait qu'on a invoqué tout d'abord la tuberculose et, plus récemment des intoxications, soit exogènes (sublimé), soit endogènes (troubles gastro-intestinaux) ; dans son anatomie pathologique : les uns, comme Majocchi considérant que la lésion déterminante est une endo-artérite, tandis que d'autres, comme Pasini, attribuant la prééminence à des lésions veineuses. L'interprétation du mécanisme pathogénique se ressent de ces divergences et a donné lieu à des théories diverses.

Aussi, tout nouveau cas qui se présente mérite-t-il une étude approfondie, afin de parvenir à élucider les points controversés. L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille de 15 ans, atteinte aux deux membres inférieurs de lésions typiques de purpura annulaire. L'apparition de ces lésions avait été précédée d'engelures ulcérées des deux pieds. L'examen radiographique du thorax révélait l'existence d'un complexe primaire tuberculeux ancien au niveau du hile, guéri et calcifié. L'examen du sang révélait une forte éosinophilie, de 11 0/0, qui fit suspecter une infestation parasitaire. Et, en effet, l'examen des fèces

permet de découvrir, en grande quantité, des larves de *Strongiloides intestinalis* ou *Anguillule intestinale*.

Au point de vue histologique, les lésions observées portaient surtout sur les veines qui présentaient des lésions, endophlébite oblitérante avec ruptures et infiltrations hémorragiques.

Discutant la pathogénie de ce cas, l'auteur ne croit pas qu'il y ait lieu d'incriminer la tuberculose, malgré les constatations radiographiques, et d'autant plus que la réaction à la tuberculine était négative.

Il pense que la lésion cutanée doit être rapportée plutôt à l'action toxique du parasite intestinal : ce sont, en effet, les modifications de la composition du sang qui ont attiré l'attention et permis de découvrir le parasite de l'intestin. D'autre part, les troubles intestinaux, sont souvent signalés dans les antécédents des sujets atteints de purpura annulaire, mais dans les cas publiés antérieurement, on n'a pas songé à rechercher les parasites : il y aura lieu dans l'avenir de faire cette recherche.

Mais en tout cas, quel que soit le véritable facteur déterminant, il semble à l'auteur, comme à beaucoup d'autres, qui ont étudié la question, que ce facteur ne peut agir que sur un terrain prédisposé, sur un terrain constitutionnel qui créerait un état spécial de labilité vasculaire.

BELGOBERE.

**Nouvelles recherches sur la genèse locale du prurit expérimental. La substance prurigineuse (substance « P »),** par DEZSO KENEDY. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 1, février 1936, p. 53. Bibliographie.

Les observations cliniques nous enseignent que la condition nécessaire pour l'apparition du prurit est la présence de l'épiderme ; que sont suivis de prurit seulement les processus qui intéressent l'épiderme et les couches superficielles de la peau, que la paralysie de la sensation de la douleur a pour conséquence l'extinction de la sensation de prurit. Le siège de la sensation de prurit est donc l'épiderme. Il résulte des expériences de l'auteur que, pour l'action des substances prurigineuses expérimentales une condition nécessaire, outre la présence de l'épiderme et d'une fonction nerveuse intacte, est une circulation normale du sang dans la peau. L'arrêt total de la circulation (anémie totale) a pour conséquence l'abolition de la possibilité de provocation du prurit — même si la substance prurigineuse a pénétré dans la peau — et le prurit n'apparaît que lorsque la circulation est redevenue normale. Le prurit qui apparaît après la suspension de l'arrêt de la circulation est de durée plus longue que sur le sujet contrôle. Sur le prurit expérimental en plein développement, l'anémie totale n'a qu'une influence nulle ou très faible.

Les substances prurigineuses expérimentales, sauf l'histamine concentrée n'excitent donc pas directement les nerfs intra-épithéliaux de l'épiderme. Si l'on applique un excitant prurigineux quelconque sur la

peau, le prurit ne suit pas immédiatement l'excitation, mais se présente après un temps de latence considérable, de durée variable et insolite dans la physiologie des organes des sens. Sous l'action des substances prurigineuses expérimentales apparaissent sur la peau des altérations aux dépens des vaisseaux sanguins lesquelles ne représentent pas des phénomènes en liaison avec le prurit ni même des réactions vasomotrices, mais une phlogose hyperémique de faible durée, ou une phlogose avec exsudation séreuse, le pomphus. L'auteur a démontré qu'il y avait une évolution parallèle du prurit avec les symptômes de la phlogose, par diverses expériences (action de l'anémie totale, de la stase, du froid, du chaud, de l'excitation répétée). Il suppose par suite que, en relation avec la phlogose, et simultanément avec elle, il y a libération d'une substance à influence prurigineuse agissant sur les nerfs intra-épithéliaux de l'épiderme, substance que, sans pouvoir la distinguer de la substance histamino-simili par ses effets, l'auteur désigne sous le nom de substance prurigineuse », substance P.

Le siège de formation de cette substance ne peut pas être l'épiderme, comme on l'admet pour la substance histamino-simili, parce que dans ce cas, le prurit devrait se manifester même durant l'anémie totale. Pendant l'anémie, la substance P demeure *in situ* parce que l'absence de circulation l'empêche de se diffuser vers l'épiderme. Lorsque la stase prend fin, il survient une congestion qui, par la circulation accélérée, emporte en partie la substance histamino-simili et, en même temps qu'elle, la substance P. Lorsque la congestion est terminée, l'effet de la substance P est de durée plus longue, par rapport au sujet contrôle, mais d'intensité moindre. Dans le pomphus expérimental complètement développé, la substance P se dilue à tel point, que le prurit cesse.

On peut assimiler à la substance P les substances qui sont capables d'exciter directement les nerfs intra-épithéliaux, comme, par la voie épidermique, l'histamine concentrée, ou bien par exemple, les acides biliaires arrivant à la peau par la voie hémato-gène, ou encore les substances qui se forment durant le choc allergique.

BELGODERE.

**Importance de l'acide ascorbique sur la mélanogénèse**, par Attilio VERSARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 1, février 1936, p. 63. Bibliographie.

Dans ces dernières années, l'étude de la pigmentation mélanique a fait de brillants progrès, depuis que la question a été envisagée sous l'aspect d'une pure réaction enzymatique. L'auteur expose les travaux qui ont été faits dans cette voie ; il s'agit de notions chimiques fort complexes qu'il est impossible de résumer. Un fait important, c'est l'observation faite par Györgyi, que la vitamine C (acide *l*-ascorbique) isolé par lui de la cortico-surrénale, possède, *in vitro*, le pouvoir d'empêcher l'oxydation des phénols à mélanine, et il en a conclu que l'hy-

perpigmentation de la maladie d'Addison pouvait s'expliquer par un défaut d'acide ascorbique, résultant de la lésion surrénale.

Il était donc intéressant de rechercher si l'acide ascorbique pouvait exercer une influence sur la réaction tyrosine-mélanine, qui, comme on le sait, est à la base du processus de la mélanogénèse.

L'auteur a entrepris dans ce sens des recherches dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer et qui lui ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

Si, à un système fermentatif mélanogénique constitué par la tyrosine-tyrosinase, additionné de phosphates à pH 6,93, on ajoute *l*-ascorbate de soude, il y a inhibition totale du phénomène fermentatif, c'est-à-dire absence de transformation de la tyrosine dans les divers corps qui aboutissent à la formation de la mélanine. L'action inhibitrice persiste jusqu'à ce que tout l'acide ascorbique présent ait été déshydrogéné en acide déidroascorbique, l'oxygène présent dans la solution fonctionnant comme accepteur d'hydrogène ; au fur et à mesure que se complète cette réaction, la réaction mélanogénétique apparaît comme on peut le constater par l'apparition du composé rouge (5 m6 quinone de l'acide dihydroindol 2 carboxylique) et par l'oxydation ultérieure de celui-ci en mélanine.

Si l'on mesure la consommation d'oxygène, on constate une consommation élevée, correspondant pendant longtemps exclusivement à l'oxydation de l'acide ascorbique et, successivement à cette réaction, au début de l'oxydation de la tyrosine. Les valeurs terminales correspondent à la pure réaction mélanogénétique.

Si, à un système fermentatif tyrosinase + tyrosine dans lequel déjà a commencé le processus de mélanogénèse par l'apparition du composé rouge, on fait arriver de l'acide *l*-ascorbique, on observe, non seulement l'inhibition de l'oxydation ultérieure, mais même la disparition du composé rouge, qui probablement est hydrogéné par la présence de la vitamine.

Puisque, dans l'organisme, l'acide *l*-ascorbique se trouve en partie sous la forme réduite et en partie sous la forme oxydée, il est assez vraisemblable que, à cette vitamine, soit dévolue une importance notable dans le mécanisme de régulation de la pigmentation cutanée.

BELGODERE.

**Données histochimiques dans un cas de granulome trichophytique, avec contribution particulière aux cellules lipidiques et mastolipidiques,** par IVAN CIACCIO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 1, février 1936, p. 73. Bibliographie.

L'auteur a étudié, en utilisant les différentes réactions pour les graisses, les composants histo-chimiques d'un granulome trichophytique.

Dans l'épiderme, il a trouvé des gouttelettes lipidiques dans les cellules de la couche basale principalement, et, accessoirement, dans celles de la couche épineuse.

Dans le tissu granulomateux proprement dit, il a observé des granulations lipidiques, de forme, de nature, et de grandeur variables, dans les divers éléments qui constituent ce tissu, c'est-à-dire les fibroblastes, les mastocytes, les histiocytes épithélioïdes et les cellules géantes. L'auteur décrit les particularités que présentent les granulations lipidiques dans chacun de ces divers éléments.

Il insiste surtout sur la signification de certaines cellules lipidifères et en particulier sur la signification des inclusions lipidiques dans les mastocytes. Pour les uns, ces granulations représentent un produit normal de l'élaboration cellulaire. Pour d'autres, il s'agirait de phénomènes dégénératifs et autolytiques. C. se rallie à la première opinion et il considère ces granulations lipidiques comme l'expression de processus métaboliques, c'est-à-dire de synthèse de lipides complexes aux dépens des graisses communes.

BELGODERE.

**Possibilités d'inoculation du tréponème pâle chez le cobaye**, par Augusto Obo. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 1, février 1936, p. 79.

L'auteur passe en revue les différents travaux antérieurs concernant les tentatives d'inoculation du tréponème au cobaye. Il résulte de ces travaux : 1° que le cobaye présente une réceptivité assez faible à l'inoculation de la syphilis ; 2° que les lésions d'inoculation sont peu caractéristiques, souvent de type abortif et d'évolution courte ; 3° que la durée de l'incubation est de 40 jours en moyenne, avec un minimum de 5-7 jours, et un maximum de 237 jours ; 4° qu'il y a toujours présence d'une adénopathie régionale même quand il ne se produit pas de lésions au point d'inoculation ; 5° que l'invasion des ganglions régionaux est précoce et peut être démontrée par l'inoculation de ces ganglions au lapin ; 6° que l'infection, chez le cobaye, peut exister sous la forme d'une infection « muette », inapparente, surtout ganglionnaire.

A son tour, l'auteur a voulu effectuer des recherches de contrôle, en usant de certaines dispositions techniques particulières et il a pu tirer de ces recherches les conclusions suivantes :

1° En utilisant un matériel virulent (syphilomes de lapin) et en l'inoculant sous forme de fragments importants, suivant une technique appropriée, l'infection syphilitique se fixe avec une grande fréquence chez le cobaye et après une incubation d'autant plus courte que la masse du matériel inoculé a été plus importante et sa virulence plus accentuée ;

2° L'inoculation de l'infection donne lieu rarement à des réactions locales de dimensions importantes : celles-ci cependant, par l'infiltration accentuée et nette, par leur évolution, et surtout par la présence constante du tréponème, que l'on peut constater parfois même au début de la phase involutive sont indubitablement un indice de la multiplication effectuée du virus spécifique ;

3° Simultanément au syphilome, parfois même précédant son appa-



rition et pouvant même lui survivre, on constate la présence d'une adénopathie satellite régionale ; son contenu en tréponèmes est faible, le ganglion représentant un terrain peu favorable, sinon à la conservation du virus, du moins à sa multiplication ;

4° Dans des cas exceptionnels, l'adénopathie régionale peut représenter l'unique réaction consécutive à l'inoculation de matériel virulent ;

5° Malgré sa réceptivité, le cobaye ne peut pas être substitué au lapin pour l'étude des divers problèmes qui se rapportent à la syphilis expérimentale et encore moins à l'étude de la prophylaxie au moyen des pommades antiluétiques : pour de semblables recherches, il est indispensable d'avoir à sa disposition des animaux de laboratoire qui réagissent d'une manière indiscutable à l'inoculation du virus syphilitique, de manière à pouvoir interpréter exactement les réactions éventuelles, plus ou moins abortives qui peuvent apparaître malgré l'emploi de moyens prophylactiques et après une incubation qui dépasse de beaucoup la moyenne habituelle.

BELGODERE.

**Recherches expérimentales sur l'ultra-virus syphilitique**, par Pietro CASTELLINO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 1, février 1936, p. 91. Bibliographie.

L'auteur rappelle les discussions qui se sont élevées au sujet de la morphologie du tréponème, depuis que Levaditi a émis l'opinion que la forme spiralée classique n'était qu'une des phases de l'évolution de ce germe et peut-être la plus inoffensive. Il existerait, à côté de cette forme spiralée, des formes filamenteuses, des formes granulaires et même un ultra-virus invisible qui pourrait traverser les filtres. C. rappelle les diverses opinions qui ont été émises sur le rôle pathogène respectif de ces différentes formes, opinions du reste assez contradictoires.

A son tour, il a voulu effectuer des expériences dans l'espoir de parvenir à élucider ce problème. Il a pratiqué des inoculations avec du matériel filtré et non filtré. Chez aucun des animaux inoculés avec du matériel filtré, il n'a pu constater un résultat positif, tandis qu'avec le matériel non filtré, les résultats ont été positifs dans une proportion normale. Des recherches effectuées pour la démonstration de l'existence d'immunité présyphilomateuse ou de syphilis inapparente, ont donné un résultat négatif.

Il semble donc, d'après ces résultats, que l'on ne puisse affirmer l'existence d'une phase ultra-filtrable du virus, capable de transmettre la maladie. Mais cependant, ces expériences ne permettent pas absolument de rejeter l'hypothèse d'un ultra-virus filtrable, car, d'une part, pour certains, c'est surtout dans les lésions tertiaires que se rencontrerait cet ultra-virus (Manouelian) et C. dans ses recherches, a utilisé du matériel provenant de syphilomes primaires ; d'autre part, il est possible que l'ultra-virus soit enfermé dans les cellules des tissus et que les manipulations effectuées pour la préparation du matériel d'inocu-

lation ne suffisent pas à le mettre en liberté, au moins en quantité suffisante pour que la transmission soit possible.

De sorte que C. reconnaît que, dans l'interprétation des résultats qu'il a obtenus, il convient de se montrer réservé.

BELGODERE.

**La citochol-réaction de Sachs et Witebsky dans le séro-diagnostic de la syphilis**, par GORI SAVELLINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 1, février 1936, p. 99. Bibliographie.

Après avoir développé quelques généralités sur l'intérêt et la valeur des réactions de floculation, l'auteur s'intéresse particulièrement à la Citochol-réaction de Sachs et Witebsky, qui, en raison de sa simplicité, de sa rapidité, de sa sensibilité, de sa spécificité, présente, à son avis de grands avantages sur les autres réactions de même nature. Il passe en revue les différents travaux qui ont été effectués à propos de cette méthode dans les différents pays et par les différents sérologistes et il indique les résultats de leurs statistiques. Il résulte de cette revue que, si tous les auteurs ne sont pas entièrement d'accord sur la valeur qu'il convient d'assigner à cette méthode au point de vue de sa sensibilité par rapport aux autres réactions de floculation et de déviation du complément, elle doit cependant être considérée, en raison de sa spécificité, unie à une lecture facile et rapide, comme une des meilleures réactions dont nous disposons pour le séro-diagnostic de la syphilis, pourvu toutefois que l'on ne confie pas à cette réaction seule la responsabilité d'une réponse sérologique.

L'auteur a entrepris des recherches de contrôle sur la valeur de cette Citochol-réaction. Au point de vue technique, il s'est conformé en tous points aux indications données par Sachs et Witebsky.

Les recherches ont porté sur 1.023 sérums, parmi lesquels 431 appartenaient à des sujets atteints de syphilis aux différents stades : 42 à la période primaire, 120 avec des localisations diverses, et 269 syphilitiques latents. Les 592 autres comprenaient 41 sujets sains et 531 sujets atteints de dermatoses diverses, de blennorragies, de maladies aiguës ou chroniques, ou bien il s'agissait de femmes enceintes et non syphilitiques.

D'après les résultats qu'il a obtenus, S. peut affirmer que, sur les sujets sûrement syphilitiques, la réaction a démontré, dans la plupart des cas, par rapport à la réaction de Bordet-Wassermann, une sensibilité de degré plus élevé, qui justifie complètement la confiance qui a été accordée à la Citochol-réaction par la Conférence de Copenhague. Pour ce qui concerne la spécificité, S. a pu constater que la Citochol la possède à un degré élevé et supérieur à celle des autres réactions de floculation. L'auteur croit donc pouvoir conclure que, à la condition de l'associer à la réaction de Bordet-Wassermann, comme l'a recommandé la Conférence de Montevideo, la Citochol mérite d'être prise

en haute considération, et il pense qu'une part de plus en plus large lui sera réservée dans la pratique sérologique.

BELGODERE.

### *Przegląd Dermatologiczny (Varsovie)*

**L'action du stovarsol sodique sur la paralysie générale**, par GOCKOWSKI.

*Przegląd Dermatologiczny*, vol. 30, n° 4, décembre 1935, p. 267.

G. a traité huit cas de paralysie générale par le stovarsol sodique suivant la méthode de Sézary. Au point de vue clinique, il a obtenu les meilleurs résultats qui puissent être escomptés.

S. FERNET.

**Un cas de porokératose de Mibelli**, par ABRAMSKI. *Przegląd Dermatologiczny*, t. 20, n° 4, décembre 1935, p. 229, 3 fig.

Cas typique de porokératose de Mibelli ayant débuté à l'âge de trois mois chez un enfant dont le père présente du psoriasis.

S. FERNET.

**Neuf ans de traitement bismuthique préventif de la syphilis à Lodz**, par SONNENBERG. *Przegląd Dermatologiczny*, t. 30, n° 4, décembre 1935, p. 244.

S. réalise depuis 1926, à Lodz, le traitement prophylactique des prostituées par les injections bismuthiques ininterrompues.

Un fait lui paraît acquis : c'est qu'il existe un seuil d'imprégnation bismuthique de l'organisme au-dessus duquel l'individu est réfractaire à la contagion. Pour obtenir cette imprégnation continue, S. pratiquait, pendant les premières années de son expérience, des injections hebdomadaires de 1 à 1 cm<sup>3</sup> 5 de solution huileuse de sous-nitrate de bismuth à 10 o/o. Des examens radiographiques lui avaient permis de constater que les dépôts musculaires anciens de bismuth se résorbaient au fur et à mesure que de nouvelles injections étaient faites et qu'ainsi se trouvait réalisée une imprégnation constante, d'intensité toujours égale.

Depuis 1930, S. a tenté de réaliser le même traitement prophylactique en ne faisant plus qu'une injection tous les 15 jours. La dose nécessaire pour maintenir le même degré d'imprégnation est alors de 2 cm<sup>3</sup> 5 ; elle se résorbe en 98 jours en moyenne. L'imprégnation optima est atteinte ainsi à la 14<sup>e</sup> semaine, à partir de laquelle il y a toujours 7 foyers actifs de résorption bismuthique.

La réglementation de la prostitution étant abolie en Pologne, les femmes se présentent bénévolement au traitement. Depuis le début de l'expérience, leur nombre n'a cessé d'augmenter et de 5 s'est élevé progressivement à 75.

Alors que les prostituées non traitées étaient rapidement contaminées, la grande majorité des femmes soumises au traitement prophylactique a échappé à l'infection. Les rares contaminations qui se sont

produites : 5 sur 60 femmes traitées en 1930, 6 sur 74 en 1933, 4 sur 75 en 1935, ont toujours correspondu à une période de fléchissement de l'imprégnation bismuthique à la suite d'une interruption de traitement.

En dehors de cette remarquable action prophylactique, S. relève la tolérance inattendue des femmes à ce traitement ininterrompu ; 5 femmes suivent le traitement depuis 9 ans, 6 depuis 8 ans, 10 depuis 7 ans, 8 depuis 6 ans, 21 depuis 4 ans, 39 depuis 3 ans sans présenter aucun trouble.

En dehors de son intérêt théorique, l'expérience réalisée par S. suscite des applications pratiques. Si le traitement prophylactique trouve sa principale indication chez les prostituées, il peut également être utile pour préserver l'individu sain dont le conjoint est atteint de syphilis.

S. FERNET.

### *Acta Dermato-Venerologica (Stockholm).*

**Biotropisme et résistance dans la syphilis**, par CONSTANTIN IGEVSKY. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 16, fasc. 4, novembre 1935, p. 297.

Bibliographie détaillée sur le biotropisme et la résistance dans la syphilis avec deux observations personnelles. L'auteur conclut que le biotropisme et la résistance dans la syphilis paraissent étroitement liés, on trouve à leur base des défauts de traitement et il ne faut pas diminuer l'importance de ces phénomènes, car certains auteurs voient une relation entre la fréquence plus grande de l'arséno-résistance et la progression parallèle de la syphilis. Milian avait raison en disant que si le nombre de nouvelles infections syphilitiques ne diminue pas, une des causes principales en réside dans le manque de système qui règne dans la thérapeutique ; les médecins ont oublié que la syphilis est une maladie grave, ils sont persuadés qu'elle guérit facilement au moyen de cures insignifiantes et que les réactions sérologiques négatives équivalent à la guérison.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étiologie des nodules des vachers** (Beitrag zur Ätiologie, der Melkerknoten), par J. KATZENELLENBOGEN. *Acta Dermato-Venerologica*, vol. 16, fasc. 4, novembre 1935, p. 316, 2 fig.

Observations de deux cas de nodules des vachers à des stades différents. Dans le premier cas, les lésions siègèrent non seulement aux doigts, mais aussi à un pied. On constata, au stade de régression des nodules, une éruption vésiculeuse sur les extrémités supérieures, le cou et le dos. La revaccination avec une vaccine de l'État et avec celle préparée à l'aide du contenu d'un nodule de la vache malade donna un résultat négatif.

L'inoculation du contenu d'un jeune nodule à la cornée fut négative dans le second cas, mais la vaccination avec la vaccine de l'État fut fortement positive. L'expérimentation sur l'animal a démontré qu'il s'agissait d'une maladie ressemblant au cow-pox (« fausse variole »)

très proche morphologiquement aux nodules des vachers chez l'homme. Cette maladie est contagieuse pour l'animal et pour l'homme, et n'immunise pas les vaches contre la vaccine ni contre les récurrences. Il semble que les nodules représentent une maladie paravaccinale.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur le traitement du pemphigus et de la dermatite herpétiforme de Duhring par la Germanine et sur les troubles secondaires observés dans ces cas** (Ueber die Behandlung des Pemphigus und der Dermatitis herpetiformis Duhring mit Germanin und ueber die dabei beobachteten Nebenerscheinungen), par HANUS GEYER. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 4, novembre 1935, p. 328.

Observations de 4 cas de pemphigus vulgaire et foliacé et de 7 cas de dermatite herpétiforme de Duhring traités par la Germanine. On constata chez 10 malades des lésions rénales : forte albuminurie et dans la plupart des cas apparition de cylindres granuleux. Chez une malade apparut en même temps un œdème. On pouvait constater les lésions rénales déjà après les deuxième ou quatrième injections. Quatre malades présentèrent six fois des dermites médicamenteuses étendues, parfois combinées avec des troubles secondaires graves. L'influence de la germanine sur la formule sanguine est presque constante : on peut constater presque régulièrement une forte diminution du nombre total des globules blancs, ainsi qu'une diminution des éosinophiles et, dans certains cas, aussi des granulocytes. Dans un cas, l'auteur constata tous les signes de la maladie de Schultz, c'est-à-dire une agranulocytose symptomatique. Les troubles ne dépendent pas de la dose administrée ni de sa répartition. La germanine ne donna pas de résultats favorables dans les cas décrits par l'auteur. Il faut abandonner ce traitement chez des sujets atteints de lésions internes, surtout dans les troubles de la circulation.

OLGA ELIASCHEFF.

**Le traitement du psoriasis par l'ichtyol d'après la méthode du professeur Burgsdorf** (Ichtyolbehandlung von Psoriasis nach methode von prof. Burgsdorf), par N. N. JASSNIZKY et W. B. BERSON. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 4, novembre 1935, p. 343.

Les auteurs recommandent chaleureusement le traitement du psoriasis par des injections intramusculaires d'ichtyol. Ils apportent leurs résultats obtenus pendant deux ans ; l'ichtyol produit une régression rapide des éléments disséminés, principalement dans les formes généralisées ou chroniques caractérisées par des éléments nummulaires ; dans les formes ponctuée, guttata et à la période aiguë ce traitement ne donne pas de résultats.

OLGA ELIASCHEFF.

**Un cas de sclérémie avec des troubles nerveux**, par J. MERENLENDER et NATHALIE ZAND. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 4 novembre 1935, p. 352.

Bibliographie et observation personnelle d'un cas de sclérémie

(*scleroderma adulltorum* de Buschke). La figure de la malade présentait un masque immobile à peau épaisse, tendue, les paupières étaient œdémateuses et ne laissaient paraître qu'une étroite fente palpébrale. La peau du thorax était dure, épaissie. Le cou et la nuque paraissaient beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal et semblaient enfermés dans une carapace qui gênait les mouvements. La peau n'était presque pas mobile sur les tissus sous-jacents. Avant chaque époque menstruelle, l'état de la peau s'aggravait, il s'ajoutait un œdème passager des paupières et des lèvres.

Les réflexes pupillaires étaient tantôt abolis, tantôt faibles ou vifs. A cet état, s'ajoutèrent des troubles visuels passagers, raies lumineuses, hémianopsie. Les auteurs pensent que ces troubles fugitifs, ainsi que les variations des réflexes pupillaires, dépendent d'un œdème des racines spinales. Ils rapprochent la scléromie de la maladie de Quincke.

OLGA ELIASCHEFF.

**Lupus érythémateux avec lésions rares du bout des doigts et des ongles**  
(*Lupus erythematosus with unusual changes in the finger tips and nails*), par K. L. YANG. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 5, décembre 1935, p. 365, 2 fig.

Description d'un cas de lupus érythémateux accompagné d'une hyperkératose du bout des doigts qui ressemblaient aux griffes des oiseaux, d'un épaississement des ongles d'une teinte sale grisâtre et portant des stries longitudinales. On constatait dans les coupes des bacilles acido-résistants intracellulaires.

OLGA ELIASCHEFF.

**Les trajets anormaux de l'urètre de l'homme avec considérations spéciales sur les lacunes de Morgagni, l'examen et le traitement par le spéculum urétral bivalve** (*Die Blindgänge der menschlichen Harnröhre. Mit besonderer Besprechung der Morgagnischen La-Kunen sowie der Untersuchung und Behandlung mit den zwei blättrigen Urethralspeculum*), par H. Ch. GJEISENG. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 5, décembre 1935, p. 370, 45 fig.

Étude clinique et histo-pathologique des trajets normaux et anormaux urétraux de l'homme. L'auteur propose la classification suivante :

I. — *Trajets normaux* : ils sont *intra-urétraux*, c'est-à-dire que leurs orifices débouchent dans le canal de l'urètre. A. Lacune de Morgagni ; B. Valvules de Guérin ; C. Glandes muqueuses urétrales (dites glandes de Littre).

II. — *Trajets anormaux* : ce sont des malformations congénitales qui sont inconstantes. Elles sont le plus souvent *extra-urétrales* et on en distingue : A. *Trajets du gland* : 1° trajets près de la commissure supérieure ; 2° près de la commissure inférieure et dans le frein ; 3° trajets latéraux ; 4° trajets des hypospades ; B. *Trajets du corps de la verge* : sur la face supérieure et sur la face inférieure.

III. — *Trajets fistuleux* : 1° de l'abcès parafrénulaire (tysonitis) ; 2° de l'abcès du corps de la verge ; de l'abcès de la prostate, des glan-

des de Cowper, des vésicules séminales, de l'épididyme. A côté de ces trajets, l'auteur décrit une combinaison de méat en ancre et de trajets intra-urétraux latéraux et de fins trajets dans le frein.

Dans la muqueuse pénienne, l'auteur a trouvé (sur 50 cadavres) les lacunes de Morgagni dans tous les cas examinés et il apporte une description détaillée de ces lacunes et le traitement en cas d'infection blennorragique. Il décrit un instrument inventé par lui pour mesurer la profondeur des lacunes.

OLGA ELIASCHEFF.

**La compréhension et la valeur de la séronégativité vraie et factice (séropositivité latente) dans la syphilis.** (Begriff und Bedeutung der echten und Scheinseronegativität (latente Seropositivität) bei der Syphilis, par E. RAJKA. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 5, décembre 1935, p. 407.

Les anticorps fixateurs et les précipiteurs du complément sont, très probablement, formés dans l'appareil réticulo-endothélial par l'action du tréponème, mais le foyer tréponémique peut se trouver aussi en dehors de l'appareil réticulo-endothélial. Une réaction *sérologique négative* peut se produire non seulement par le manque d'anticorps ou par leur disparition définitive, mais aussi par une fluctuation de l'irritation produite par l'antigène à cause de difficultés de résorption ou par le traitement qui paralyse l'action des tréponèmes producteurs des anticorps. Cette réaction négative peut aussi se produire à la suite de la disparition des anticorps du sang, mais ils restent dans les endroits où ils sont formés et de là ils sont projetés sous certaines influences « dans le sang circulant ». Dans ces derniers cas, il ne s'agit pas d'une véritable négativité sérologique, mais d'une *négativité factice (positivité latente)*. Pour dépister cette séro-positivité latente, il n'existe qu'un seul moyen, c'est la réactivation par des substances vaso-motrices.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur un cas de nævus glandulaire** (Ueber einen Fall von Druesennævus), par UNNA ELIASZ. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 5, décembre 1935, p. 423.

L'auteur décrit un cas de nævus glandulaire apparu sur la tête sous forme d'un nodule du volume d'une noix chez un jeune homme de 17 ans. L'examen histologique montra que cette tumeur était composée de : 1° tissu fibreux ; 2° de verrucosités avec hyperplasie des glandes sébacées et sudoripares ; 3° d'un nævus syringocystadénomateux et angiomateux. Les kystes étaient disposés très près des conduits excréteurs des glandes, localisation qui n'a pas encore été décrite. Les syringocystadénomes doivent être considérés comme de vrais blastomes.

OLGA ELIASCHEFF.

**Bulletins de la Société Turque de Médecine (Stamboul).**

**Trois cas de pemphigus**, par Nuri Osman EREN. *Bulletin de la Société Turque de Médecine*, 1936, n° 3, p. 88-91 (21-23)

I. — L'éruption bulleuse intéresse le cuir chevelu, la nuque, les plis des seins, les bras et surtout les faces internes des cuisses. Fièvre 39°-40°, forte prostration, Wassermann négatif, Formule leucocytaire : polynucléaires 79 o/o, lymphocytes 17 o/o, mononucléaires 3 o/o, formes de transition 1 o/o, éosinophiles 0,50 o/o. Culture du sang négative, la culture du contenu séreux des bulles donne des streptocoques.

La malade fut traitée par des injections tous les 6 jours de 0,30, 0,42, 0,42, 0,48, 0,48 et 0,54 de sulfo-tréparsanan Clin. A la suite de ces injections, la fièvre tombe et une amélioration progressive conduit à la guérison.

II. — Malade âgé de 32 ans dont l'affection commença par des démangeaisons et une éruption bulleuse de la peau et de la muqueuse buccale. Sur les fesses, l'éruption prend un aspect gangréneux. Les ulcérations grisâtres de la muqueuse buccale et du pharynx saignent facilement et donnent une odeur gangréneuse. Nikolsky positif. Fièvre à 39°-40°. Diarrhée fétide. L'état général est celui d'un septicémie. L'hémoculture donne du *staphylococcus albus*. Pas d'éosinophilie ni dans le sang ni dans le liquide des bulles. Globules rouges 3.000.000, globules blancs 12.000 dont : polynucléaires 74 o/o, lymphocytes 20 o/o, monocytes 5 o/o, basophiles 1 o/o. Albuminurie à 1 gramme. Wassermann et Kahn négatifs.

Le malade traité par des injections de trypaflavine est mort au 3° jour de son hospitalisation et au 93° jour de sa maladie.

III. — Femme âgée de 50 ans dont la ménopause date de 10 ans. A son entrée, croûtes noires au pourtour du nez et des lèvres, ulcérations sanieuses, saignantes, rouges, douloureuses, recouvertes de membranes blanches, à aspect gangréneux de la langue et de la muqueuse buccale. Prostration, fièvre 39°-40°. Hémoculture négative, culture du contenu des bulles donne des streptocoques. La mort survient au 10° jour de son hospitalisation.

**Cas de lupus érythémateux traités par le cryo-cautère**, par Nutri Osman, EREN. *Bulletins de la Société Turque de Médecine*, 1936, n° 3, p. 91-93 (23).

Dans le traitement du lupus érythémateux, le procédé de Lortat-Jacob a donné à l'auteur toujours de très bons résultats, tels les cas suivants, qu'il présente :

I. — Jeune fille de 22 ans, porteuse de 23 placards de lupus érythémateux datant de 4 ans siégeant sur la face. Vingt applications hebdomadaires de 7-10 secondes à une pression de 1 à 1 kg. 50. Les 18 placards sont cicatrisés, les 4 restants sont en voie de cicatrisation.

II. — Jeune femme de 35 ans présente de nombreux placards sur le



visage et sur le thorax. Après 10 applications de cryocautère et une série d'injections de triphal, les plaques se cicatrisent en grande majorité.

III. — Jeune homme de 21 ans. Depuis 4 ans, 6 plaques de lupus érythémateux sur le visage. Six séances de cryocautère. Les 4 plaques sont guéries.

IV. — Jeune femme de 26 ans avec des plaques érythémateuses des jambes et de la face. Guérison en 5 mois par des applications de cryocautérisation et des injections de triphal.

Chez tous les malades, le Wassermann était négatif et la radiographie pulmonaire normale.

R. ABIMÉLEK.

**Un cas d'angiome caverneux de la face**, par Burhaneddin TOKER. *Bulletins de la Société Turque de Médecine*, 1936, n° 3, p. 95-99 (24).

L'auteur présente un cas d'hémangiome qui a envahi chez un homme âgé de 30 ans toute la moitié de son visage en commençant par les paupières et en s'étendant jusqu'à la lèvre inférieure. Celle-ci se trouve abaissée jusqu'au thorax, la paupière inférieure a pris un aspect gigantesque. Le malade ne peut se tenir debout et marcher qu'en soutenant sa lèvre inférieure et la tumeur de ses mains. Le poids de la tumeur fait dévier la tête du malade vers le côté droit. La peau tapissant la tumeur est tellement amincie qu'il y a danger de rupture et d'hémorragie grave vu la connexion de la tumeur avec les vaisseaux profonds. L'intervention est indiquée non seulement au point de vue esthétique mais aussi *quoad vitam*.

Ni la radiothérapie, ni les injections selérosantes, ni la thermo-coagulation ne paraissent de mise à l'auteur. Il se propose de faire l'extirpation radicale, en procédant en une première séance par de nombreuses ligatures, sur tout le pourtour de la tumeur, de lui couper ses communications avec les vaisseaux profonds et de faire une ou deux semaines plus tard l'extirpation complétée par une opération plastique.

R. ABIMÉLEK.

**Anévrysme syphilitique du tronc brachio-céphalique simulant une tumeur du poumon**, par Muzaffer YENER. *Bulletins de la Société Turque de Médecine*, 1936, n° 3, p. 101-104 (24-25)

Malade âgé de 30 ans, niant la syphilis. Il y a un an, traumatisme au niveau de l'omoplate droite. Depuis 20 jours, il commence à souffrir de quintes de toux, de dyspnée, de vomissements, de fièvre et d'hémoptysie. Boursouffure du sommet thoracique, circulation veineuse complémentaire. Le malade meurt subitement. A l'autopsie (Prof. Schwartz), anévrysme de la grosseur du poing du tronc brachio-céphalique droit, ouvert dans la grosse bronche. Mésaortite syphilitique, cicatrices de lésions syphilitiques dans les grosses branches artérielles remontant de l'aorte vers la tête.

R. ABIMÉLEK.

***Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii (Moscou).***

**Sur le rôle de l'hystérie dans l'étiologie et l'évolution de certaines dermatoses,** par B. N. CHAMOULOFF. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1934, pp. 951-960.

Après une étude bibliographique du sujet, l'auteur rapporte 4 observations personnelles concernant des femmes de 15 à 33 ans, hystériques, non simulatrices.

Dans le premier cas, une domestique de 21 ans, atteinte d'eczéma, ne pouvait être soignée qu'à la clinique dermatologique où l'on prêtait une grande attention à l'action psychothérapique. Les recrudescences de son eczéma coïncidèrent à plusieurs reprises, avec la sortie de la clinique. La malade a guéri par l'hypnose et l'auto-suggestion.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une ménagère de 33 ans, porteuse d'un eczéma qui a été guérie sans traitement local par l'hypnose seule. Les médications locales restaient sans effet depuis longtemps.

Dans le troisième cas, une employée de 19 ans présentait une gangrène spontanée multiple des extrémités, du tronc et de la face. En dehors de toute simulation, on trouvait chez la malade des troubles fonctionnels profonds du système nerveux central provoquant d'abord l'angionévrose, puis la gangrène. La malade a été observée durant deux ans.

Dans le quatrième cas, une étudiante de 15 ans présenta à plusieurs reprises des éléments purpuriques en diverses régions cutanées. La suggestion, l'émotion provoquaient le purpura chez cette malade. Parfois, il n'y avait qu'un érythème. L'auteur conclut que l'hystérie peut faire apparaître, maintenir et compliquer des processus cutanés. Les rapports précis entre l'hystérie et ses dermatoses ne sont pas encore bien étudiés. Le traitement des dermatoses chez les hystériques exige une action systématique et durable sur la psychique des malades.

BERMANN.

**Le traitement du psoriasis par l'ichtyol d'après la méthode du Professeur W. F. Burgsdorf,** par N. N. IASNITZKY et W. B. BERSON. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1934, pp. 960-965.

C'est dès 1910-1913 que le professeur Burgsdorf, de la Clinique dermatologique de Kazan, a fait des constatations sur l'effet favorable de l'ichtyol prescrit à l'intérieur dans les cas de psoriasis. En 1923-1925, il a fait des observations sur l'action favorable d'injections intramusculaires d'une solution aqueuse d'ichtyol faites aux malades psoriasiques. Malheureusement, tous ces riches matériaux cliniques sont restés sans être publiés, de sorte que ce sont d'autres auteurs qui ont relaté les premiers de tels cas.

Au cours de deux années, les auteurs du présent article ont traité par l'ichtyol intramusculaire 45 malades hospitalisés et 20 malades ambu-

lants. Les injections se faisaient dans les fesses tous les deux ou trois jours aux doses croissantes de 0 cc. 50, 1 centimètre cube, 1 cc. 50, 2 centimètres cubes d'une solution aqueuse à 2 o/o, puis de 0 cc. 50, 1 centimètre cube, 1 cc. 50, 2 centimètres cubes d'une solution à 5 o/o. La concentration des solutions augmentait après chaque 4<sup>e</sup> injection : atteignant 2, 5, 10, 15 et 20 o/o. Tous les malades recevaient, en outre, des applications de pommade soufrée à 5 o/o et les malades hospitalisés, des bains quotidiens en plus. Il y avait en tout 40 hommes et 25 femmes appartenant à toutes les conditions sociales, mais la plupart étaient des paysans. Les malades hospitalisés présentaient des psoriasis anciens, chroniques, disséminés à tout le corps, tandis que les malades ambulants étaient porteurs des formes plus bénignes, localisées et récentes.

Le contrôle des urines n'a montré rien de pathologique. La réaction thermique était minime au début, mais les concentrations plus fortes provoquaient une élévation de la température de 1°-1°5, durant 48 heures. Sauf quelques cas, la réaction locale était légère. L'amélioration des éléments commençait habituellement par le centre et progressait vers la périphérie. La cure comportait ordinairement 16 à 20 injections, rarement davantage. La guérison totale a été enregistrée dans 38 cas en tout, l'amélioration notable dans 6 cas, une amélioration moins prononcée dans 18 cas. 3 cas seulement n'ont pas été améliorés par cette méthode. Les malades recevaient ultérieurement de l'ichtyol en gouttes à l'intérieur afin de consolider la guérison et de prévenir les récives, mais les récives se sont quand même produites, sous des formes bénignes et limitées.

BERMANN.

**Sur la fibrosite post-salvarsanique**, par G. W. ROBOUSTOFF. *Sovtetsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1934, pp. 974-981.

L'auteur rapporte 6 cas fort intéressants relatifs à des jeunes filles et femmes de 17 à 27 ans porteuses de syphilis secondaire récidivante (4 cas), tertiaire gommeuse (1 cas), primaire séro-positive (1 cas) et soumises à la clinique au traitement mixte bismutho-salvarsanique. Dans tous ces cas, la première ou la deuxième injection intraveineuse de néo faite à dose faible ou même minime a provoqué d'abord des douleurs abdominales et une irritation du foie, avec augmentation de volume de celui-ci, puis des douleurs aux diverses articulations (épaules, avant-bras, cou, côtés, lombes, hanches, genoux, etc.) rendant tout mouvement difficile, actif aussi bien que passif, rendant douloureuse même la palpation des troncs nerveux. Pourtant les articulations intéressées ne présentent aucune tuméfaction, ni rougeur cutanée. En outre, on a constaté des névralgies et des douleurs irradiées à l'occasion des mouvements, ainsi que des troubles paresthésiques, hypersthésiques ou hypoesthésiques. Ces cas simulaient le rhumatisme articulaire ou la polynévrite. Le rapport de ces complications avec le néo était évident et régulier. En étudiant les troubles nerveux, on constate que les

lésions nerveuses intéressent habituellement le tronc nerveux qui, sortant de la pie-mère, passe au voisinage de l'articulation intervertébrale, contourne la colonne vertébrale, en traversant une masse de tissu conjonctif dense et aboutit à la formation d'un plexus. Tous les symptômes observés, les troubles du côté de la colonne vertébrale, des articulations, des fascia, des muscles et des nerfs rachidiens et craniens doivent être vérifiés et ramenés à une seule cause, la fibrosite, c'est-à-dire à une réaction particulière du tissu conjonctif aux toxines circulant dans le sang qui troublent l'équilibre ionique et provoquent une tuméfaction du tissu fibreux. Cet œdème toxique modifie les propriétés physiques, enlève l'élasticité et indure les éléments composants du tissu conjonctif, ce qui traumatise les troncs-nerfs le traversant et entraîne les névralgies et la rigidité musculaire.

Le traitement par le chlorure de calcium, déshydratant et diurétique, ainsi qu'antitoxique est tout indiqué dans ces cas où son introduction intraveineuse doit toutefois être bien surveillée à cause de l'insuffisance du foie qui est aussi atteint dans ces cas.

BERMANN.

**Les lésions combinées dans la syphilis cardio-vasculaire**, par A. POSTOVSKY.  
*Soviet'sky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1934, pp. 982-989.

L'article de l'auteur est consacré à l'étude de 20 malades, âgés de 16 à 65 ans, ayant une anamnèse entachée de syphilis et se plaignant ou non de troubles cardiaques. Cliniquement, on observait chez ces malades des douleurs cardiaques, des palpitations, de la cyanose, une respiration brève et embarrassée, des extrasystoles, une extension des limites cardiaques, surtout à gauche, un deuxième bruit aortique caractéristique, une dilatation de l'aorte. Souvent, ces troubles, ainsi que la syphilis elle-même avaient évolué d'une manière latente, provoquant brusquement à l'âge de 45-50 ans des signes d'insuffisance cardiaque. La période latente séparant le début de l'infection spécifique de la découverte des troubles cardio-vasculaires va de 2 mois à 40 ans. Les affections hépatiques ont été observées chez 6 malades dont 4 ont eu un ictère et 2 une augmentation de volume et une induration du foie. Ces troubles hépatiques sont apparus avant les troubles cardio-vasculaires. Dans 10 cas, il y avait association de lésions aortiques et du système nerveux, dont 8 cas de tabès, 1 de paralysie générale et 1 de syphilis cérébrale. Ces malades avaient été peu (6 cas) ou pas du tout soignés (4 cas) et n'avaient jamais eu d'accidents cutanés. La réaction de Bordet-Wassermann était positive dans 13 cas et négative dans 7 cas où les manifestations cardio-vasculaires et viscérales étaient très prononcées. Les accidents cutanés n'ont été enregistrés que dans 5 cas. Les troubles du calcium se traduisaient soit par sa diminution, soit par son augmentation dans le sérum des malades, ce qui peut être expliqué par les intoxications endogènes, l'infection spécifique et les troubles endocrines (glandes parathyroïdes). Dans la plupart des cas, le traitement spécifique n'a pas fourni d'amélioration de l'état de ces malades.

BERMANN.

**Le traitement du chancre mou par le permanganate de potassium (d'après la méthode de Bloch),** par J. F. SILBERG et T. W. BÉNIAMOVITCH. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1933, pp. 989-993.

La méthode de Bloch consiste à cautériser d'abord le fond et les bords du chancre mou avec un crayon pointu de sulfate de cuivre, puis à badigeonner abondamment avec une solution de permanganate de potassium à 3 o/o dont est imbibée une boulette de coton mise sur une baguette, ensuite on applique une compresse échauffante faite de plusieurs couches de gaze imbibée d'une solution de permanganate de potassium à 1 o/o. Ces manipulations se font deux fois par jour, matin et soir, durant 2 à 3 jours. A ce moment, on enlève facilement l'enduit nécrotique de l'ulcère qui s'élimine, et l'on cesse les cautérisations au sulfate de cuivre. Dans la suite, lorsqu'apparaissent des granulations nettes, les bords ne sont plus minés et le chancre mou n'est plus enflammé, on se borne alors aux seules compresses de permanganate à 1 o/o.

Ce mode de traitement a été employé dans 61 cas de chancre mou hospitalisés à la clinique et dans 51 cas de malades ambulants soignés en polyclinique. Parmi ces malades, il y avait 8 femmes traitées à la clinique. La cicatrisation du chancre mou chez l'homme se faisait en 19 jours en moyenne de séjour à la clinique. Pour les malades ambulants qui ne recevaient le traitement qu'une fois par jour, ce délai était en moyenne de 39 jours. Chez les femmes, grâce aux particularités anatomiques de leurs organes génitaux, cette méthode ne peut être utilisée que rarement. Il faut alors se servir des pommades cicatrisantes de Mikulicz ou de Crédé ou appliquer l'iodoforme. Ce dernier traitement est également préférable dans les cas de chancres folliculaires chez l'homme ou de bubons ouverts et ulcérés, car la méthode de Bloch se montre alors trop douloureuse et inopérante. La fréquence des bubons observés avec cette méthode est égale à 34 o/o et n'excède pas par conséquent celles fournies par d'autres médications. En somme, la méthode de Bloch est simple, commode et peut être employée dans tous les cas où l'iodoforme fait défaut.

BERMANN.

**La portée pratique de la réaction de clarification de Meinicke,** par W. E. KOROSTELEFF et N. D. MORGATCHEVA. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1934, pp. 1012-1016.

Après avoir décrit le principe et la technique de la réaction de clarification de Meinicke, les auteurs rapportent leurs résultats personnels obtenus dans 2.079 cas de sérums examinés parallèlement selon les méthodes de Bordet-Wassermann, de Kahn et de Sachs-Georgi. En comparant les réponses obtenues, on trouve que la réaction de Meinicke a concordé avec celle de Bordet-Wassermann dans 96,2 o/o des cas ; la réaction de Sachs-Georgi dans 96,7 o/o ; le Kahn dans 94,9 o/o. La comparaison entre les réactions de précipitation prouve que le Meinicke concorde avec le Kahn dans 96,6 o/o et avec le Sachs-Georgi dans

93,1 o/o des cas. En cas de réponses négatives, la réaction de Meinicke fournit des réponses positives dans 0,5 o/o et celle de Kahn dans 2,7 o/o, mais le Kahn donne beaucoup de résultats non spécifiques, 1,2 o/o, tandis que le Meinicke n'en donne que 0,8 o/o et le Bordet-Wassermann seulement 0,5 o/o.

En général, les réactions de précipitation se montrent plus sensibles que celle de Bordet-Wassermann. Dans la syphilis tertiaire, la réaction de Meinicke est supérieure à celle de Sachs-Georgi. Étant à la fois plus simple et probante, la réaction de Meinicke doit, de préférence aux autres réactions de précipitation, être associée au Bordet-Wassermann dans la pratique du séro-diagnostic complexe de la syphilis.

BERMANN.

---

## LIVRES NOUVEAUX

---

*Nouvelle pratique dermatologique*, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, GUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Secrétaire général : CLÉMENT SIMON. Masson, Paris, 1936.

TOME IV. — *Dermatoses microbiennes (fin). Dermatoses dues à des virus. Dermatoses artificielles.* par P. BLUM, J. BRALEZ, E. BRUMPT, L. CHATELLIER, E. EMERY, M. FAVRE, M. FERRAND, P. GASTINEL, H. GUGEROT, L. HUDELO, H. JAUSION, Mme S. LABORDE, M. LANGERON, P. LANZENDERG, G. MILIAN, J. NICOLAS, L. PÉRIN, P. RAVAUT, J. RÖDERER, R. SABOURAUD, D. THIBAUT, J. WATRIN. 964 pages, 308 figures en noir, 21 planches en couleurs.

Des nombreux articles qui composent ce volume, beaucoup concernent des chapitres fondamentaux de la Dermatologie. Tous sont à signaler ici ; aucun n'est indifférent. Tous, même les plus complexes, sont clairs, vivants. Aucun n'est une simple compilation ; tous apportent leur contribution personnelle aux progrès de la question traitée.

En 22 pages, M. Emery trace un bon tableau des *gangrènes cutanées*, s'étendant plus particulièrement sur les gangrènes multiples de l'enfant et de l'adulte, sur la gangrène des organes génitaux, des paupières.

Après 12 pages sur la pathogénie générale et le traitement de l'*infection cutanée*, M. Milian étudie les *streptococcies* en 112 pages. Rappelant les caractères généraux du streptocoque, il montre le polymorphisme de ses manifestations cutanées (*streptococcides*) et met en lumière le rôle de ce microbe dans les parakératoses diffuses ou en plaques, dans certaines érythrodermies, parakératoses en médaillon, dysidroses aiguës, prurigos, lichénifications, etc.

Parmi les principales « *streptococcides* », je dois signaler les descriptions de l'érysipèle, des érythrodermies streptococciques, de l'impétigo et de ses variétés. De courts mais clairs paragraphes montrent l'extension actuelle des « *streptococcides* » dans la dermatologie et le rôle du streptocoque dans ses associations avec diverses autres infections.

Ce chapitre est une heureuse mise au point des connaissances et des tendances actuelles, auxquelles M. Milian a si puissamment contribué personnellement.

Le même auteur décrit ensuite les *acrodermatites continues* et leurs variétés.

M. Périn donne, en 14 pages, une excellente description des *complications cutanées de la blennorragie* (érosions, érythèmes, kératoses, etc.).

M. Sabouraud a écrit le chapitre des *folliculites*. En 46 pages, nous profitons de son exceptionnelle compétence sur ce sujet. Une description générale, d'une grande clarté, remarquablement illustrée, est suivie d'une étude des variétés de folliculites et notamment des sycosis. On retrou-

véra, dans ce très vivant et intéressant chapitre, toutes les qualités de didactisme et de précision de M. Sabouraud. Le paragraphe du traitement est particulièrement à signaler.

En 10 pages, M. Périn a très complètement exposé la question du *botryomycome* et son caractère de tumeur inflammatoire angiomateuse.

Nous devons à MM. Røderer et Lanzenberg une étude, en 6 pages, de l'*ulcère aigu de la vulve*, en 5 pages, de l'*érysipéloïde* de Baker-Rosenbach et à M. Watrin une bonne description, en 9 pages, du *rhino-sclérome*.

En collaboration avec M. Marcel Ferrand, le regretté Paul Ravaut a écrit, en 54 pages, une magistrale analyse des *dermatoses par virus fil-trants* : verrues, végétations, *molluscum contagiosum*, herpès et zona. On y trouvera une remarquable exposition de la question des virus et des manifestations nerveuses de ces deux dernières affections.

Les *fièvres éruptives* sont l'objet, en 130 pages, d'une très belle étude de M. Gastinel. Après avoir décrit les principaux types d'érythèmes, cet auteur, dont on connaît la compétence en pathologie infectieuse, consacre des paragraphes substantiels à la scarlatine, à la rougeole, à la rubéole, à la quatrième maladie, au mégalérythème épidémique, à la varicelle, à la variole, à la vaccine, à la fièvre boutonneuse, à la dengue. Il fait une excellente mise au point de nos connaissances biologiques sur ces affections.

Les 46 pages écrites sur les *pemphigus* par le grand clinicien qu'est M. Hudelo seront un plaisir pour les dermatologistes. Cette question, si complexe, est présentée avec clarté, précision et impartialité. On appréciera comme il convient la belle description des pemphigus aigus, subaigus, végétants, foliacés, chroniques, des muqueuses.

Nul mieux que MM. Nicolas et Favre n'était qualifié pour étudier la *maladie de Nicolas-Favre*. En 28 pages, ils tracent un tableau remarquable de cette infection et de nos connaissances sur son germe.

MM. P. Blum et Bralez ont écrit d'intéressants chapitres de 14 pages sur l'*impétigo herpétiforme*, de 15 pages sur les *aphtes* et la *fièvre aphteuse*.

En 10 pages, le *pityriasis rosé de Gibert* a pris un puissant relief sous la plume de M. Gougerot.

Dans les 15 pages qu'il consacre à l'*érythème noueux*, M. Thibaut s'est particulièrement attaché à l'étude pathogénique de ce syndrome.

Parmi les dermatoses exotiques, la *verruca péruvienne* et les *caratés* ont été favorisées par une étude fort documentée de M. Brumpt, en 19 pages, sur la première, de M. Langeron, en 33 pages, sur les secondes.

Pour en achever avec les dermatoses par virus non ou mal déterminé, M. Watrin trace, en 7 pages, un bon exposé du *phagédénisme*.

Une importante section de ce volume est consacrée à la question chaque jour plus étendue des *dermatoses artificielles*.

La plus grande partie (262 pages) en a été écrite, avec son talent habi-



tuel et si vivant, par M. Milian. Dans le chapitre des *éruptions médicalementeuses*, on trouvera, brillamment exposées et mises en pratique, les idées que M. Milian défend sur le biotropisme et les érythèmes du 9<sup>e</sup> jour, ainsi que sa bibliographie personnelle. Successivement sont étudiés les accidents de l'arsenic et notamment le trisyndrome de Milian, le purpura, la stomatite, l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse, puis ceux du mercure, du bismuth, de l'iodure de potassium, des bromures, de l'or, des sérums thérapeutiques, de l'antipyrine, de la phtaléine, des barbituriques, du chloral, de l'argent, des balsamiques, etc.

Après un exposé des *dermatoses artificielles mécaniques*, M. Milian passe en revue les *dermatoses d'origine chimique* en insistant sur les accidents de la chrysarobine, des teintures, des emplâtres, de la térébenthine. Puis, il étudie les *dermatoses d'origine végétale*, en particulier la dermatite des prés, celles des figuiers, de l'arnica, etc. et les *intoxications par les gaz* (de combat, oxyde de carbone, etc.).

Parmi les *dermatoses professionnelles*, on remarquera surtout celles de la naphthaline, des hydrocarbures, la maladie de Riehl, le bouton d'huile, les dermites arsénieuses, les nodules des trayeurs, les dermatites des bois satinés. Les *cancers professionnels* (ramoneurs, goudronneurs, etc.) sont l'objet d'une belle description. Les *éruptions alimentaires* (œuf, lait, seigle ergoté, etc.) terminent cette étude substantielle de M. Milian.

M. Chatellier consacre ensuite 9 pages aux brûlures et 6 aux gelures et froidures.

Les *radiodermites* sont étudiées, en 22 pages, par Mme S. Laborde. Après une excellente description clinique, on en appréciera particulièrement l'étude histologique et pathogénique.

En 36 pages, sur les *lucites*, M. Jausion a fort bien résumé ses travaux si intéressants et documentés à propos des maladies de la lumière dont il étudie minutieusement le mécanisme. Du même auteur, je signalerai enfin une attachante étude des *tatouages*.

A. TOURAINE.

---

## NÉCROLOGIE

---

### Le Docteur PAUL FRANÇOIS

La dermatologie belge vient de faire une perte cruelle dans la personne de notre excellent collègue et ami, le D<sup>r</sup> Paul François, qui a succombé à Paris aux suites d'une intervention chirurgicale.

Paul François, sorti de l'Université de Liège en 1894, se consacra aussitôt à la dermatologie. Désireux de se perfectionner dans la spécialité, il fréquenta les cliniques de l'étranger et notamment l'Hôpital Saint-Louis. Il avait porté la plus grande part de son activité scientifique sur l'étude des tuberculoses cutanées et plus particulièrement sur le lupus. Il publia de nombreux travaux sur cette question. Ce fut lui qui introduisit en Belgique la méthode de Finsen, qu'il avait été étudier sur place à Copenhague. Tout en n'écartant aucune thérapeutique, il était resté un très chaud partisan de la photothérapie.

Depuis 1902, date de sa création, il avait assuré la direction du bel Institut de Dermatologie Nottebohm d'Anvers, qui porte le nom de sa généreuse fondatrice. Cet Institut est consacré surtout au traitement des lupiques et est installé avec les derniers perfectionnements. L'activité de Paul François était considérable. Il fut président de la Société Belge de Radiologie, de la Société Belge de Physiothérapie, de la Société Royale de Médecine d'Anvers et de la Société Belge de Dermatologie et de Syphiligraphie, dont il était l'un des fondateurs.

C'était un assidu des Congrès et on le voyait assez souvent assister aux séances de la Société Française de Dermatologie et aux Journées Dermatologiques de Strasbourg.

Tous ceux qui l'ont connu conserveront le souvenir de ce collègue charmant et fidèle ami de la France.

DE KEYSER.

---



## NOUVELLES

---

### CLINIQUE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE Hôpital SAINT-LOUIS

#### COURS DE PERFECTIONNEMENT DE DERMATOLOGIE ET VÉNÉRÉOLOGIE sous la Direction de M. le Professeur GOUGEROT

*Le prochain cours de Dermatologie aura lieu du 5 octobre au 31 octobre 1936.*

*Le prochain cours de Vénéréologie aura lieu du 2 novembre au 28 novembre 1936.*

*Le prochain cours de Thérapeutique Dermato-Vénéréologique aura lieu du 30 novembre au 22 décembre 1936.*

Un cours de **Technique de Laboratoire** aura également lieu durant cette période.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 500 fr.

Les cours auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, Paris (Xe).

Ils seront complétés par des examens de malades, des démonstrations de laboratoire (tréponème, réaction de Wassermann, bactériologie, examen et cultures des teignes et mycoses, biopsie, etc.) de Physiothérapie (électricité, rayons X, haute fréquence, air chaud, neige carbonique, rayons ultra-violets, finsentherapie, radium), de Thérapeutique (frotte, scarifications, pharmacologie), etc.

Le Musée des Moulages est ouvert de 9 heures à midi et de 2 heures à 5 heures.

Un certificat pourra être attribué, à la fin des cours, aux auditeurs assidus.

On s'inscrit au Secrétariat de la Faculté de Médecine, rue de l'Ecole-de-Médecine (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 15 à 17 heures (On peut s'inscrire par correspondance).

*Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Dr BURNIER, Hôpital Saint-Louis (Pavillon de la Faculté).*

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*

---

# TRAVAUX ORIGINAUX

---

## CANCER DE LA LÈVRE CHEZ UN HOMME DE 27 ANS

Par CH. DU BOIS

(Clinique Dermatologique Universitaire de Genève.

Directeur : Professeur Dr Ch. Du Bois).

Le cancer de la lèvre, plus fréquent chez l'homme que chez la femme, est exceptionnel avant 40 ans. L'emplacement du début fait distinguer des variétés cutanées, cutanéomuqueuses et muqueuses, dont la symptomatologie, l'évolution et le pronostic ne sont pas identiques.

Les cutanés purs, de beaucoup les plus courants, ne diffèrent des autres cancers faciaux que par les modifications secondairement imprimées à la muqueuse contiguë.

Ceux de l'ourlet, souvent plus exubérants, ont une structure plus complexe, avec une infiltration interstitielle profonde généralement moins accentuée que dans les muqueux purs.

Ceux-ci, assimilables aux cancers linguaux, naissent presque tous d'une plaque leucoplasique. Leur tendance à se propager rapidement aux ganglions du voisinage aggrave considérablement leur pronostic.

Le cas dont nous relatons ici l'observation se singularise par sa précocité, les dimensions de la tumeur après 14 mois d'évolution, l'intensité de l'infiltration, et malgré ces indices d'hyperactivité, par l'absence totale de retentissement ganglionnaire.

Dans les antécédents héréditaires du malade, il n'existe aucun cas de néoplasie et dans ses antécédents personnels, aucune particularité notable. Les parents, vivants et bien portants, ont eu sept enfants, l'un est mort à 6 ans de méningite, les autres sont de constitution robuste comme le patient qui ne se souvient pas d'avoir été malade. Célibataire, il exerce depuis plusieurs années le métier de cantonnier, sans faire d'autres excès que de fumer journallement de nombreuses cigarettes.

Au début de sa 26<sup>e</sup> année, il constata accidentellement sur sa lèvre inférieure, au milieu de l'ourlet, une saillie ronde, à peine grosse comme un grain de petit plomb, apparue sans raison, sans cause appréciable. Après 5 mois d'évolution, elle avait atteint le volume d'un gros



Fig. 1. — Spinocellulaire de 14 mois chez un homme de 27 ans.

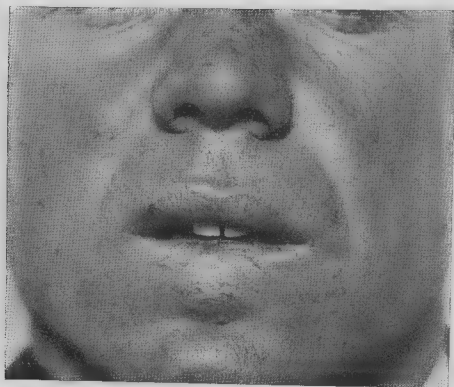


Fig. 2. — Résultat un an après l'excision. Cicatrice souple.

pois et sa surface distendue s'ulcéra. Un médecin cautérisa « l'écorchure » à diverses reprises, fit appliquer de nombreuses pommades, mais en dépit de ces soins réguliers, la plaie et la grosseur prirent de jour en jour des proportions plus alarmantes. Après une année, au moment où nous voyons le malade en juin 1935, le diagnostic de cancer

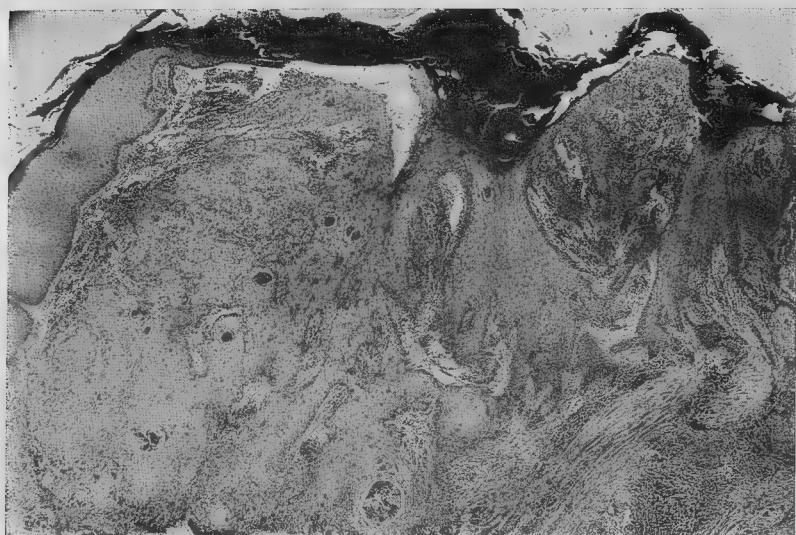


Fig. 3. — Cancer labial de 14 mois chez un homme de 27 ans. Obj. 2 s/oc.



Fig. 4. — Suite de la figure 3. — Coupe longitudinale d'un canal glandulaire.  
Obj. 2 s o/c.

s'impose. La tumeur, rectangulaire, dure et indolore, occupe presque tout le bord libre de la lèvre qu'elle infiltre jusqu'au niveau du sillon gingivo-labial. Sa surface ulcérée couvre une partie égale de muqueuse et de peau, irrégulièrement mamelonnée, elle est limitée sur tout son pourtour par un mince bourrelet saillant et suinte une sérosité sanguinolente qui se concrète en croûtes adhérentes du côté cutané (fig. 1).

L'état général du jeune homme est excellent ; ses différents systèmes ne présentent aucune altération. Toutes les analyses pratiquées, Bordet-Wassermann compris, sont négatives (calcium et cholestérine du sang normaux). L'absence de réaction ganglionnaire appréciable nous fit tenter l'excision simple, sans autoplastie ; le résultat esthétique est meilleur que nous n'osions l'espérer et la guérison se maintient depuis un an sans récurrence, ce qui ne présente encore aucune garantie pour l'avenir (fig. 2).

L'histologie des différentes zones de la tumeur fournit des données intéressantes pour la discussion pathogénique.

Malgré la participation de la muqueuse et l'affirmation du début sur l'ourlet, il s'agit d'un spinocellulaire d'origine cutanée pure. Si la structure générale rappelle assez celle des variétés muqueuses par la profondeur de l'infiltration interstitielle, le nombre des mitoses plus grand que dans les variétés cutanées, une plus forte réaction du stroma, c'est qu'elle a été modifiée par l'irritation des interventions thérapeutiques antérieures.

L'examen du bourrelet d'extension permet d'affirmer l'origine purement cutanée. Dans ses bords latéraux, à la limite cutanéomuqueuse, la prolifération épidermique refoule la muqueuse hyperplasiée et ulcérée qui ne participe en aucun point à la néoplasie ; dans le segment médian, du côté peau, l'aspect est encore plus caractéristique.

L'association des appareils pilo-sébacés y est non seulement évidente mais permet de localiser le point de départ histologique aux canaux excréteurs des glandes sébacées dont les acini restent intacts.

Cette histogenèse, identique à celle des spinocellulaires faciaux « d'emblée », diffère totalement de celle des basocellulaires « d'emblée » qui sont pourtant, les uns et les autres, d'origine glandulaire. Elle renforce l'hypothèse que la localisation du point de départ histologique peut conditionner la variété des formes cellulaires de néoplasies issues d'un seul et même tissu.

L'origine folliculo-glandulaire, uniquement glandulaire le plus souvent, des cancers cutanés spontanés, démontrée par les dispositions anatomiques de leurs phases initiales, trouve confirmation dans ce fait clinique qu'ils ne se rencontrent pas sur les faces palmaires et plantaires dépourvues de ces annexes. Dans ces régions on ne voit que des nævo-carcinomes à pathogénie très différente puisqu'ils dérivent d'affections précancéreuses authentiques.

Admettre l'origine glandulaire d'un spinocellulaire de la lèvre peut paraître une hérésie, et pourtant l'examen des coupes sériees de son bord d'extension la confirme. Les figures 3 et 4, qui résument la topographie de cette zone, ne laissent aucun doute à ce sujet : la prolifération cellulaire part des parois des canaux glandulaires. Ces images se superposent exactement à celles que nous possédons de spino-cellulaires très jeunes dans lesquels cette localisation du point de départ est encore mieux illustrée.

Les théories émises pour expliquer l'origine et le mécanisme de la cancérisation épidermique ne s'adaptent pas aux cancers cutanés des sujets jeunes.

Dans le cas de ce jeune homme, sans prédispositions familiales, sans syphilis héréditaire ou acquise, sans troubles appréciables du métabolisme, ce ne sont ni la sénescence tissulaire, ni les troubles endocriniens qui peuvent être incriminés. Aucune affection précancéreuse congénitale ou acquise n'a favorisé l'éclosion de sa tumeur.

On ne saurait en rendre responsables les radiations lumineuses auxquelles l'expose sa profession, car elles ne cancérisent pas sans modifications préalables et surtout pas en un point aussi limité, moins exposé à leurs effets que d'autres régions du visage. Reste l'irritation tabagique, dont l'action est pour nous tout aussi problématique. Pourquoi aurait-elle été plus néfaste à ce jeune homme qui fume depuis dix ans seulement, qu'à son père, fumeur invétéré depuis cinquante ans, ou qu'à tant d'autres grands fumeurs de cigarettes ? Le cancer dit « des fumeurs » nous paraît une vue de l'esprit car en fait son pourcentage par rapport au nombre des fumeurs est insignifiant et sa constatation chez des non fumeurs exclut la possibilité d'une relation directe de cause à effet. L'irritation chronique prédispose, c'est indéniable, mais elle est insuffisante en elle-même. Les cors et les durillons, que l'on ne voit jamais se transformer en cancers, en font la preuve. Avec ou sans irritation, il faut l'interven-



tion d'un autre facteur, celui qui peut occasionnellement déterminer le cancer des jeunes.

Pour les cancers cutanés traumatiques, l'influence d'un principe exogène corrobore certaines constatations anatomiques. Nous avons publié des observations de cancers faciaux développés au voisinage immédiat de corps étrangers : aiguillon d'insecte ayant séjourné cinq ans dans une joue, grain de sable inclus par suite d'une chute sur le visage, poil de chenille processionnaire; et l'on peut assimiler à ces cas les néoplasies consécutives à des blessures par éclats de bois, par piqûres d'épines, qui sont loin d'être exceptionnelles.

On admet volontiers que la lésion tissulaire due au traumatisme, que sa cicatrisation, que l'irritation entretenue par un corps étranger, peuvent provoquer la déviation cellulaire; mais on ne croit pas à la pénétration de principes infectieux par la porte ouverte, à leur transport par les corps étrangers, et encore moins à leur insinuation sans effraction manifeste par les orifices annexiels. Or, la découverte récente de Schope, concernant l'origine du papillome infectieux des lapins, conserve à cette hypothèse l'intérêt que nous lui avons toujours porté.

Depuis longtemps, la présence dans les cancers cutanés de levures ou d'éléments semblables a été signalée par divers auteurs qui n'ont donné aucune précision sur leur origine, leur mode de pénétration, leur rôle pathogène. Il est curieux de constater que l'histologie pathologique n'a jamais signalé leur présence dans d'autres dermatoses; les corps ronds des dyskératoses n'étant que des modifications morphologiques des cellules de l'organisme.

Dans de nombreux cancers faciaux très jeunes, nous avons trouvé des éléments pareils à des levures, et leur situation dans les formations kystiques des glandes sébacées en voie de cancérisation plaide en faveur de leur pénétration par les orifices glandulaires. L'anatomie ne peut renseigner sur leur rôle, mais en affirmant leur présence, elle fait supposer qu'ils se comportent comme des corps étrangers irritants, à moins que les affinités particulières de leurs ferments pour les cellules fertiles ne soient capables d'exciter leur prolifération atypique. Hypothèse à laquelle l'oncologie moderne ne paraît plus attacher d'intérêt pour l'orientation des recherches.

Et pourtant la cancérologie expérimentale admet l'origine glandulaire de nombreux cancers cutanés, mais en l'attribuant à des troubles

de sécrétion par élimination de produits cancérogènes endogènes. Pour les cancers cutanés humains, cette conception ne cadre ni avec leur début localisé à une seule glande ou à une seule moitié de glande, — nous possédons dans ce domaine des préparations absolument démonstratives, — ni avec leur guérison par destruction du foyer, ce qui implique la suppression de la cause efficiente.

Une connaissance plus approfondie de leur histogenèse établira la proportion de ceux dont l'origine glandulaire n'est pas douteuse. Notre statistique des cas de moins d'un an montre qu'ils sont beaucoup plus nombreux que ne l'indique celle des cas plus âgés. Pour le moment, le fait de leur répartition presque exclusive sur les endroits découverts, la face en particulier, leur apparition spontanée sans lésion préparante, chez des sujets fort jeunes parfois, les données de l'histogenèse, tout concorde pour présenter l'hypothèse d'une origine exogène comme aussi plausible que celle d'une origine endogène.

---

## LES BASES PHYSIQUES DES RAYONS LIMITE

Par

Le Dr ALEXIS CECCALDI

et

HEINZ BERGER

Moniteur de Clinique Médicale à la Faculté,  
Assistant de Physiothérapie  
du Service dermato-syphiligraphique  
de l'Antiquaille de Lyon

Assistant de Physiothérapie de la Clinique  
Dermatologique de l'Université  
de Leipzig

L'expérience nous a appris, depuis longtemps déjà, que lorsqu'un corps est soumis aux radiations X, ce corps devient le siège d'une absorption dont les lois semblent, à l'heure actuelle, bien établies.

Cette absorption des Rayons X est un phénomène bien complexe comportant différents ordres de faits : effet de diffusion, effet photo-électrique, effet de fluorescence sur lesquels nous n'avons pas à nous étendre ici.

Nous dirons simplement, et d'une façon générale, que l'efficacité des Rayons X en thérapeutique repose sur le fait que ces rayons sont capables d'arracher des électrons aux molécules des tissus de l'organisme qui les absorbent. Or, étant donné que ces électrons ne sont mis en liberté qu'à l'endroit où a lieu cette absorption, il importe d'obtenir pour chaque profondeur de l'organisme des Rayons plus ou moins pénétrants, de telle sorte qu'ils soient uniquement et complètement absorbés par l'organe visé.

Il est un fait acquis depuis les recherches de Heinecke que les Rayons X pénétrants (Rayons X durs) produisent leur maximum d'effets dans la profondeur des tissus et traversent les couches les plus superficielles sans nuire à leur intégrité.

D'autre part, partant de l'idée que les Rayons moins pénétrants (Rayons X mous) étaient plus facilement absorbés par les tissus superficiels, Frank Schultz et Zehden, eurent les premiers, l'idée de les appliquer au traitement de certaines affections cutanées. Mais

étant donné les difficultés techniques du moment, leurs essais n'aboutirent à aucun résultat.

Ce fut le mérite de Bucky d'avoir repris ces essais au moment de l'introduction en radiologie des tubes thermo-électroniques et des transformateurs de tension qui permirent la réalisation de ces idées.

Les premières publications de Bucky faites en Amérique ne donnaient que fort peu de renseignements physiques sur les Rayons Limite. Aussi, en Europe, les recherches effectuées dès le début ne se faisaient que sur un terrain peu connu et mal éclairé. Ce fut grâce aux travaux des cliniques dermatologiques de Vienne (Fuhs et Konrad) et aux travaux de nature surtout physique et très précis de la clinique dermatologique de Iéna (Spiethoff, Gfrörer, Berger) que purent être établies les bases nécessaires aux irradiations cliniques. Le perfectionnement apporté aux tubes et à l'appareillage au cours de ces dernières années nous permet de dire que nous sommes arrivés à l'heure actuelle, à une réalisation parfaite de ce rayonnement, tant au point de vue pratique que technique.

## LE RAYONNEMENT

### *Qualité et couche de demi-absorption.*

Au point de vue physique, les Rayons Limite appartiennent à la même famille que les Rayons X. En effet, comme eux, ils sont émis par un tube à cathode incandescente, à vide poussé aussi loin que possible, mais dont la tension aux bornes ne dépasse pas 13 kilovolts maximum.

L'appellation de « Rayons Limite » leur fut donnée par Bucky qui a voulu ainsi marquer leur emplacement dans la gamme des oscillations électro-magnétiques, cet emplacement se trouvant dans la zone « limite » entre le spectre des Rayons X et celui des Rayons ultra-violets.

En ce qui concerne les particularités, d'ailleurs admises par Bucky, on est aujourd'hui d'avis que les différences d'action des Rayons Limite et des Rayons X, comme par exemple, l'absence de l'effet épilatoire des Rayons Limite, ne seraient pas dues à des propriétés

spécifiques de l'un ou de l'autre rayonnement, mais à leur différence de répartition et à leur absorption par les différentes couches de tissus.

Les Rayons Limite ne diffèrent des Rayons X que par leur longueur d'onde, de beaucoup plus étendue. Le tableau I représente

$10^5$	1 KM.	TÉLEGRAPHIE SANS FIL
$10^2$	1 M	DIATHERMIE ONDES COURTES ONDES ULTRA-COURTES
$10^0$	10 CM.	
$10^{-1}$	1 MM.	RAYONS CALORIQUES INFRA-ROUGES
$10^{-4}$	1 $\mu$	LUMIÈRE BLANCHE ULTRA-VIOLET
$10^{-7}$	1 $\mu\mu$	
$10^{-8}$	1 $\text{UA}^\circ$	RAYONS LIMITE RAYONS X
$10^{-9}$	0,1 $\text{UA}^\circ$	RAYONS $\gamma$ DU RADIUM
$10^{-11}$	1 UC	RAYONS COSMIQUES

Tableau 1. — Emplacement des R. L. dans le spectre total des oscillations électromagnétiques.

leur position dans le domaine des oscillations électro-magnétiques.

Lorsque en général, la tension productrice ne dépasse pas 12 à 13 kilovolts max., nous nous rendons compte que, d'après la formule de Plank-Einstein :

$$\lambda_0 = \frac{12,36}{\text{Kv. max.}},$$

la longueur d'onde des Rayons limite sera égale ou plus grande que  $1 \text{ U. } \text{\AA}$ .

Bien que la longueur d'onde nous permette déjà d'évaluer la qualité du rayonnement, la méthode directe de la détermination de la couche de demi-absorption, nous permettra de connaître d'une façon plus précise et plus instructive la puissance de pénétration de ce rayonnement. Comme nous allons le voir, cette méthode est préférable aux méthodes indirectes de la recherche de la qualité par la mesure de la différence de potentiel aux bornes du tube, ou par la mesure de la longueur d'étincelle du spintermètre, puisqu'elle rend compte d'une façon précise de l'effet déployé à l'endroit même de l'irradiation.

La couche de demi-absorption est donnée par l'épaisseur d'une matière qui, interposée entre le tube et la chambre d'ionisation, réduit l'énergie incidente à la moitié de sa valeur initiale. Cette réduction est due à l'absorption effectuée par la matière interposée. A la recherche d'un élément étalon, on a essayé, tour à tour, les feuilles de papier, de cellophane, etc.; mais après toutes ces recherches, on s'est rendu compte que c'était l'aluminium qui fournissait les résultats les plus corrects, à condition que les feuilles utilisées soient en métal très pur, sans trous, et rigoureusement calibrées, sous une épaisseur de  $0 \text{ mm. } 01$ . Au moyen de ces feuilles, on détermine l'épaisseur nécessaire qui permettra de prolonger du double la durée de décharge de l'électroscope de la chambre d'ionisation.

L'absorption qui est donc à la base de cette méthode varie suivant les différents degrés de dureté du rayonnement, comme le démontre le graphique 2.

Bien que cette méthode soit d'une grande valeur pratique, il faut signaler, cependant, que les indications de la couche de demi-absorption ne seront exactes que pour les rayonnements monochromatiques. Supposons un rayonnement non filtré dont le faisceau se compose de rayons hétérogènes : par absorption des rayons mous, l'intensité totale du faisceau sera réduite de moitié par le passage à travers une couche relativement minime et qui n'atténuerait point les rayons durs faisant partie du faisceau. Le même faisceau hétérogène ayant été soumis à un filtrage préliminaire (par l'air ou par le cuivre par exemple) fournirait une couche de demi-absorption

plus élevée que la première d'où les rayons mous n'auraient pas été éliminés (voir graphique 3).

Dans une certaine mesure, ce filtrage préliminaire se trouve réalisé, en pratique, par l'absorption effectuée par la couche d'air

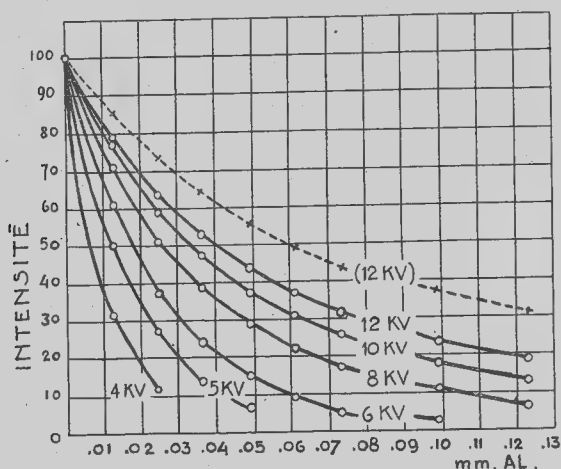


Fig. 2 (d'après Bucky).

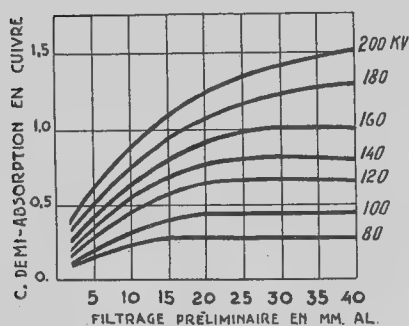


Fig. 3 (d'après Berthold).

située entre le tube et la région à irradier. Il s'ensuit que nous devons attacher une importance particulière à la distance entre le foyer (ou la fenêtre) du tube et la peau. Le graphique 4 établi par Bucky illustre le durcissement d'un rayonnement par l'augmentation de cette distance et cela conformément à la loi de Röntgen concernant le durcissement d'un rayonnement par absorption prélimi-

naire. En outre ce graphique nous enseigne que les altérations de la qualité dues au durcissement augmentent avec des tensions croissantes. C'est un fait qui s'explique par la réflexion suivante : par le passage à travers la fenêtre de Lindemann, un rayonnement produit sous faible tension sera, pratiquement, déjà rendu « homogène » et l'absorption par l'air ne le durcira pas davantage, tandis que les faisceaux produits par des tensions croissantes subiraient

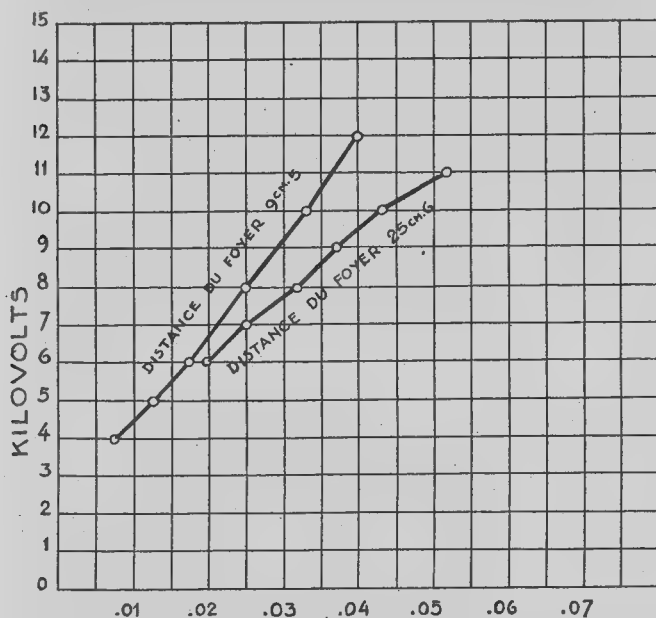


Fig. 4. — Couche demi-absorption en Al (d'après Bucky).

encore un durcissement important par l'air. Les valeurs réunies dans le tableau de Bucky nous démontrent que, pour les bas voltages, les longueurs d'onde moyennes (déterminées par les mesures de l'absorption) et les longueurs d'onde minima (calculées d'après les tensions) seront presque les mêmes, les faisceaux de rayons étant pratiquement homogènes (1). Par contre, par augmentation

(1) Ce que nous venons de dire sur l'homogénéité des Rayons Limite se rapporte aux premiers travaux de Bucky. A cette époque l'épaisseur de la fenêtre de Lindemann était relativement forte et l'on pouvait considérer le rayonnement comme étant très homogène par suite du filtrage préliminaire effectué par la fenêtre elle-même. A l'heure actuelle, l'épaisseur de cette fenêtre se trouve considérablement réduite et de ce fait les rayons émis sont beaucoup plus hétérogènes.



de la tension, la différence entre les longueurs d'onde moyennes et les longueurs d'onde minima sera plus importante, les faisceaux devenant de plus en plus hétérogènes.

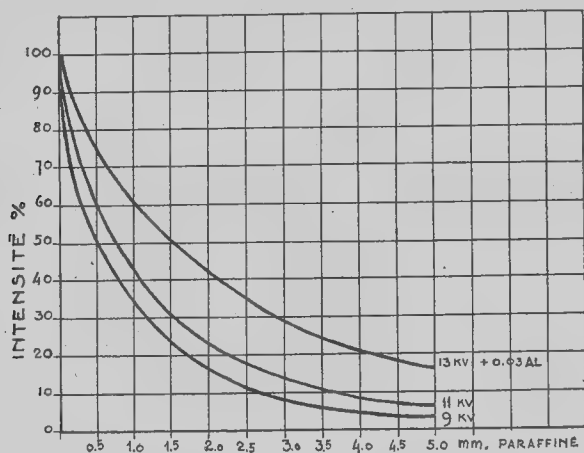


Fig. 5.

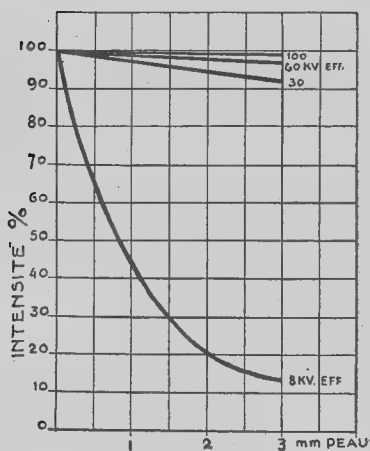


Fig. 6. — Comparaison de l'absorption par la peau, des rayons X et des rayons limite, d'après Frank et Glasser.

La couche de demi-absorption est donc l'interprète du rayonnement extrêmement mou des Rayons Limite. L'importance que

prend l'absorption effectuée par l'air nous montre la nécessité de mesurer la qualité de ce rayonnement à l'endroit de son application et par la méthode de l'absorption en aluminium.

La couche de demi-absorption peut être également étudiée à l'aide de la paraffine sous diverses épaisseurs ainsi que le démontre le graphique 5. Ce graphique représente la couche de demi-absorption étudiée sous une tension de 9, 11 et de 13 kilovolts max. Le graphique 6 permet d'établir une comparaison de l'absorption par la peau, des Rayons X d'un côté et des Rayons limite d'un autre.

Les graphiques que nous présentons démontrent d'une façon parfaite que le Rayonnement Limite est absorbé dans sa plus grande partie par les premiers millimètres de la peau et seulement un pourcentage fort négligeable pénètre dans les couches plus profondes.

Ainsi instruits des caractères physiques de ces deux rayonnements, nous nous rendrons compte combien il est préférable de soumettre certaines affections dermatologiques à l'action des Rayons Limite, au lieu d'appliquer des rayons X, ces derniers n'étant absorbés par la peau que d'une façon fort insignifiante, soit à peine 10 0/0 du rayonnement total. Aussi, tant que la preuve d'une efficacité et d'une sélectivité particulière à l'un ou à l'autre de ces rayonnements n'aura pas été établie, il est tout naturel que l'on accorde la préférence aux Rayons Limite à cause de leur pourcentage d'absorption par les premières couches de la peau, cette absorption pouvant atteindre 95 0/0 du rayonnement.

Or, étant donné un tel pourcentage d'absorption, il est facile de concevoir l'effet favorable que peut exercer un tel rayonnement, convenablement appliqué, sur certaines maladies cutanées.

D'autre part, à l'aide des graphiques établis, il est facile de nous rendre compte qu'il ne faut pas attendre des Rayons Limite des effets thérapeutiques sur les lésions situées au delà de leur pouvoir de pénétration ; par exemple, il ne sera pas possible d'influencer une affection dermatologique siégeant à plus de 4 millimètres de profondeur. Ce sont là des considérations dont il faut tenir compte, si l'on veut éviter des déceptions. Ici, comme dans toute autre méthode, il ne faut pas demander aux Rayons Limite plus qu'ils ne peuvent donner.

Dans la clinique dermatologique du Professeur Spiethoff de Leipzig, on utilise, en général, un rayonnement produit sous 9 kilovolts maximum. C'est seulement dans certains cas particuliers, où un effet relativement profond est à rechercher comme par exemple, à l'occasion d'irradiations sur le cuir chevelu, que l'on utilise des rayonnements produits sous 11 ou 13 kilovolts maximum. Signalons cependant, que sous 13 kilovolts, on interpose un filtre d'aluminium de 0 mm. 03 pour éliminer les rayons les plus mous.

A l'Hôpital de l'Antiquaille de Lyon, dans le service de dermatologie du Professeur agrégé Gaté, l'un de nous travaille généralement avec une tension de 10 kilovolts quand il s'agit de dermatoses superficielles et sous 12 kilovolts — sans aucun filtrage — dans le cas de dermatoses à substratum plus profond.

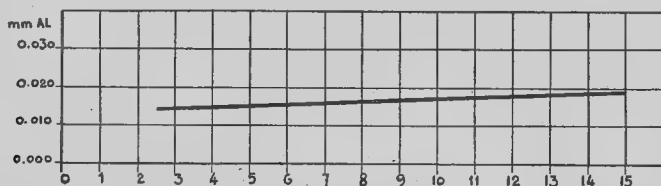


Fig. 7 — Durcissement du rayonnement par l'air.

Dans toute irradiation, il importe de ne pas perdre de vue la notion de l'absorption des Rayons Limite par la couche d'air. En effet, comme nous l'avons déjà dit, lorsqu'on travaille à une certaine distance « fenêtre-peau » une partie du faisceau hétérogène sera absorbée par l'air. Un choix judicieux de cette distance nous permettra donc de nuancer à volonté, en profondeur, l'effet des rayons. Le graphique que nous avons établi et représenté par la figure 7 montre les modifications de la couche de demi-absorption sous diverses distances « fenêtre-peau ». Toutefois, il importe de ne jamais dépasser la distance de 15 centimètres, ce qui entraînerait à des expositions de trop longue durée.

### *Les tubes à Rayons Limite.*

Les tubes à Rayons Limite sont des tubes thermo-électroniques, dont le vide est poussé aussi loin que possible et, spécialement établis pour l'obtention des rayons ultra-mous. Ces tubes ne travail-

lent que sous faible tension, celle-ci ne dépassant jamais 13 kilovolts maximum.

Leur refroidissement, assuré autrefois par une circulation d'eau, se fait, à l'heure actuelle, par circulation d'air au moyen d'un ventilateur. Ce perfectionnement a permis la réalisation d'un appareillage plus pratique et moins encombrant.

La différence qui caractérise ces tubes de ceux qui sont utilisés en radiologie normale est basée sur la constitution toute spéciale de leur fenêtre d'émission.

En effet, alors que tous les autres tubes émetteurs de Radiations X sont établis en verre ordinaire, les tubes à Rayons Limite, étant donné la qualité de leur rayonnement, ne peuvent être établis avec la même matière; le verre ordinaire les absorberait en totalité ou presque, et tout rayonnement extérieur serait arrêté.

Pour rendre donc possible l'émission des Rayons Limite hors des tubes, on a muni ces derniers d'une fenêtre formée d'un verre spécial appelé verre de Lindemann. Ce verre dont la composition comporte des matières de faible poids atomique (béryllium, lithium, bore) ne doit pas dépasser 0 mm. 1 d'épaisseur; c'est dire par là toute sa fragilité. De plus, étant hygroskopique et sensible aux variations de température, on ne saurait l'entourer d'assez de précautions et protéger sa surface au moyen d'une mince couche de laque transparente.

Le diamètre de cette fenêtre ne peut dépasser 3 centimètres et, de ce fait, son champ de rayonnement se trouve réduit. Au bout d'un certain temps, la fenêtre de Lindemann devient plus sombre par dépôt métallique et perd un peu de sa perméabilité aux rayons (1). Ceux-ci deviennent plus durs. Aussi convient-il de faire des étalonnages fréquents et de rechercher les variations subies par la couche de demi-absorption.

Nous devons signaler que d'énormes différences de dosages peuvent être enregistrées au cours de l'étalonnage de divers tubes. Cela tient à l'impossibilité dans laquelle se trouvent les construc-

(1) Nous devons signaler que les recherches effectuées récemment par l'un de nous semblent infirmer le durcissement du tube par dépôt métallique. Le noircissement de la fenêtre de Lindemann paraît dû uniquement à une décomposition de la laque et non à un dépôt de particules métalliques. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

teurs de réaliser deux fenêtres de Lindemann ayant la même épaisseur.

A travers la fenêtre, les rayons se propagent suivant l'axe du tube dont l'un des pôles est relié à la terre, assurant ainsi une sécurité absolue. Enfin, étant donné le caractère physique de ces rayons, l'opérateur peut travailler sans crainte et sans précaution vis-à-vis de rayons secondaires dispersés.

Deux tubes sont le plus couramment utilisés : celui de Müller et celui qui a été construit par Siemens-Reiniger.

Le premier de ces tubes possède une anticathode en fer chromé ; elle est de forme conique et entoure la cathode qui en occupe l'axe. C'est le seul tube utilisé en thérapeutique et dont l'anticathode ne soit pas en tungstène. L'étude spectrographique de ce tube donne les raies caractéristiques du fer et du chrome.

Le tube de Siemens est muni d'une anode en tungstène disposée de la même manière que dans les tubes utilisés en radiologie dentaire et dont la cathode est reliée à la terre. Le foyer est à peu près punctiforme. Avec ce tube le rayonnement obtenu sous une tension ne dépassant pas 11 kilovolts maximum est un pur rayonnement d'amortissement, c'est-à-dire un rayonnement continu qui prend naissance seulement du choc des électrons sur le métal constituant l'anode. Au-dessus de 11 kilovolts le spectre du tube présente les raies L du rayonnement caractéristique du tungstène. Nous rappellerons que le spectre caractéristique d'un métal est produit par les électrons tournant autour du noyau atomique. Contrairement au rayonnement d'amortissement, le rayonnement caractéristique est monochromatique et son intensité est un multiple de celle du rayonnement d'amortissement.

Bien que ces deux tubes, de par la constitution de leur anticathode, donnent des spectres différents, il ne nous est pas possible de dire, pour le moment, s'ils possèdent des effets biologiques ou thérapeutiques différents.

### *Dosage des Rayons Limite.*

Les divers procédés utilisés en radiothérapie courante pour la détermination de la quantité de rayonnement ne peuvent être tous correctement utilisés quand il s'agit de Rayons Limite.

En tout premier lieu, il ne peut être question d'établir un dosage par la recherche de l'érythème. Cette méthode comporte une telle marge d'interprétation qu'elle ne peut servir de base à une notation dosimétrique sérieuse. Il importe, en effet, de ne pas perdre de vue qu'il s'agit là d'un agent thérapeutique destiné avant tout aux affections dermatologiques dont certaines peuvent subir un coup de fouet du fait d'un érythème accidentel ou provoqué. Aussi, nous ne saurions trop inciter à la prudence principalement dans certaines affections, parmi lesquelles nous citerons les eczémas, tant qu'une expérience suffisante de la méthode et la connaissance exacte des doses n'auront pas été acquises.

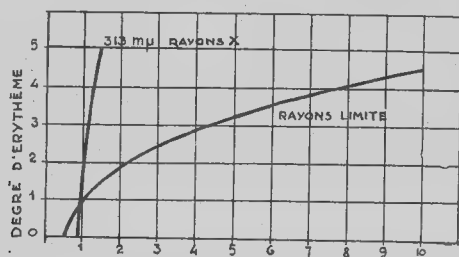


Fig. 8. — Multiple de la dose d'érythème (d'après Hauser et Schelecter)

Concernant la dose d'érythème, nous reproduisons (fig. 8), à titre documentaire, le graphique établi par Hauser et Schlechter montrant la différence d'évolution de l'érythème provoqué, d'une part par les Rayons X, d'autre part, par les Rayons Limite.

En second lieu, il faut éliminer également, les méthodes photochimiques ou autres basées sur le même principe, méthodes peu sensibles, pouvant induire grandement en erreur.

Seule, la méthode ionométrique permettra la détermination de la mesure du rayonnement limite et cela en unités internationales « r ». Mais les dosimètres habituels ne permettent pas une mesure rigoureuse du rayonnement ultra-mou. Leur manque de sensibilité et par suite de précision à l'endroit de ce dernier tient à diverses causes que nous n'avons pas à aborder dans ce travail. Aussi des dosimètres spéciaux ont dû être établis tels que le dispositif d'étalement de Kurstner, le Jonognom et le Limitron, pour ne citer que les plus recommandables. La chambre d'ionisation de ces divers

appareils est de dimensions réduites de façon à parer le plus possible à l'absorption des rayons par l'air de la chambre.

Avec ces appareils, les étalonnages doivent être effectués sous différentes distances adoptées une fois pour toutes. Aussi bien à la clinique de M. le Professeur Spiethoff qu'au service de M. le Professeur agrégé Gaté, nous travaillons aux distances suivantes : 7 cm. 5, 10 cm. et 15 cm. La mesure exacte de ces distances avant toutes irradiations sur le malade est d'importance primordiale du fait qu'à côté de la loi du carré des distances, il faut tenir compte de la forte absorption des Rayonnements limite par la couche d'air interposée.

De plus, l'étalonnage devra être effectué sous les diverses tensions que l'on s'est proposé d'appliquer au tube. Les tensions habituellement appliquées varient de 9 à 13 kilovolts.

A ces diverses tensions correspondent des valeurs de demi-absorption qu'il importe aussi de rechercher.

Enfin, toutes les mesures, dont nous venons de parler, doivent être fréquemment renouvelées.

### *Les appareils générateurs des Rayons Limite.*

Au cours de ces dernières années, les appareils producteurs de Rayons Limite ont été l'objet d'efforts sérieux de la part des constructeurs étrangers, principalement en Allemagne.

En France, les Rayons Limite n'ont soulevé que fort peu d'enthousiasme, tout au moins au début; nous dirons même, sans crainte d'exagération, que les premières publications furent accueillies avec un certain scepticisme par la plupart des spécialistes. Ce manque d'enthousiasme et ce scepticisme tenaient à deux causes. La première à une divergence de vue sur l'action de ces rayons, d'aucuns leur refusant *a priori* tout effet thérapeutique; la deuxième à ce que leur champ d'application paraissait des plus restreints. Aussi, nous ne saurions nous étonner du peu d'empressement mis par les constructeurs français à la réalisation d'un tel appareillage. Ce n'est qu'au cours de ces deux dernières années qu'une étude sérieuse de la question a été faite par les établissements Massiot. Ces derniers ont pu ainsi réaliser des générateurs parfaits à tout point de vue.

C'est un de ces appareils qui a servi aux recherches de l'un de nous dans le service de dermatologie de l'Hôpital de l'Antiquaille. Nous le décrirons sommairement.

Cet appareil se compose d'un pupitre à roulette surmonté d'un tableau de commande. De ce tableau émerge une colonne télescopique qui sert de support à un bras porte-ampoule, orientable en tous sens. Au bout du bras est fixée une cupule également orientable. Cette cupule en aluminium protège le tube de tout contact accidentel et s'oppose au rayonnement dispersé.

Le tableau de commande comporte les appareils de mesure, c'est-à-dire : un kilovoltmètre et un milliampèremètre avec deux commutateurs servant au réglage progressif de la tension et de l'intensité.

A l'intérieur du pupitre se trouvent : un transformateur élévateur de tension avec pôle à la terre, un stabilisateur automatique de chauffage assurant un débit permanent de l'ampoule et enfin un ventilateur assurant le refroidissement du tube au travers du bras porte-ampoule.

Le générateur de Massiot forme ainsi que nous venons de le décrire un appareillage du type monobloc ; c'est le type le plus simple et le moins encombrant et généralement adopté par la plupart des constructeurs. Cependant nous devons signaler qu'il existe aussi un second type avec générateur et statif indépendants.

### *Conclusion.*

Après l'exposé que nous venons de faire, nous pouvons conclure que si les Rayons Limite ne représentent pas un genre tout à fait nouveau de rayonnement, il n'en est pas moins vrai que nous possédons en eux une source de rayonnement des plus intéressantes dont l'absorption par les couches les plus superficielles de la peau mérite de fixer l'attention des spécialistes. Les résultats qu'ils ont permis d'obtenir au cours de ces derniers temps et que nous aurons bientôt l'occasion d'exposer, les possibilités thérapeutiques qu'ils laissent encore entrevoir font bien augurer de leur avenir. Nous sommes convaincus, quant à nous, qu'ils auront bientôt acquis en physiothérapie dermatologique, une place des plus intéressantes au fur et à mesure que les doses en auront été mieux précisées pour chaque cas particulier et les indications mieux établies.



## DERMATITIS VEGETANS (PEMPHIGUS VÉGÉTANT AIGU BÉNIN)

Par le Dr L. A. LONGIN  
Dermatologiste de l'Hôpital Général de Dijon.

Si mauvaise que soit la photographie qui illustre cette observation, elle me dispensera de longs développements descriptifs. Tel était l'état du malade au moment où je l'ai reçu dans mon service le 4 janvier 1935. L'apparence du visage était véritablement stupéfiante ; on voit que la lésion est constituée au-dessus de l'œil gauche par trois éléments arrondis, très saillants, de la dimension d'une grosse boule de gomme dont la coalescence secondaire ne masque pas l'individualité primitive : mêmes éléments sur le sillon naso-génien et sur le nez ; puis deux masses énormes l'une occupant la région de la pommette et envahissant la paupière inférieure ; l'autre tenant toute la partie gauche du menton et débordant sur la droite ; toutes deux formées par une néoformation mamelonnée, lobulée, de teinte rosée, mais masquée par un exsudat séro-purulent grisâtre qui se détache assez facilement. On y retrouve la disposition des éléments arrondis et séparés dont la réunion a constitué cette prolifération végétante et qui sont très reconnaissables en certains points. A la palpation on a une sensation de réduction partielle avec une sorte de sensation tactile de frémissement : l'impression d'une éponge de caoutchouc que l'on presse (l'examen histologique nous donnera la même comparaison).

Sur les mains nous relevons les mêmes éléments arrondis, les mêmes papules géantes, disséminés autour d'une plaie en voie de cicatrisation, mais ici, fait capital, accompagnés de bulles de la dimension d'une pièce de 50 centimes au nombre d'une dizaine ; sur quelques-uns le contenu commence à louchir : certaines sont ouvertes et donnent issue à un exsudat séro-purulent.

La lettre suivante adressée par le docteur Poupon (de Verrey-

sous-Salmaise) médecin du malade, précise les conditions du développement de cette affection : « Le 14 décembre (1934) le nommé B. a fait une chute de bicyclette se blessant principalement la figure : à l'angle externe de l'œil gauche, plaie contuse, ouverte, profonde, en cul-de-sac du côté de l'os malaire (plaie très souillée), excoriations multiples du menton et de la joue gauche, déchirure du vestibule buccal (repli labio-gingival), en outre excoriations du dos de chaque main.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique le jour de l'accident; les premiers jours de l'accident, pansement à la gelée-vaccin. Evolution normale sans infection, sans fièvre, la plaie vers l'œil se comblant progressivement de la profondeur à la superficie, lorsque le 26 soit 12 jours après l'accident se produisent des phénomènes sériques, douleurs rhumatoïdes dans les genoux, enflure de la face surtout au voisinage des plaies, poussée fébrile. A noter que le blessé avait déjà reçu il y a un an environ une injection de sérum. Je prescris du salicylate; les douleurs disparaissent assez vite, mais au fur et à mesure que celles-ci disparaissent les plaies et excoriations se boursoufflent davantage et forment les tuméfactions charnues qui existent actuellement. Hier et aujourd'hui je remarque entre les deux tuméfactions du visage une peau érysipélateoïde. Cependant la fièvre est absente. Température 37,4 à 37,6. Ni sucre ni albumine dans les urines. Sujet éthylique ».

Dans une seconde lettre, le docteur Poupon précise un point sur lequel j'avais demandé à être fixé en raison du diagnostic de pemphigus végétant (probablement bénin) que j'avais porté : « Au moment où la réaction sérique se manifesta sous forme de douleurs articulaires, les plaies venant du traumatisme allaient bien, notamment les écorchures du dos des mains, surtout à gauche, étaient presque disparues. Très vite là où les excoriations étaient espacées (mains, aile du nez) et où la confluence des éléments n'amenait pas de confusion il se fit des macules, puis des papules larges (8 à 12 mm. de diamètre) roses ou d'un rouge plus ou moins sombre et au bout de 2 à 5 jours la papule se recouvrait d'une pellicule sous laquelle se vit un liquide relativement abondant. Comme cause de ce pemphigus, vous indiquez une inoculation probable; je ne crois pas à celle-ci à la suite du

traumatisme; au cours du traumatisme, c'est possible car le jour de l'accident et les jours suivants, j'ai retiré de la plaie juxta-oculaire des corps étrangers (boue, débris de paille, fumier). En tout cas, je croirais plutôt à une réaction sérique anormale chez un alcoolique ».

Mon premier soin avait été d'éliminer l'hypothèse de l'iodisme bulleux-végétant; j'avais fait confirmer les assertions du malade par une communication téléphonique avec son médecin pour m'assurer qu'il n'avait reçu ni iode, ni brome sous aucune forme. Je prescrivis un traitement par novarsénobenzol et dans les périodes intercalaires par des injections intraveineuses quotidiennes de collargol dont j'ai toujours remarqué les bons effets dans toutes les affections bulleuses.

Le résultat fut extrêmement rapide, marqué dès les premiers jours par l'affaissement des lésions : la disparition complète se fit attendre un peu plus longtemps; néanmoins le malade put sortir le 9 mars 1935 ne gardant plus comme trace de son éruption que des cicatrices un peu saillantes correspondant aux éléments éruptifs.

Depuis lors les traces de l'éruption ont presque complètement disparu, et il n'a présenté aucune récurrence.

M. le professeur Kuhn qui a bien voulu faire un examen microscopique d'une biopsie, m'a remis la note suivante : « Les lésions consistent en un épaississement considérable de l'épithélium cutané dont les cellules sont séparées les unes des autres par un liquide d'œdème contenant une grande quantité de cellules diapédétiques parmi lesquelles dominent les polynucléaires ». C'est la même impression d'éponge gonflée de liquide que donnait l'examen clinique.

Nous avons noté une assez forte éosinophilie sanguine (10 o/o); même observation pour la sérosité des bulles (13 o/o). A noter pour mémoire que les examens sérologiques pratiqués comme il est de règle dans mon service pour tout nouvel arrivant ont donné un résultat négatif avec les réactions de Hecht-Bauer, du Meinicke (opacification) et de Kahn (standard).

Je regrette de n'avoir pu faire l'examen du contenu de bulles jeunes; les cultures que j'ai faites m'ont donné des microbes d'infection banale très probablement surajoutés.

Malgré la pauvreté des résultats des recherches faites pour la compléter, cette histoire clinique me paraît mériter quelques observations :

Je l'ai inscrite sous deux rubriques qui, du point de vue de la simple classification élémentaire, me paraissaient exactes; l'une est



B..., Georges. Photographie faite le jour de l'entrée à l'hôpital, 4 janvier 1935.

française, l'autre anglo-saxonne, mais à dire vrai, je ne tiens pas plus à l'une qu'à l'autre, car elles sont toutes deux passibles de quelques objections. La première tient mieux compte du phénomène initial, la bulle, et caractérise bien le tableau clinique, mais peut-être au prix d'une part trop belle faite au phénomène secon-

daire, la végétation et d'une assimilation probablement excessive avec le pemphigus de Neumann.

Inversement, on pourrait dire que l'appellation de *dermatitis vegetans*, ne tenant compte que de la végétation a le même inconvénient et à un degré de plus : assurément, si on voulait réduire à l'unité les affections qui ont été réunies sous ce vocable par les auteurs américains et où l'on retrouve la pyodermite végétante de Hallopeau, des formes végétantes de la maladie de Dühring, peut-être de simples érythèmes polymorphes et des eczèmes infantiles, sans parler de faits qui s'apparentent plus étroitement avec celui que nous avons en vue. Mais non pas si, comme Stelwagon le spécifie, on pense que des végétations assez semblables peuvent probablement sous l'influence d'une infection surajoutée se produire sur une surface vésiculeuse, pustuleuse ou même suintante comme un simple eczéma, de sorte que cette tendance particulière à la végétation ne serait pas nécessairement caractéristique d'une maladie propre, mais n'apparaîtrait que comme un symptôme accidentel surajouté aux affections énumérées.

De la sorte, pourrions-nous dire, la *dermatitis vegetans* commence à la végétation.

Mais on ne peut se défendre de l'impression que ce terme de végétation embrasse des faits différents.

Il ne me semble pas douteux que la figure 94 du si pertinent article de Stelwagon, ne soit qu'un cas de lichénification hypertrophique ou géante, décrite par Pautrier et Røederer. Et même dans ceux où la végétation succède à la bulle, tel pour donner un exemple, le cas de pemphigus végétant bénin rapporté par Darier et Ferrand (*Annales de Dermatologie*, 1907, p. 254) où le peu d'importance des éléments proliférants n'a qu'une bien lointaine analogie avec les masses impressionnantes du cas que nous venons de relater ; en revanche celui-ci semble s'apparenter d'une manière bien étroite avec ceux qui sont représentés dans le *Précis de Dermatologie* de Darier et dans le *Traité des Maladies de la Peau* de Stelwagon, tous deux chez des enfants.

Il ne faut pas se dissimuler que tant que nous ne serons pas plus avancés sur la cause réelle, ce seront toujours les mêmes questions qui se poseront : la végétation est-elle un phénomène banal, est-elle

le résultat d'une infection particulière, ou bien suivant les cas peut-elle être à la fois l'un et l'autre?

Puisque la cause nous échappe, voyons cependant si nous ne pouvons pas de l'analyse des faits tirer, à défaut d'une explication complète, au moins une manière de les interpréter.

*A priori* il semble que l'on puisse faire les hypothèses suivantes :

1° Infection par un agent infectieux X au moment du traumatisme (car il est à penser que l'on peut éliminer l'idée d'une infection survenue au cours du traitement);

2° Accidents sériques anormaux (on a vu que c'était l'opinion du médecin du blessé);

3° Biotropisme.

L'idée de l'infection au moment du traumatisme est évidemment la plus simple; c'est la première qui vient à l'esprit; mais elle ne semble pas pouvoir tenir devant certaines objections. Elle se heurte au fait que toutes les plaies ont été simultanément le siège des mêmes manifestations, comme si elles avaient été infectées en même temps. Or s'il s'agit d'un agent infectieux spécial, c'est à coup sûr un germe exceptionnel et il faudrait admettre chez notre malade une malchance insigne pour que le sol sur lequel il est tombé ait été copieusement arrosé de cet organisme si peu répandu, condition qui semble pourtant nécessaire pour que toutes les plaies aient été simultanément infestées. On pourrait, il est vrai, admettre une infection primitive qui se serait faite en un point au moment de la chute et qui aurait donné secondairement des bulles végétantes; mais on comprendrait mal pourquoi les éléments éruptifs seraient strictement limités aux points traumatisés.

Accidents sériques anormaux? Ici nous serions en pleine incon- nue, car depuis que l'on fait des injections de sérum antitétanique, il ne semble pas que l'on ait cité des complications de ce genre. Aussi je ne pense pas que l'on puisse retenir cette hypothèse autrement qu'en la rattachant à la dernière.

Si en effet il ne semble pas admissible que l'on puisse considérer ce pemphigus végétant comme une manifestation directement provoquée par le sérum antitétanique, il est pourtant difficile de tenir pour négligeable le fait qu'il est apparu immédiatement à la suite de la réaction sérique, de telle sorte qu'il fait figure d'éruption de

sortie et nous paraît pouvoir rentrer légitimement dans le cadre des éruptions biotropiques.

Cette interprétation a l'avantage de ne préjuger en rien de la cause directe et de ne pas lier cette *dermatitis vegetans* à une inoculation effectuée au moment du traumatisme, idée qui vient sans doute tout de suite à l'esprit, mais se heurte à des objections qui me paraissent mériter d'être retenues.

Il va sans dire qu'elle se concilie parfaitement avec le caractère infectieux qu'il me semble légitime d'attribuer à cette curieuse manifestation et pour lequel l'action du traitement mis en jeu me paraît constituer un argument de valeur.

Nous avons vu en effet dès la première injection de 914 la lésion s'affaïsser et évoluer rapidement vers la guérison complète. Il était manifeste que les masses végétantes diminuaient de volume à chaque nouvelle injection. Je pense aussi que les injections de collargol ont joué leur rôle. Comme je l'ai dit plus haut, j'ai l'habitude d'y recourir dans les affections bulleuses, notamment dans la dermatite polymorphe douloureuse et le pemphigus chronique vrai. Je n'ai jamais eu qu'à me louer de leur emploi à la dose quotidienne de 10 centicubes de la solution à 10/0 prolongée pendant une dizaine de jours. A part la réaction fébrile à peu près obligatoire, cette médication est sans inconvénient à condition qu'on ne la prolonge pas trop ou qu'on n'y revienne pas trop souvent, auquel cas on peut voir se constituer une argyrie cutanée à peu près indélébile.

Localement, je ne me suis proposé aucun traitement actif; je me suis contenté de prescrire des applications d'une crème goménolée pour maintenir les végétations dans un état de propreté au moins relative et empêcher la production de l'exsudat séro-purulent qui tendait à les recouvrir.

Telle quelle — et en dépit de ses lacunes — cette observation en raison de la rareté du fait et de son caractère impressionnant m'a paru mériter d'être conservée en attendant le moment où *ista quæ nunc latent in lucem dies protrahet*.

---

# LA RÉACTIVITÉ DE LA PEAU ET LA FONCTION DES REINS

Par le Dr S. A. KRISTANOF

Assistant de la Clinique.

Clinique des maladies cutanées et vénériennes du 1<sup>er</sup> Institut Médical de Moscou.  
(Directeur : Prof. G. I. Mestchersky).

La peau, comme partie de l'organisme et comme organe indépendant, l'un des plus importants analysateurs (d'après la terminologie de I. P. Pawloff) est d'une grande importance. La doctrine moderne de la sensibilité et des processus immuno-biologiques de l'organisme est en connexion immédiate avec l'étude des processus compliqués se déroulant d'une manière prédominante dans la peau. La peau des individus séparés n'est point identique, de même la peau des différentes régions chez un seul et même homme n'est point pareille par sa structure ni ses fonctions. Hors cela, la peau est liée par de multiples liens à tout l'organisme, ce qui la met dans une connexion particulièrement étroite avec les autres organes, et aussi avec les modifications qui ont lieu dans l'organisme.

La capacité de la peau de réagir différemment à des causes différentes entraînant après elles des processus inflammatoires est limitée. Entre la faculté de résistance normale de la peau qui n'est pas mesurable chez la plupart des hommes sains et la sensibilité extrême, existent tous les degrés intermédiaires. Ce n'est pas par hasard que dans le cours de ces dix dernières années c'est précisément une des réactions « banales » de la peau — la réaction eczémateuse qui représente une des réactions les plus complexes — qui devient l'objet d'une attention exceptionnelle de la part des dermatologistes et l'un des problèmes fondamentaux aux deux congrès internationaux.

La question de l'étude de la réactivité de la peau a été posée déjà



en 1865, quand Blackley (Angleterre) s'est mis le premier à appliquer l'antigène sur la peau scarifiée. En 1868, Hyde Salter a aussi travaillé à l'étude de la réaction dermique. Plus tard les médecins américains et français s'occupèrent avec ardeur de la méthode des tests, puis les Allemands, en la personne de Jadassohn; Br. Bloch et autres ont beaucoup fait dans ce sens. Chez nous, en U. R. S. S., c'est surtout feu le professeur Iwanow qui s'est occupé de cette question, et à présent ce sont les professeurs Mestchersky, Wedroff, Rossiansky et d'autres encore. A l'heure présente c'est une des questions qui, dans l'étude actuelle de l'étiologie et de la pathogénie de l'eczéma, dans l'étude actuelle de l'allergie, attirent l'attention particulière tant des dermatologistes que des médecins des autres spécialités.

La réaction dermique est un processus multiforme, complexe, contradictoire. Comme éléments antagonistes fondamentaux, représentant l'union des contraires apparaissent : *a*) l'antigène (facteur exogène ou endogène) et *b*) l'organisme. Les antigènes (causes), provoquant la réaction dermique, sont infiniment nombreux et variés, et la force de leur action est différente. Il ne doit pas y avoir de division stricte en facteurs endogènes et exogènes. Les antigènes exogènes peuvent se changer en endogènes et *vice versa*. Par exemple, la poussière chimique aspirée peut donner dans l'organisme des réactions sur la base desquelles se forment de nouveaux antigènes, différents de la poussière chimique. Ou encore la nourriture que nous avons prise, après une série de processus de décomposition peut se transformer en un facteur modifiant la sensibilité de l'organisme.

Bloch, Jadassohn, Oppenheim font grande attention aux facteurs exogènes, les considérant en *dehors de leur lien* avec l'organisme, en dehors de leur lien avec les facteurs endogènes. Beaucoup de substances peuvent être des irritants obligatoires ou relatifs. D'après Jadassohn « il n'y a pas, paraît-il, telle substance ou telle action physique sur un corps, qui, dans des conditions appropriées, surtout dans le cas de la présence d'une capacité réactive de la peau, ne puisse donner l'eczéma (Rapport, Copenhague, page 75) ».

Il est indispensable, avec les irritants obligatoires qui donnent des réactions chez tous les hommes (térébenthine, sublimé, huile de croton, etc.) d'établir le seuil pour les sujets normaux, c'est-à-dire de trouver la concentration minimale correspondante qui donne un

résultat positif. Dans la clinique de Jadassohn, Frey, Halle et Mayer ont élaboré des tableaux spéciaux de pareilles substances. Br. Bloch a aussi dégagé un groupe de substances eczématogènes. N. Freund, pour le renforcement de l'épreuve de contact aux cas où une substance éprouvée ne donne pas de réaction, conseille d'y ajouter 1-5 o/o d'acide salicylique qui seul, même sur une peau sensible, ne provoque pas d'irritation.

A la question, s'il peut se former dans le métabolisme des produits qui se comporteraient comme des antigènes, Jadassohn ne donne pas de réponse positive. La pratique nous dit au contraire que dans toute une série d'affections nous ne pouvons trouver d'autres explications. En dehors de cela, la doctrine moderne des lysats démontre précisément que les détritiques des tissus peuvent se trouver être cause de sensibilisations, ce qui avait aussi été indiqué par Whitefield. De cette façon, les substances les plus différentes (chimiques, physiques, biologiques, énergie radiée, etc.) peuvent être antigènes (irritants).

Un sujet à sensibilité exagérée se distingue d'un sujet normal quantitativement et qualitativement par sa capacité de réagir autrement à tel ou tel agent ou à des groupes d'agents ou à une multitude de différents agents. Le seuil de l'apparition de la réaction est considérablement diminué sous le rapport de la quantité, le terme est raccourci, mais le degré de la réaction est élevé et allongé, ce qui indique une différence particulière de qualité en comparaison avec ce qui se trouve chez d'autres, considérés comme réagissant normalement. Les personnes chez lesquelles la réaction n'est pas exprimée cliniquement, qui résistent à l'influence des agents supportés impunément par la majorité des hommes, sont désignées comme individus normaux; chez les autres on reconnaît la présence d'une sensibilité anormale ou une prédisposition latente à l'agent donné.

Sans entrer plus avant dans les détails de la détermination par les différents auteurs de l'idiosyncrasie, de la sensibilisation, de l'anaphylaxie, de l'ésophylaxie, de l'allergie, vu la complète diversité d'avis que nous avons pour le moment dans la conception de ces réactions biologiques complexes, et cela n'entre pas dans ma tâche, je voudrais m'arrêter seulement aux intéressants essais de Bloch ayant pour but d'obtenir le « primule-eczéma » expérimental

chez les cobayes. Sur 43 cobayes, au moyen de badigeonnage à l'extrait de primevère il a obtenu dans 95 o/o des cas un résultat positif; avec 9 cobayes, en leur injectant par voie intraveineuse 1 centimètre cube d'émulsion à 1 o/o, il a obtenu 90 fois o/o un résultat positif, et avec 14 cobayes, par injection intracardique de 0,5 à 3,0 d'émulsion à 1 o/o il a obtenu chez tous un résultat positif (100 o/o). Chez les animaux sensibilisés en 2 à 3 heures, et chez quelques-uns en 24 heures on obtenait une dermatite intense qui regressait en 4 à 10 jours. Les cobayes de contrôle donnaient un résultat négatif. La sensibilisation a persisté pendant une année. Il n'a réussi, dans aucun cas à obtenir une désensibilisation. Il appelle cet état une allergie et indique qu'elle ne se transmet pas passivement.

Il semble que, outre les facteurs extérieurs, qu'il est indispensable d'étudier sur toutes leurs faces et d'évaluer avec justesse, le rôle décisif appartient à l'état interne de l'organisme. Chaque être vivant est doué de la capacité de réagir d'après tel ou tel mode d'irritations. Tout organisme a son développement historique (philogénèse) et individuel (ontogénèse), qui suppose de même un développement historique et une complication des formes de la réaction. La sensibilité élevée, se manifestant comme idiosyncrasie, sensibilisation ou anaphylaxie, ne représente pas de phénomène étranger à l'organisme. C'est une réactivité élevée, autre, différente en qualité et quantité pour chaque organisme, c'est une défense exagérée, quelquefois aucunement utile à l'organisme. Par exemple, pour l'eczéma il faut encore, semble-t-il, une prédisposition organique de la peau, qui la fait réceptive à la réaction épidermo-dermique. Une telle prédisposition peut, et cela arrive assez souvent, s'étendre aussi à d'autres organes qui réagissent aussi simultanément ou bien en alternent avec l'eczéma (asthme, fièvre des foins, troubles digestifs, etc.). Br. Bloch, ayant expérimenté 10 substances eczémato-gènes sur plus de 1.130 hommes, indique que la peau des eczématisques est 7 fois plus sensible que celle des « normaux ». Les auteurs français (Besnier, Darier et d'autres) vont avec plus de justesse vers la solution de cette question : ils ne cherchent ni n'aspirent à trouver la cause seulement en dehors, mais ils appliquent une attention redoublée aux processus internes de l'organisme. L'organisme, ci-inclus la peau, représente une union de processus biologi-

ques très complexes, contradictoires, ne se trouvant pas en équilibre, mais dans une lutte permanente de processus qui, dans leur relation réciproque avec le milieu extérieur, peuvent donner des réactions variées.

Le rôle des facteurs internes dans la réaction dermique est grand. Ainsi : 1) Darier attache une importance particulière à l'infection locale dans la région buccale et à d'autres endroits, surtout dans le prurigo et le prurit cutané.

2) Les troubles fonctionnels de l'appareil digestif se manifestent particulièrement dans l'urticaire, le strophulus, l'eczéma infantile, etc.

3) L'importance du système nerveux, surtout du système végétatif, est très grande. Les travaux de Speransky soulignent particulièrement le rôle du système nerveux, presque comme la cause primordiale de la plupart des affections, ce qui n'est pas juste, mais la manière hardie dont il pose maintes questions fournit beaucoup à la réflexion et à l'étude ultérieure. On connaît le travail de Mayer et de Sulzberger sur l'influence de la nourriture sur la sensibilisation. Ils ont démontré sur des cobayes que la nourriture composée d'orge fraîche entravait l'élaboration de la sensibilisation; au contraire, quand la nutrition est sèche (foin), la sensibilisation à l'égard de la paraphénylènediamine et du néosalvarsan va plus vite. Durant la nutrition ultérieure des animaux sensibilisés à la nourriture sèche, il ne se produit aucune influence, les vitamines non plus n'influent pas. Les auteurs sont amenés à la conclusion du caractère saisonnier des affections allergiques.

4) Les troubles des glandes endocrines changent eux aussi la réactivité dermique. Par exemple, dans la maladie bronzée, dans la dysfonction de la glande thyroïde, dans les troubles de la formation du pigment tels que le vitiligo, nous n'obtenons pas souvent les mêmes réactions que nous observons sur les parties saines.

Sachant par la pratique combien difficilement se prêtent à la guérison les cas d'eczéma accompagnés de troubles de la fonction de l'appareil éliminatoire, nous nous sommes proposé le but d'éclaircir le lien réciproque entre la peau et les reins chez les lapins. Dans ce but nous avons effectué les expériences suivantes : chez 12 lapins nous lésions les reins par introduction intraveineuse de teinture de cantharide, puis examinions les urines à l'égard de l'albumine et

des érythrocytes. Après apparition dans les urines d'albumine et d'érythrocytes (de glomérulonéphrite aiguë), nous badigeonnions des parties de peau tondues au *pix liquida pura*.

Si nous totalisons les expériences effectuées sur tous les 14 lapins, nous aurons les trois tableaux démonstratifs suivants :

De ce tableau on peut conclure que la première série d'expériences effectuée sur 4 lapins sains, a donné les résultats suivants : tous avaient reçu des injections de teinture de cantharide en solution à 10 o/o aux doses de 1 à 5 centimètres cubes. Chez tous les 4 jusqu'au 5<sup>e</sup> jour se développaient des phénomènes de lésion des reins et l'apparition dans les urines d'albumine jusqu'à 2,4 o/o. L'un des lapins est mort le 4<sup>e</sup> jour, en présentant des phénomènes graves de glomérulonéphrite et de néphrose. Le 14<sup>e</sup> jour, badigeonnage de certains endroits de la peau au Pix liq. pur et en 3 jours se développent des phénomènes de dermatite aiguë. La biopsie donne un tableau typique de dermatite aiguë.

Deux lapins de contrôle n'ayant pas reçu d'injections de teinture de cantharide ne présentent pas d'albumine dans leurs urines, et de même après le badigeonnage ne donnent que des phénomènes de légère desquamation, guérissant sous peu de jours.

Ce tableau montre une autre série d'expériences effectuées sur 4 lapins. Chacun d'eux a reçu une injection de solution à 10 o/o de teinture de cantharide à la dose de 2 centimètres cubes. Au 6<sup>e</sup> jour chez tous, apparition dans les urines d'albumine de 0,15 à 0,25 o/o. Le 6<sup>e</sup> jour, badigeonnage au Pix liq., au 11<sup>e</sup> jour chez tous, se montrent des phénomènes de dermatite aiguë. Chez le 8<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> lapins accroissement marqué de l'albumine dans les urines, ce qui les amène plus vite à la mort. Chez le 7<sup>e</sup> et le 9<sup>e</sup> lapin vers le 50<sup>e</sup> jour l'albumine urinaire disparaît presque, en même temps que disparaissent aussi les phénomènes de dermatite aiguë. En présence d'un pareil état nous badigeonnons d'autres endroits de la peau au Pix liq. Dans 3 jours apparaissent des phénomènes de dermatite de degré moyen, qui régresse dans le délai de 15 à 20 jours. Ce tableau démontre d'une manière évidente l'état durable de sensibilisation de toute la peau.

Sur les 4 derniers lapins, la quantité de teinture de cantharide jusqu'à 0 gr. 5 de poids net s'est trouvée être insuffisante pour une forte traumatisation des reins. Indépendamment de ce fait, les

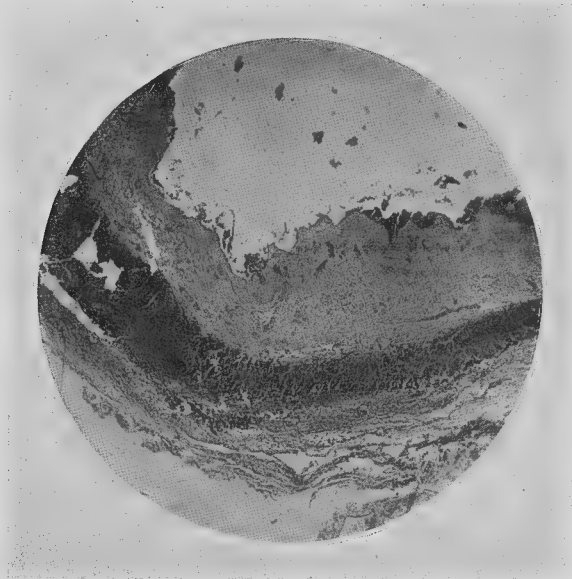


Fig. 1a (grossissement moindre). — Lapin n° 1.



Fig. 1b. — (grossissement majeur). — Lapin n° 1.

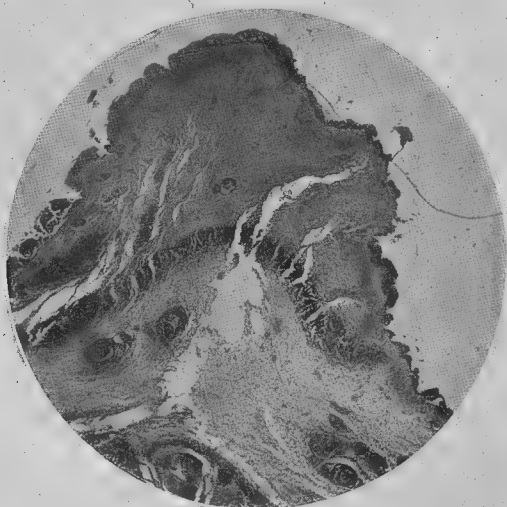


Fig. 2a (grossissement plus faible). — Lapin n° 2.

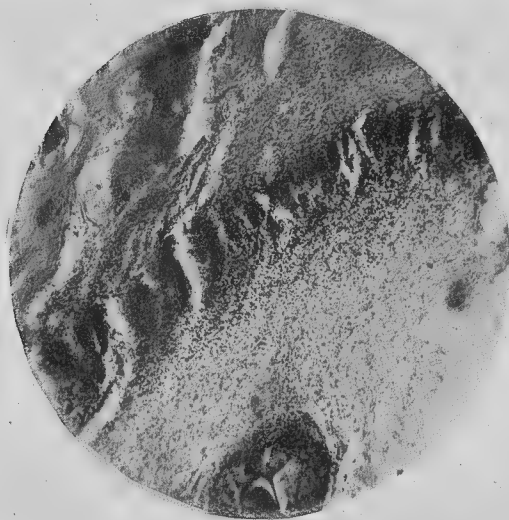


Fig. 2b (fort grossissement). — Lapin n° 2.

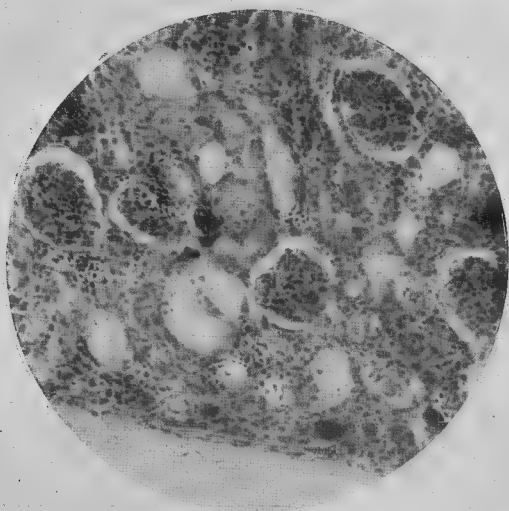


Fig. 3. — Lapin n° 3.

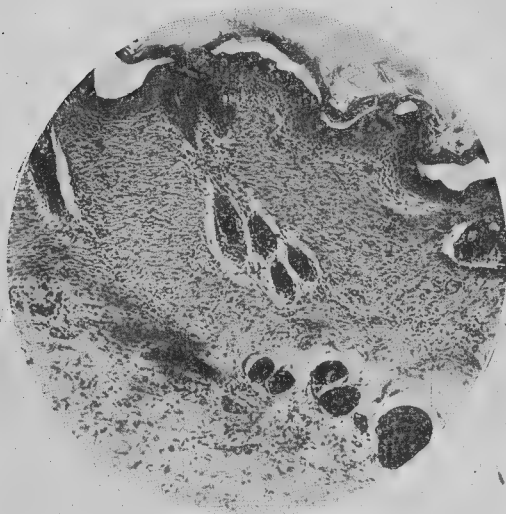


Fig. 4 (grossissement moindre). — Lapin n° 4.



TABLE N° I

N° du lapin	1 <sup>er</sup> jour	5 <sup>e</sup> jour	14 <sup>e</sup> jour	17 <sup>e</sup> jour	Mourut	Remarques
Lapin n° 1. Poids 1.060 gr.	Teint. canth. (10 o/o) 1 centimètre cube intravein.	Urine : albumine 0,5 o/o	Badigeonnage avec Pix. liq. pur	Dermatite aiguë, rougeurs, vésicules, suintement, etc.	le 19 <sup>e</sup> jour	Nécrose de l'épiderme et de la partie supérieure du derme, par endroits les contours des follicules pileux sont accentués : en bas de la ligne de démarcation infiltrat périvasculaire et dilatation des vaisseaux (Microph. n° 1).
Lapin n° 2. Poids 1.930 gr.	2 cm <sup>3</sup> 5 Teint. canth. (10 o/o)	Albumine : 2,4 o/o érythrocyt.	Badigeonnage avec Pix. liq. pur	Dermatite aiguë	le 12 <sup>e</sup> jour	L'épiderme et les couches supérieures du derme représentent une escarre hémorragique. En bas de la ligne de démarcation les vaisseaux sont dilatés avec infiltrat périvasculaire de leucocytes polymorphonucléaires (Microph. n° 2).
Lapin n° 3. Poids 1.147 gr.	5 centimètres cubes Teint. canth. (10 o/o)	Grande quantité d'albumine et d'érythrocytes			le 4 <sup>e</sup> jour	Les reins : les glomérules sont remplies d'un grand nombre d'érythrocytes, situés en dehors des capillaires. Dans les <i>tubuli contorti</i> tuméfaction trouble : glomérulo-néphrite et néphrose (Microph. n° 3).
Lapin n° 4. Poids 1.310 gr.	1 centimètre cube Teint. canth. (10 o/o)	3/XII Albumine 0,8 o/o	Badigeonnage avec Pix. liq. pur	Dermatite aiguë	le 52 <sup>e</sup> jour	Biopsie effectuée sur la peau après la guérison de la dermatite : l'épiderme est par places quelque peu épaissi, sans modifications particulières. Le derme est par places tout à fait normal, par places dans la couche supérieure des phénomènes de cicatrisation avec disparition des annexes de la peau. De place en place persiste l'infiltrat dans le derme (Microph. n° 4)
LAPINS						
Lapin n° 5. Poids 1.130 gr.	1 <sup>er</sup> jour, urines normales	Albumine abs.	2 <sup>e</sup> jour, badigeonnage avec Pix. liq. pur	4 <sup>e</sup> jour, Légère desquamation	16 <sup>e</sup> jour, disparition de la desquamation	
Lapin n° 6. Poids 1.150 gr.	Urines normales	Albumine abs.	Badigeonnage	Légère desquamation	Disparition de la desquamation	

CONTROLE

TABLEAU 2

N° du lapin	1 <sup>er</sup> jour	6 <sup>e</sup> jour	6 <sup>e</sup> jour	11 <sup>e</sup> jour	13 <sup>e</sup> jour	23 <sup>e</sup> jour	43 <sup>e</sup> jour	50 <sup>e</sup> jour	53 <sup>e</sup> jour	60 <sup>e</sup> jour	82 <sup>e</sup> jour	Remarques
Lapin n° 7. Poids 1.280 gr.	2 centimètres cubes; 10 o/o teinture de cantharide intravein.	Urines : albumine : 0,25 o/o	Badigeonnage avec Pix. liq. sur le côté droit du ventre	Dermatite aiguë	Urines : albumine : 0,15 o/o ; sur la peau : formation de fissures, croûtes, érosions.	Hormis cicatrice significative.	Urines : albumine : 0,06 o/o	Badigeonnage de l'autre côté (gauche) de la peau du ventre avec Pix. liq.	Phén. de dermatite de degré moyen (rougeur, desquamation, chute de poils)	Régression de la dermatite	Desquamation insignifiante, autrement reconstitution	Peau reste sensibilisée pendant plus de deux mois.
Lapin n° 8. Poids 1.310 gr.	2 centimètres cubes teinture de cantharide intravein.	Albumine : 0,18 o/o	Pix. liq. pur.	Dermatite aiguë	0,6 o/o, d'albumine dans les urines. Phén. analogues à ceux sus-indiqués	mort le jour						Histologiquement la peau est analogue à celle du lapin n° 1 (Tabl. n° 1).
Lapin n° 9 Poids 1.030 gr.	2 centimètres cubes teinture de cantharide intravein.	Albumine : 0,18 o/o	Pix. liq. pur.	Dermatite aiguë	Albumine : 0,15 o/o ; phénomènes comme lapin n° 7.	Phén. comme n° 7	Urines : albumine abs.	Pix. liq. pur.	Phénomènes analogues à ceux du lapin n° 7	Régression de la dermatite	Poils non entièrement reconstitués. Autrement reconstitution	Les phénomènes cliniques dans les reins ont disparu le 42 <sup>e</sup> jour, mais la sensibilisation de la peau se maintient ultérieurement.
Lapin n° 10. Poids 1.030 gr.	2 centimètres cubes teinture de cantharide intravein.	Albumine : 0,15 o/o	Pix. liq. pur.	Dermatite aiguë	Urines : albumine : 1 o/o	Rétraction, formation de croûtes, sures, se mo-de vésio-gréues	Mort de lésions des reins					Tableau histologique des reins : glomérulo-néphrite aiguë.

phénomènes de sensibilisation de la peau se renforcent parallèlement à l'élévation de sensibilisateur. Les phénomènes, toutefois, n'ont pas été aussi violents que nous en avons observé dans les cas où la lésion des reins était effectivement présente.

A notre grand regret, pour des raisons indépendantes de nous, les animaux ayant survécu ont été ôtés de notre observation. Le travail dans ce sens est poursuivi par nous plus loin en tenant compte d'une série d'autres facteurs.

Cette série d'expériences démontre avec un relief particulier la dépendance de la sensibilisation du degré de lésion des reins.

D'abord, nous traumatisons les reins par la teinture de cantharide, puis nous appliquons le Pix. liq., dans un espace de temps déterminé nous observons des phénomènes de dermatite aiguë, qui disparaissent complètement en 17 à 18 jours. Une nouvelle traumatisation des reins par teinture de cantharide provoque sur la partie de la peau antérieurement lésée sans nouvelle application de Pix. liq. une récurrence, une nouvelle aggravation de la dermatite. Dans le stade de régression de la récurrence, nous appliquons le Pix liq. aussi sur la partie opposée, et là nous observons en quelques jours les phénomènes d'une légère dermatite. La troisième traumatisation consé-

TABLE 3

N° des lapins	1 <sup>er</sup> jour	2 <sup>e</sup> jour	5 <sup>e</sup> jour.	6 <sup>e</sup> jour	9 <sup>e</sup> jour	27 jour	29 <sup>e</sup> jour	31 <sup>er</sup> 34 <sup>e</sup> jour	46 <sup>e</sup> jour	46 <sup>e</sup> jour	48 <sup>e</sup> jour	49 <sup>e</sup> jour	51 <sup>e</sup> jour	53 <sup>e</sup> jour	66 <sup>e</sup> jour	72 <sup>e</sup> jour	79 <sup>e</sup> jour
Lapin n° 11. Poids 1045 gr.	Urines normales	2 centimètres cubes teinture de cantharide (10 o/o) intraveineuse	Urines : albumine. 0,3 o/o	Badigeonnage Pix. liq. Côté droit du ventre	Dermatite aiguë	Reconstitution complète (Reste d'exfoliation)	Teinture de cantharide 5 centimètres cubes sous-cutanés	Surbrûlures normales	Rougeur et desquamation se maintiennent	Badigeonnage côté gauche Pix. liq. pur	Phén. de dermatite, légère rougeur, desquamation	Teinture de cantharide (20 o/o) 2 cm <sup>3</sup> 5 intraveineuse	Phén. de dermatite renforcés à gauche, à droite pas de changements	Urines traces d'albumine	Diminution nette de l'infiltrat	Croûtes et infiltrat se maintiennent	Desquamation insignifiante
	1 <sup>er</sup> jour	2 <sup>e</sup> jour	5 <sup>e</sup> jour	8 <sup>e</sup> jour	14 <sup>e</sup> jour	18 <sup>e</sup> jour	19 <sup>e</sup> jour	31 <sup>er</sup> 34 <sup>e</sup> jour	31 <sup>e</sup> jour	34 <sup>e</sup> jour	36 <sup>e</sup> jour	38 <sup>e</sup> jour	45 <sup>e</sup> jour	59 <sup>e</sup> jour			
Lapin n° 12. Poids 1245 gr.	Urines normales	2 centimètres cubes teinture de cantharide 20 o/o	Urines : pas d'albumine; 2 centimètres cubes de cantharide	Urines normales	Pix. liq. pur sur le côté droit du ventre	Phén. de dermatite légère (rougeur et desquamation)	Urines, traces d'albumine	Phén. de dermatite, légère desquamation insignifiante	Badigeonnage du côté gauche Pix. liq. pur	Phén. de dermatite légère à gauche; renforcés: 2 cm <sup>3</sup> 5 de teinture de cantharide 20 o/o	Phén. de dermatite à gauche renforcés: infiltrat, vésicules, suintement	Urines de l'albumine	Régression de la desquamation. Recroissance des poils	Reconstitution complète			
				6 <sup>e</sup> jour	9 <sup>e</sup> jour	14 <sup>e</sup> jour	21 <sup>e</sup> jour	29 <sup>e</sup> 31 <sup>e</sup> jour	31 <sup>e</sup> jour	42 <sup>e</sup> jour	63 <sup>e</sup> jour						
Lapin n° 13. Poids 1245 gr.	Urines normales	2 centimètres cubes teinture de cantharide 10 o/o		Urines : pas d'albumine; teinture de cantharide 2 centimètres cubes sous-cutanés	Urines : pas d'albumine	Urines normales	Urines normales	Badermatite de degré moyen, rougeur, l'hyperdesquamation	Dermatite persiste	Reconstitution complète	Sensibilisation de la peau; absence des lésions cliniques des reins.						
							16 <sup>e</sup> jour	20 <sup>e</sup> 31 <sup>e</sup> jour	32 <sup>e</sup> jour	33 <sup>e</sup> jour	36 <sup>e</sup> jour	38 <sup>e</sup> jour	40 <sup>e</sup> jour	55 <sup>e</sup> jour	Remarque		
Lapin n° 14. Poids 1220 gr.	Urines normales	2 centimètres cubes teinture de cantharide 10 o/o		Urines normales; 2 centimètres cubes de teinture de cantharide	Urines : pas d'albumine	Urines normales	Badigeonnage Pix. liq. côté droit du ventre	Desquamation insignifiante, pleine reconstitution du foyer lésé	Pix. liq. pur sur le côté gauche du ventre	Phén. de dermatite légère; teinture de cantharide, 2 cm <sup>3</sup> 5 20 o/o	Phén. de dermatite renforcés (suintement infiltrat, rougeur, etc).	Urines normales	Phénomènes de dermatite presque disparus	Phénomènes de dermatite mais pas aussi violents que dans les cas où les reins étaient effectivement lésés.			

cutive des reins donne une aggravation seulement à la place du dernier badigeonnage, ce qui veut dire que la sensibilisation dans ce cas ne dépend pas uniquement des reins, mais aussi de la localisation et de l'action de l'agent exogène (le Pix. liq.). Les expériences avec les autres lapins sont analogues. Elles témoignent de la grande profondeur du processus dialectique de sensibilisation qui dépend de l'individualité de l'organisme, des facteurs internes et extérieurs qui se développent en union.

#### CONCLUSIONS

1. Br. Bloch a obtenu presque dans 100 0/0 des cas un eczéma expérimental causé par la primevère ; dans toutes nos expériences dans 100 0/0 des cas et par une autre voie nous avons obtenu des phénomènes dermiques, qui étaient analogues par leur tableau clinique et histologique à la dermatite de Br. Bloch. L'essentiel dans nos expériences est le fait que nous avons sensibilisé l'organisme des lapins jusqu'à un haut degré, en troublant les fonctions de l'appareil éliminateur à l'aide de la teinture de cantharide et par cela même nous obtenions une réaction dermique au goudron fortement élevée. Cette sensibilisation est-elle monovalente, ou polyvalente, — nous ne pouvons pas encore donner de réponse à ce sujet.

2. Sur la peau des lapins sains, le pix. liq. provoque une épidermite en forme de desquamation de courte durée.

3. Sur la peau des lapins atteints d'une glomérulo-néphrite provoquée expérimentalement par la teinture de cantharide, le même goudron provoque une épidermo-dermite vésico-gangréneuse aiguë.

4. La dermatite par goudron après le développement chez le lapin de la glomérulo-néphrite toxique se transforme en une épidermo-dermite vésico-gangréneuse aiguë.

5. Ces données expérimentales témoignent de ce que le trouble de la fonction des reins se trouve être un facteur actif sensibilisant la peau à l'égard du goudron.

6. L'idiosyncrasie, la sensibilisation, l'anaphylaxie, l'allergie existent comme formes concrètes de la manifestation d'un processus unique qui est la réaction de l'organisme. On ne peut pas les détacher l'une de l'autre, de même il est impossible de les juxtaposer comme s'excluant l'une l'autre. Aucune d'elles ne peut à elle seule

épuiser pleinement la multiformité des réactions de l'organisme. Il n'y a que l'étude de chacune d'elles séparément et dans leur ensemble qui peut nous conduire dans la juste voie de l'étude et de la connaissance de ce processus complexe.

7. Les épreuves dermiques ne font que découvrir un côté de la réaction de l'organisme, elles ne peuvent expliquer toute la réaction.

8. L'importance pratique des données expérimentales consiste en premier lieu : dans l'étude de la réactivité de la peau en connexion avec les modifications dans les organes viscéraux ; en deuxième lieu, dans l'étude de la pathogénie de l'eczéma et des dermatites et en troisième lieu dans l'étude de l'action locale sur la peau de tels ou tels médicaments externes dans le traitement des maladies de la peau chez des personnes atteintes de troubles de la fonction des reins ainsi que des autres organes d'élimination.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. WEDROFF. — Epreuves cutanées « par gouttes ». Rapport à la Société Dermatologique de Moscou et *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1935, H. 6.
2. MERLIN (E. A.). — *Gaz. méd. sov.*, n° 20, 1933.
3. SOUHAREFF et FEDOTOFF. — La sensibilité régionale aux rayons ultra-violet à la lumière de la doctrine de la sensibilisation (rapports à la Société Dermatologique de Moscou).
4. ALTHAUSEN et KRISTANOFF. — L'action de l'albychtol sur la peau saine. *Sov. Westn. Ven. et Derm.*, 1934.
5. MINOR. — *W. D. L. f. Nervenheilkunde*, B. 101, Heft 1-6, 1928.
6. SULZBERGER et FR. WISE. — *Arch. of D. a. S.*, 1931, III.
7. HERFARTH (H.). — *Fortschritt a. d. g. d. Röntgenst.*, Heft 4, 1927.
8. VIII<sup>e</sup> Congrès internat. de Dermat. et Syph. a) Rapports de : DARIER, JADASSOHN, BR. BLOCH, M. OPPENHEIM. b) MAYER (R. L.) (Breslau) et SULZBERGER (M. B.) (New-York).

## NATURE MYCOSIQUE DE CERTAINES LÉSIONS DYSHIDROSIFORMES

Par le Professeur DJÉLALEDDIN-MOUKHTAR

Le professeur Djélaledin-Moukhtar, qui, dès 1892, avait démontré la nature mycosique de certaines lésions dyshidrosiformes des mains et des pieds et attiré l'attention des dermatologistes, lors de la présentation de ses malades la même année à la Société française de Dermatologie, sur la fréquence de ces cas, communique au IX<sup>e</sup> Congrès International de Dermatologie (Budapest, 1935) un travail dans lequel il fait remarquer que la fréquence de la dyshidrose mycosique varie de 33 o/o à 100 o/o selon les statistiques ; cette divergence de chiffres est due, d'après l'auteur, aux différences des séries et au choix des cas examinés. Ayant adopté, dès le début de ses recherches, l'habitude d'inscrire sur les fiches des malades, avant tout examen de laboratoire, la mention : « cas probable » ou « cas possible », l'auteur donne le résultat de ses recherches qui est le résultat :

Cas probables	. . . .	18 o/o
Cas possibles.	. . . .	43 o/o.

---

## ANALYSES

des principaux travaux reçus en mars 1936.

---

### *Annales des Maladies Vénériennes (Paris).*

La sciatique satellite de la dermite livedoïde de Nicolau, par R. J. WEISSEN-BACH et J. BROCARD. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 2, février 1936, p. 81.

Les auteurs donnent ce nom à des troubles à la fois moteurs et sensitifs, apparaissant dans le domaine du nerf sciatique conjointement au développement sur les téguments de la fesse de lésions sphacéliques provoquées par l'injection intra-artérielle accidentelle de substances médicamenteuses insolubles. Ayant pu rassembler cinq observations ils décrivent ce syndrome, qui apparaît comme une complication redoutable des injections intra-fessières.

H. RABEAU.

Pemphigus localisé du gland et de la verge, par GOUGEROT et DEGOS. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 2, février 1936, p. 117, 1 fig.

Le pemphigus du gland se présente comme une érosion, souvent très étendue, mettant à vif tout ou partie du gland, et pouvant déborder sur la zone cutanée du prépuce. La surface de la lésion est rouge vif, lisse, humide; les bords sont assez nettement circulaires, c'est l'aspect de ces bords qui atteste l'origine bulleuse de l'érosion et permet le diagnostic. Une frange épithéliale ou un lambeau de muqueuse décollée demeure comme un vestige de la bulle éphémère. La muqueuse environnante est facilement décollable.

H. RABEAU.

Syphilides cutanées tertiaires très récidivantes avec abolition des réflexes, par P. CHEVALLIER et COLIN. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 3, mars 1936, p. 189, 2 fig.

Intéressante observation d'une syphilis insuffisamment traitée à son début, qui a eu un premier réveil strictement nerveux, bénin mais durable. Puis, les manifestations cutanées sont apparues. A ce moment, les réactions sérologiques étaient positives. Une dissociation s'est alors opérée; le syndrome nerveux s'est stabilisé, puis les lésions cutanées et les réactions sérologiques ont fluctué, sans concordance. Enfin elles se sont négativées, bien que les lésions cutanées aient récidivé désespérément.

H. RABEAU.

*Bulletin Médical (Paris).*

**Le bain de goudron dans le traitement du psoriasis**, par A. KISSMEYER. *Bulletin Médical*, année 50, n° 12, 21 mars 1936, p. 195.

Le bain de goudron autrefois indiqué par Veyrières et Huerre « comme le véritable traitement des psoriasis » (utilisé à Broca en 1898) est conseillé par K. comme un traitement commode, simple et peu coûteux. Avant le bain tous les placards et taches psoriasiques sont brossés avec un mélange à parties égales de goudron de hêtre et d'alcool à 60 o/o. Le malade prend un bain à 38°, de 10 à 20 minutes. Après le bain poudrer ; série de 15 à 20 bains. L'infiltration des plaques disparaît généralement au bout de ce temps. Au cours du traitement surveiller les urines.

H. RABEAU.

**Nosologie de l'urticaire pigmentaire**, par A. SÉZARY. *Bulletin Médical*, année 50, n° 13, 28 mars 1936, p. 211.

S. ayant avec ses collaborateurs observé deux malades qui portaient de petites tumeurs se présentant sous l'aspect de petites papules rosées, absolument comparables à des hidradénomes éruptifs, provoquaient avec netteté sur les éléments le phénomène de l'urticaire factice. On pouvait, à la pigmentation près, les assimiler à des lésions d'urticaire pigmentaire en tumeur. L'examen histologique montre qu'ils étaient formés d'amas de mastocytes typiques. S. a donc pensé que le dermatographisme local était dû à la présence de mastocytes, et ses premières recherches tendent à affirmer cette opinion. On pourrait concevoir un groupe de dermatoses caractérisées par un infiltrat dermique anormalement abondant de mastocytes où l'on pourrait distinguer :

1° Une mastocytose diffuse cause du dermatographisme.

2° Une mastocytose circonscrite en tumeurs multiples non pigmentées (mastocytomes).

3° Une mastocytose circonscrite, en taches ou en tumeurs multiples et pigmentées (urticaire pigmentaire) dont les formes en tumeur ne seraient que des mastocytomes pigmentés.

H. RABEAU.

**Les alopecies congénitales**, par A. TOURAINE. *Bulletin Médical*, année 50, n° 13, 28 mars 1936, p. 213.

Faute de les pouvoir classer d'après leurs causes, leur physiologie pathologique, leur tératogénèse, T. les groupe suivant leur aspect clinique : 1° Les dystrichoses par troubles intermittents de la fonction pileaire, avec altérations morphologiques des poils ; 2° Les alopecies localisées, dues presque toujours à une lésion congénitale locale ; 3° Les alopecies généralisées, liées à l'altération des autres phanères par troubles de développement de l'ectoderme. L'auteur étudie pour chacun de ces groupes, l'aspect, l'évolution clinique, les autres dysplasies ectodermiques qui peuvent être associées. Il discute des conditions étiologiques ; l'action de l'hérédosyphilis de deuxième, de troisième génération lui paraît devoir être de premier ordre.

H. RABEAU.



L'exploration cutanée de la sensibilité à l'arsenic et son utilité dans la prophylaxie des accidents d'intolérance, par Ch. FLANDIN, H. RABEAU et Mlle UKRAINCZYK. *Bulletin Médical*, année 50, n° 13, 28 mars 1936, p. 218.

L'épidermoréaction, épreuve simple, de lecture facile, de grande sensibilité permettra de distinguer aisément les érythèmes du 9<sup>e</sup> jour des érythrodermies. Toujours positive dans l'érythrodermie vésiculo-cédémateuse, l'épidermoréaction implique l'abandon absolu et définitif du traitement arsenical sous quelque forme que ce soit. Les diverses méthodes de désensibilisation mises en œuvre après ces érythrodermies ne parviennent pas même à abaisser le seuil de l'épidermoréaction et les intolérances arsenicales semblent définitives.

H. RABEAU.

Premières impressions sur le traitement de la furonculose par l'anatoxine staphylococcique, par C. SIMON. *Bulletin Médical*, année 50, n° 13, 28 mars 1936, p. 219.

Les bons résultats obtenus par S. l'ont encouragé à continuer cette thérapeutique malgré les réactions générales observées par certains auteurs. Il convient cependant d'être prudent et de faire pour tater la sensibilité du sujet une intradermoréaction avec une petite dose d'anatoxine diluée. La réaction observée servira de guide pour les doses des injections ultérieures.

H. RABEAU.

### *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux (Paris).*

Contribution à l'étude du traitement des staphylococcies cutanées par l'anatoxine. Résultats, accidents, posologie, par A. TZANCK, A. P. KLOZ et Al. NÉGREAU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, année 52, 3<sup>e</sup> série, n° 8, 9 mars 1936, p. 352.

Résultats du traitement de 76 malades ; 18 très favorablement influencés, 35 favorablement influencés. Les résultats immédiats sont moins bons que les résultats tardifs ; les récidives sont possibles. On peut constater au cours du traitement des réactions locales, des réactions générales, petites élévations thermiques durant 24 heures, dans trois cas 40° avec malaise généralisé. Localement placard érythémateux. Les auteurs conseillent avant tout traitement de faire une injection d'épreuve intradermique de 1/40° de centimètre cube et de proportionner les doses suivant le résultat de ce test.

H. RABEAU.

Etude comparée des résultats cliniques et sérologiques au cours du traitement des staphylococcies cutanées par l'anatoxine, par A. TZANCK, A. P. KLOTZ et Al. NÉGREAU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 52, n° 8, 9 mars 1936, p. 355.

Chez les sujets qui semblent présenter un parallélisme entre le développement des anticorps et l'apparition de la guérison, le parallélisme

n'est pas étroit, et l'on voit souvent la guérison survenir dès la première injection alors que les anticorps n'apparaissent que lors des injections ultérieures. La production d'antitoxines sous l'influence de l'anatoxine nous semble peut-être plus un témoin de la vaccinothérapie qu'une preuve de la constitution d'une immunité.

H. RABEAU.

**L'érysipélateoïde staphylococcique erratique**, par J. TROISIER, M. BARIETY et A. BROCARD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 52, n° 9, 16 mars 1936, p. 381.

Première observation de staphylococcémie à type d'érysipélateoïde erratique (Il y eut en outre des localisations pulmonaires et articulaires). Les phénomènes cutanés consistèrent en une série de placards dermiques d'apparition successive, de localisation erratique, d'extension limitée, d'évolution spontanément favorable. Chaque nouveau placard rouge chaud, douloureux, surélevé, plus ou moins infiltré et profond, apparut en même temps qu'une reprise thermique plus ou moins nette. Seul un de ces placards s'abcéda.

H. RABEAU.

**Le mécanisme de la vaccinothérapie anti-staphylococcique par l'anatoxine**, par A. TZANCK, A. P. KLOTZ et Al. NEGREANU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 52, n° 9, 16 mars 1936, p. 396.

Les auteurs soulignent l'opposition frappante que présentent entre eux les deux modes thérapeutiques, vaccination et vaccinothérapie. Ils ont cependant observé, que les résultats favorables de la médication par l'anatoxine, ne sont pas constants; que les résultats apparaissent de façon très variable, tantôt immédiats, tantôt lents et tardifs; que les récides ne sont pas exceptionnelles; que le taux des anatoxines développées n'est pas rigoureusement parallèle aux améliorations constatées. Ils discutent la légitimité du rapprochement des anatoxines staphylococciques et des anatoxines diphtérique et tétanique. Ils assimilent l'anatoxinothérapie antistaphylococcique aux autres vaccinothérapies.

H. RABEAU.

**Sur un cas de maladie de Besnier-Bœck**, par RIST, SÉZARY, Mlle BLANCHY et M. REY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 52, n° 9, 16 mars 1936, p. 402.

Cas intéressant par le fait que l'étendue des images pulmonaires radiographiques fut telle qu'elle a retenu longtemps seule l'attention; images rappelant celles observées dans la tuberculose fibreuse à forme nodulaire. Les lésions cutanées sont constituées par des infiltrats dermiques violacés, répondant aux sarcoïdes de Bœck. Aux oreilles, aspect de lupus pernio. Les radiographies des extrémités osseuses ne montrent pas l'aspect lacunaire.

H. RABEAU.

Ostéo-arthropathie pseudo-tabétique des deux pieds, symptôme révélateur d'une syringomyélie lombo-sacrée, par G. BASCH et G. VIAL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 52, n° 9, 16 mars 1936, p. 405.

Homme de 32 ans, présentant des déformations considérables des chevilles et des deux pieds; la radiographie rend compte de multiples destructions tarso-métatarsiennes; l'examen neurologique montre un syndrome pyramidal partiel et une thermo-analgésie typique, qui fait porter le diagnostic de syringomyélie.

H. RABEAU.

L'action thérapeutique dans la syphilis d'un iodure double de bismuth et de sodium, par Ch. FLANDIN, J. POUMEAU-DELILLE et RICHON. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 52, n° 10, 23 mars 1936, p. 424.

Cet iodure double de Bi et de sodium soluble contient 0 gr. 045 d'iodure de Bi, c'est-à-dire 0 gr. 015 de Bi et 0 gr. 14 d'iode par centimètre cube. Il est utilisé à la dose de 2 centimètres cubes chaque deux jours. L'élimination du Bi paraît commencer dès le lendemain de l'injection et se prolonger plusieurs jours. L'élimination de l'iode est rapide. On n'en retrouve pas dans les urines au bout de 24 à 36 heures. Le médicament est indolore; son activité comparable à celle des arsénobenzènes. En raison de sa haute teneur en iode ce nouveau corps semble devoir être particulièrement utile dans le traitement des vieilles syphilis viscérales.

H. RABEAU.

Staphylococcémie grave. Injection d'anatoxine, transfusions. Guérison, par P. MERKLEN, R. WAITZ et R. PERNOT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, année 52, n° 10, 23 mars 1936, p. 459.

Observation de septicémie à staphylocoque doré hémolytique avec état général très grave, et diverses localisations secondaires. La vaccination par l'anatoxine staphylococcique aidée de six transfusions a permis la guérison sans aucune séquelle.

H. RABEAU.

### *Journal de Médecine de Paris.*

Une thérapeutique nouvelle de l'urticaire, de l'herpès et du zona par le phényl-éthyl-malonylurée, par P. LAURENT. *Journal de Médecine de Paris*, année 56, n° 12, 26 mars 1936, p. 269.

La phényl-éthyl-malonylurée à petites doses de 0 gr. 05 a, dans ces affections, amené une sédation du prurit et l'amélioration des phénomènes cutanés.

H. RABEAU.

*La Presse Médicale (Paris).*

Emploi des sels mercuriels diurétiques à doses réparties dans le traitement des cardio-aortites syphilitiques, par A. RAVINA. *La Presse Médicale*, année 44, n° 23, 18 mars 1936, p. 465.

R. Thomas a utilisé le 440 B qui est un composé mercurique en solution à 9 o/o dans du benzoate d'ammoniaque, médicament employé comme diurétique surtout dans les cardiopathies. Sa valeur antisypilitique dans le traitement des cardio-aortiques résulte de nombreuses observations. On injecte par voie veineuse chaque deux jours, 1 cm<sup>3</sup> 5 d'une solution à 3 o/o, par série de 12 injections. Traitement actif, bien toléré, sans réaction fâcheuse.

H. RABEAU.

*Bruxelles Médical.*

Sur la réaction de floculation de Sachs-Witebsky dans le séro-diagnostic de la syphilis, par Van den BRANDEN et R. BERNARD. *Bruxelles médical*, année 16, n° 19, 8 mars 1936, p. 728.

De leurs recherches, les auteurs concluent qu'il ne leur paraît pas opportun de remplacer la réaction de Kahn par la réaction de Sachs-Witebsky dont la sensibilité est moins grande.

H. RABEAU.

*Actas Dermo-sifiliograficas (Madrid).*

Progrès importants sur le terrain de la syphilis congénitale (Progresos importantes en el terreno de la sífilis congenita), par E. HOFFMANN, de Bonn. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 5, février 1936, p. 433.

Les progrès importants réalisés en syphiligraphie au cours des 30 dernières années, depuis la découverte du tréponème par Schaudinn et Hoffmann, ont conduit aux notions récentes qui ont modifié complètement les idées relatives à la syphilis congénitale.

L'unique porteur du virus responsable de la transmission héréditaire est la femme enceinte et le danger de l'infection du fœtus n'existe qu'à partir du cinquième mois.

Les heureux effets du traitement pré et post-natal, la tendance à la guérison spontanée éloignent de nous le spectre de la syphilis héréditaire et de la décadence imputable à la disgrâce d'une infection familiale.

J. MARGAROT.

Syphilis primaire et réactions sérologiques (Sífilis primaria y reacciones serologicas), par J. S. COVISA et H. HUMERIA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 5, février 1936, p. 474.

153 cas de syphilis primaire, vérifiés par la constatation du tréponème à l'ultra-microscope, permettent de conclure que les réactions sérologiques sont relativement précoces. Sur 32 chancres, n'ayant pas plus de sept jours d'existence, 15 présentent déjà à la fin de la première semaine

des réactions positives avec une ou plusieurs des cinq réactions pratiquées (Wassermann, Navarro Humbria, Kahn, Meinicke (M. K. R.) et Müller (M. B. R.).

Les conclusions de la Conférence internationale de Copenhague, relatives à la supériorité des réactions de floculation ne paraissent pas complètement exactes aux auteurs. La réaction de Wassermann, pratiquée avec des antigènes sélectionnés et suivant une technique perfectionnée s'est montrée d'une sensibilité souvent égale et parfois supérieure à celle de Kahn.

J. MARGAROT.

**Formes cliniques anormales du chancre syphilitique au moment de son apparition : le chancre syphilitique herpétoïde ou chancre mixte syphilitico-herpétique** (Formas clinicas anormales del chancre sifilitico en el momento de su aparición : chancre sifilitico herpetoide o chancre mixto sifilitico herpetico), par Xavier VILANOVA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 5, février 1936, p. 492.

Des ulcérations génitales présentent chez deux malades les caractères d'un herpès vésiculeux. L'examen de la sérosité à l'ultramicroscope démontre l'association cliniquement inapparente d'un accident primaire. Il est curieux de noter une extraordinaire abondance des tréponèmes dans les érosions.

J. MARGAROT.

### *Ecos Españoles de Dermatologia y Sifiliografia (Madrid).*

**Infection mixte syphilo-lymphogranulomateuse** (Infeccion mixta sifilitica-linfofagranulomatosa), par Eduardo de GREGORIO. *Ecos españolas de Dermatologia y Sifiliografia*, année 12, n° 126, mars 1936, p. 305, 1 fig.

Un malade présente en même temps qu'un chancre syphilitique une adénopathie ayant les caractères cliniques d'une lymphogranulomatose inguinale subaiguë.

L'intradermo-réaction de Frei est négative, mais le liquide obtenu par ponction d'un ganglion ramolli permet d'obtenir une réaction fortement positive chez un sujet atteint de maladie de Nicolas-Favre.

Comme dans des cas analogues publiés par Nicolas, Lebeuf, Grégorio, il est légitime d'admettre que le terrain a été rendu anergique par la syphilis, mais il convient de remarquer que l'apparition ultérieure d'un chancre redux signe le caractère anallergique de cette syphilis et que l'intradermo-réaction de Frei n'est pas devenue positive après le traitement antisiphilitique.

J. MARGAROT.

**Quelques données nouvelles sur la leishmaniose cutanée dans l'est de l'Espagne** (Algunos datos más sobre la leishmaniosis cutánea en el Levante de España), par E. NEGRO VASQUEZ. *Ecos Españolas de Dermatologia y Sifiliografia*, année 12, n° 126, mars 1936, p. 401.

Le bouton d'Orient est une affection endémique, quoique peu fréquente, du littoral Valencien. Il apparaît le plus souvent sur les régions découvertes. Son siège habituel est le visage. La lésion est en général discrète,

parfois abortive, ce qui ne veut pas dire qu'elle guérisse spontanément.

L'agent de transmission paraît être un phlébotome. Tous les cas observés par l'auteur ont commencé par une petite papule prurigineuse, paraissant en rapport avec une piqûre du moustique, J. MARGAROT.

*American Journal of Syphilis, Gonorrhea  
and Venereal Diseases.*

**Le bismuth par voie buccale dans le traitement de la syphilis** (Bismuth by mouth in the treatment of syphilis), par REIN et SULZBERGER. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, n° 2, mars 1936, p. 124.

Les auteurs ont expérimenté chez l'animal une préparation bismuthique complexe (le « Bismütrate ») proposé pour le traitement buccal de la syphilis.

En faisant absorber ce produit, ils ont réussi, dans des conditions spéciales, à empêcher le développement de la syphilis chez quelques lapins inoculés, mais ils se défendent de vouloir conclure de l'animal à l'homme et sur des expériences trop restreintes.

S. FERNET.

**Le bismuth par voie buccale dans le traitement de la syphilis expérimentale du lapin** (The oral administration of bismuth in the treatment of experimental rabbit syphilis), par KEMP et ROSAHN. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, n° 2, mars 1936, p. 131.

K. et B. ont expérimenté plusieurs sels bismuthiques dans le traitement buccal de la syphilis expérimentale.

A des doses dix fois plus élevées que celles qui sont recommandées pour l'homme, le bismuth par voie buccale n'a pu réaliser la stérilisation des animaux auxquels on venait d'inoculer la syphilis. Sauf quelques rares exceptions, la syphilis de ces animaux a continué à évoluer et des tréponèmes mobiles existaient dans les lésions qu'ils ont présentées, même dans celles des animaux qui ont succombé aux doses toxiques du bismuth.

Les auteurs déclarent, d'une part, qu'en cette matière, on ne peut conclure de l'animal à l'homme puisque leurs sécrétions gastriques et duodénales ne sont pas les mêmes et que le bismuth subi chez eux des transformations différentes.

D'autre part, ils considèrent qu'il est peu raisonnable de recommander le bismuth par voie buccale pour le traitement des syphilis anciennes et tout à fait répréhensible de le recommander pour le traitement des syphilis au début.

S. FERNET.

*Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).*

**Histiocytome de la peau** (Histiocytoma cutis), par SENEAR et CARO. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 2, février 1936, p. 209, 8 fig.

S. et C. étudient la pathogénie des petits fibromes circonscrits de la peau dits dermato-fibromes ou fibromes en pastille.

Il s'agit de nodules se développant de préférence sur les membres ou les épaules au nombre de 1 à 20, mais le plus souvent uniques. Ces nodules de 1 millimètre à 1 centimètre de diamètre sont d'une dureté de bois, de forme ronde, inclus dans l'épaisseur de la peau qu'ils soulèvent ou dépriment légèrement; la peau qui les recouvre est tantôt lisse et de coloration normale, tantôt jaunâtre ou bistre et légèrement squameuse. Histologiquement, il s'agit de nodules fibreux presque avasculaires comprimant les follicules, les canaux et les glandes.

Déjà Woringer avait attiré l'attention sur la présence, dans ces tumeurs, de cellules chargées de graisse et, par conséquent, capables d'imprégnation vitale. On sait que les fibroblastes sont limités à leur fonction fibroblastique et que seuls les histiocytes possèdent des propriétés phagocytaires leur permettant de fixer des substances variées telles les graisses ou le pigment ferrique.

S. et C. ont étudié 25 cas de ce genre. Ils notent tout d'abord que ces tumeurs succèdent souvent à un traumatisme ou à une piqûre d'insecte et qu'elles ne sont jamais associées ni suivies de chéloïdes. Les colorations au Soudan III révèlent la présence de graisse intracellulaire. Des colorations vitales ont pu être réalisées par l'injection, sous les nodules, d'une solution ferrique; les biopsies faites deux jours après, montraient des cellules ayant fixé le fer.

Les soi-disant fibromes sont donc en réalité des histiocytomes, issus de cellules relativement labiles et sujettes à de nombreuses transformations sous l'influence de perturbations générales. Les fibromes vrais dérivent de cellules hautement différenciées et incapables de coloration vitale.

S. FERNET.

**Eruption due à la phénolphtaléine** (Phenolphthalein dermatitis), par KNOWLES, DECKER et KANDLE. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 2, février 1936, p. 227, 3 fig.

Étude d'un cas d'éruption érythémato-pigmentée fixe due à l'ingestion de phénolphtaléine et des réactions consécutives à la transplantation de greffons de peau saine sur les taches pigmentées et de peau pigmentée sur peau saine.

L'interprétation des faits observés est restée difficile, les réactions des greffons et des taches, après nouvelles ingestions de phénolphtaléine, ayant été inversées à deux mois d'intervalle.

S. FERNET.

**Nævus pigmentaire étendu associé à un mélanome primitif de la pie-mère cérébrale et médullaire** (Extensive pigmented nevus associated with primary melanoblastosis of leptomeninges of brain and spinal cord), par NETHERTON. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 2, février 1936, p. 238, 6 fig.

Un garçon de 17 ans, porteur d'un nævus pigmentaire et pileux occupant un côté de la face, du cuir chevelu, du cou et du tronc, présentait des troubles nerveux qui firent porter le diagnostic de tumeur cérébrale. L'autopsie montra un infiltrat mélanique diffus des méninges s'étendant de la région occipitale à toute la hauteur de la moelle. Cet infiltrat, limité à la pie-mère et à l'arachnoïde, respectait la moelle et la dure-mère.

S. FERNET.

**Mycosis fongoïde simulant une poikilodermie** (Mycosis fungoides with poikiloderma-like symptoms), par OLIVER. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 2, février 1936, p. 267.

Mycosis fongoïde ayant revêtu, pendant sept ans, l'aspect d'une poikilodermie de Jacobi.

S. FERNET.

**L'examen microscopique direct de la peau. Méthode pour la recherche des dermatophytes** (Direct microscopic examination of the skin. A method for the determination of the presence of fungi), par SWARTZ et CONANT. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 2, février 1936, p. 291, 5 fig.

S. et C. proposent, pour la recherche des champignons dans les squames, un procédé de coloration qui a l'avantage d'être parfaitement électif et de supprimer les faux aspects mycéliens si fréquemment rencontrés après action de la potasse.

Leur technique consiste à traiter les squames d'abord par la potasse à 5 o/o, puis, après un lavage soigneux, à les colorer à chaud par le lactophénol additionné de 0,5 o/o de bleu de coton. La formule du mélange est la suivante :

Acide lactique. . . . .	1 cm <sup>3</sup>
Acide phénique . . . . .	1 gr.
Glycérine . . . . .	2 cm <sup>3</sup>
Eau. . . . .	1 cm <sup>3</sup>
Bleu de coton (Poirrier) . . . . .	0,025

Toutes les variétés de spores, de mycéliums, de levures apparaissent fortement colorées en bleu. Pour conserver ces préparations, il suffit d'enlever l'excès du colorant qui déborde la lamelle et d'en coller les bords.

S. FERNET.

**Lichen simplex chronicus**, par CLEVELAND. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 2, février 1936, p. 316.

Analyse clinique de 170 cas de lichen simplex chronique de Vidal.

Il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, trois fois plus fréquent chez les brunes que chez les blondes, beaucoup plus fréquent au Japon et en Chine qu'en Europe.



Le facteur neurogénique n'intervient pas assez souvent pour admettre qu'il s'agit d'une névrose cutanée et pour justifier le nom de névrodermite.

Les traumatismes locaux, minimes mais régulièrement et longtemps répétés, constituent le seul facteur étiologique; ce sont des frictions, du grattage, la pression des vêtements en rapport avec certaines attitudes ou des mouvements habituels. Dès que des modifications structurales de la peau sont constituées, l'irritabilité locale augmente et appelle des frictions plus énergiques encore.

S. FERNET.

*The Journal of the American Medical Association (Chicago).*

**Neurofibromatose : influence de la grossesse sur les manifestations cutanées** (Neurofibromatosis : the effect of pregnancy on the skin manifestations), par SHARPE et YOUNG. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 9, 29 février 1936, p. 682.

S. et Y. citent quatre cas d'aggravation manifeste de la neurofibromatose au cours de la grossesse. La poussée tumorale fut si marquée dans l'un des cas, qu'on dut envisager l'opportunité d'une stérilisation.

S. FERNET.

**La pyrétothérapie de l'infection gonococcique** (Fever therapy for gonococcal infections), par DESJARDINS, STUHLER et POPP. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 9, 29 février 1936, p. 690, 6 fig.

L'« Hypertherm de Kettering », cabine d'air surchauffée, permettant de donner la fièvre à volonté, suscite en Amérique de nouvelles applications de la pyrétothérapie.

C'est ainsi que D. S. et P. ont appliqué cette méthode au traitement de la blennorragie.

Environ 80 o/o des cas ont été guéris après six séances de 4 à 5 heures de fièvre artificielle. Les meilleurs résultats ont été obtenus dans les complications articulaires de la blennorragie.

S. FERNET.

**Les récidives du paludisme thérapeutique** (Recurrence of inoculation malaria), par PETERSON. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 10, 7 mars 1936, p. 775.

Le paludisme thérapeutique étant très sensible à la quinine, on le croit toujours jugulé après quelques jours de traitement quininique. Il n'en est cependant pas toujours ainsi et P. cite des observations où le parasite fut retrouvé dans le sang longtemps après la guérison apparente.

S. FERNET.

**Dysplasie ectodermique héréditaire du type anhydrotique** (Hereditary ectodermal dysplasia of the « anhydrotic type »), par THANNHAUSER. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 11, 14 mars 1936, p. 908, 4 fig.

Aperçu bibliographique et description d'un cas de dystrophie ectoder-

mique caractérisée par la triade symptomatique : anhydrose, hypotrichose et anodontie et compliquée de dysplasies faciale, crânienne et pigmentaire.  
S. FERNET.

***The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).***

De l'épilation du cuir chevelu par les rayons X (On the X-Ray epilation of the scalp), par SCHREUS et PROPPE. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, mars 1936. p. 113, 4 fig.

Une longue discussion a trouvé son expression dans une série d'articles récents : au cours de l'épilation du cuir chevelu par la radiothérapie, les zones irradiées empiètent les unes sur les autres ; les régions irradiées deux ou trois fois reçoivent-elles plus de rayons que les autres ou bien la variation de l'incidence et de la bande de spectre absorbée corrige-t-elle l'excès de la dose ?

S. et P. sont d'avis qu'il est impossible, même théoriquement, d'irradier également une portion de sphère. Ils citent à l'appui de leur argumentation l'observation d'un enfant qui présentait des radiodermes sur les quatre zones du crâne où les champs d'irradiation avaient empiété les uns sur les autres.

Le risque d'une double ou d'une triple irradiation de la même zone augmente avec le nombre des champs irradiés ; les auteurs préconisent donc une technique personnelle divisant le cuir chevelu en quatre champs seulement.  
S. FERNET.

Un cas d'érythrodermie aurique avec hyperkératose (A case of gold dermatitis with hyperkeratosis), par ROXBURGH. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, mars 1936, p. 137, 5 fig.

Erythrodermie vésiculo-œdémateuse consécutive à des injections de Solganal B (1 gr. 24) et suivie de lésions hyperkératosiques et verruqueuses en clous de tapissier rappelant les kératodermies blennorragiques.

L'examen chimique du produit de raclage de ces lésions montrait la présence d'or.  
S. FERNET.

***Bőrgyógyászati, Urológiai Es Venerológiai Szemle (Budapest).***

Sur la théorie antigène anticorps dans la tuberculose, par CH. SIPOS. *Bőrgyógyászati, Urológiai Es Venerológiai Szemle*, année 14, n° 3, mars 1936, p. 37.

Après avoir passé en revue le phénomène de Koch, l'allergie de Doerr-Pirquet, l'auteur décrit ses expériences de sensibilisation.

Dans une première série d'expériences, S. sensibilisa des cobayes sains par passages successifs du contenu de vésicule de Finsen recueilli chez des individus atteints de tuberculose cutanée. Les cobayes ainsi

sensibilisés réagissent à la tuberculine comme les cobayes tuberculeux. A leur autopsie ne trouvant pas de lésion tuberculeuse, S. conclut que la réaction à la tuberculine est due à la présence d'anticorps transportés par la sérosité.

Dans une deuxième série d'expériences, S. examine les réactions des cobayes, préalablement sensibilisés par le contenu des vésicules de Finsen, vis-à-vis de l'antigène complet qu'est le bacille de Koch. Il a injecté, à cet effet, sous la peau des cobayes sensibilisés par ladite méthode, des bacilles de Koch de virulence moyenne et comparé les réactions obtenues à celles de l'animal normal en primo-infection et d'autre part à celles de l'animal tuberculeux réinfecté.

On sait que chez l'animal sain (n'étant pas en état allergique) l'inoculation cutanée de bacilles de Koch ne donne de réaction qu'après une période de 2 semaines, tandis que l'animal tuberculeux réagit dès le lendemain par une réaction inflammatoire nécrotique.

Chez une partie des animaux ainsi sensibilisés l'inoculation de bacilles de Koch provoque le jour suivant déjà une réaction inflammatoire; la cause de cette réaction ne peut être cherchée que dans la sensibilisation artificielle par la sérosité de la vésicule de Finsen. Cette sensibilité est d'intensité fort variable, pouvant faire défaut chez un bon nombre d'animaux, ce qui est probablement due à la variation de la quantité d'antigène prélevée avec la sérosité des différents individus atteints de tuberculose cutanée.

Les épreuves d'exploration indirecte (transmission passive de Prausnitz-Küstner, Lehner-Rajka, Königstein-Urbach) n'ont pas donné de résultats positifs à l'auteur.

BALASFFY-BLASKO.

## *II Dermosifilografo (Turin).*

Le diagnostic de guérison de la syphilis, par le Professeur TOMMASI. *II Dermosifilografo*, année 11, n° 3, mars 1936, p. 113.

T. définit la guérison de la syphilis : la mort et la disparition de tout virus syphilitique, de telle manière qu'un réveil de la maladie soit impossible.

La possibilité de cette guérison est réelle et elle est démontrée : 1° par la syphilis expérimentale ; 2° par les statistiques ; 3° par les cas de réinfection.

Mais la démonstration pour un malade particulier en est très difficile, le principal obstacle résidant dans la difficulté de distinguer la guérison des périodes de latence qui peuvent être fort longues.

Le but de ce travail est précisément de « faire le point » et d'examiner quels sont les moyens dont dispose le syphiligraphe pour pouvoir affirmer ou rejeter l'hypothèse de la guérison.

T. classe de la manière suivante les différents critères de guérison :

*Critères cliniques* : a) âge de la syphilis ; b) gravité de l'infection ; c) critère thérapeutique ; d) examen clinique du syphilitique.

*Critères sérologiques* : a) Sérodiagnostic et réactivation ; b) examen du liquide céphalo-rachidien.

*Critères immunitaires* : a) la réinfection (qui, en tout cas, n'est qu'un critère *a posteriori* ; b) les états allergiques : réaction intradermique à substances spécifiques et aspécifiques.

*Critères d'infection résiduelle* : au moyen de l'inoculation de tissus ; ce procédé, excellent dans la médecine expérimentale, l'est beaucoup moins en médecine humaine.

De cette discussion, l'auteur tire la conclusion suivante : *il n'existe aucun moyen sûr pour le diagnostic positif de guérison de la syphilis dans un cas donné ; il s'agit d'un diagnostic négatif, et par conséquent sujet à erreurs.*

Néanmoins, au point de vue pratique, on peut adopter les conclusions suivantes :

1° La syphilis est une maladie qui peut guérir.

2° La guérison est possible d'une manière spontanée. Cette guérison est d'autant plus probable que le traitement a été plus précoce et bien conduit, au point que cette guérison est fréquente chez les sujets qui ont été bien soignés et qu'elle est un fait commun quand le traitement a été précoce et prolongé.

3° Le diagnostic de guérison est possible au point de vue statistique ; mais il n'est pas possible d'affirmer la guérison dans un cas déterminé.

4° Pour un cas donné, la guérison est un diagnostic clinique de probabilité et par conséquent, elle doit être contrôlée par l'épreuve du temps ; elle doit cependant comporter des concessions (suspension du traitement, autorisation du mariage, etc.), mais n'autorise pas à suspendre l'observation et à oublier qu'il y a eu syphilis et que celle-ci pourrait ne pas être éteinte.

BELGODERE.

**Observations et recherches sur un cas de *Dermatitis bullosa pratensis*, par G. MARICONDA. Il Dermosifilografò, année 11, n° 3, mars 1936, p. 117, 2 fig. Bibliographie.**

En octobre 1926, à la Société dermatologique de Vienne, Oppenheim a fait une communication au sujet d'une dermatose jusqu'alors inconnue, qu'il a dénommée *Dermatitis bullosa pratensis*, provoquée par le contact de certaines plantes avec la peau de sujets qui, après avoir pris un bain, s'étaient étendus sur l'herbe au soleil. Il s'agit donc d'une « dermatite phytogène » à caractères spéciaux se développant dans certaines conditions particulières. L'auteur fait une revue générale des publications auxquelles, depuis dix ans, cette dermatose a donné lieu dans divers pays, et il discute les interprétations pathogéniques, souvent peu concordantes, auxquelles elle a donné lieu. La théorie la plus généralement admise est qu'il s'agit d'un phénomène de photocatalyse, d'une photodermite actinocalorique, déterminée par certaines substances particulières, contenues dans certaines plantes, et pour Kitchewatz, ce photocatalyseur ne serait autre que la chlorophylle (ce qui paraît du

reste discutable, étant donné la rareté de la dermatose, qui s'accorde mal avec la grande diffusion de la chlorophylle).

En Italie, peu de cas ont été observés. L'auteur cependant eut l'occasion d'en rencontrer un, très typique, dont il rapporte l'observation clinique et il a pu déterminer quelle était la plante qui avait provoqué cette éruption ; c'était le *Scirpus Holoscaenus*, de la famille des *Cipéracées*, herbe fort commune et habituellement inoffensive.

Il a, au moyen de cette plante, institué diverses expériences, afin d'éliminer certains points controversés de la pathogénie de la dermatose. Chez le sujet observé, il a pu provoquer l'apparition de lésions cutanées identiques par application sur la peau de feuilles de la plante incriminée, suivie d'une exposition au soleil. Mais, si l'exposition au soleil faisait défaut les lésions cutanées ne se produisaient pas, ce qui montre bien la nécessité de l'association de deux facteurs : plante et lumière. La même expérience, répétée sur un autre sujet, est demeurée négative ; il faut donc admettre l'intervention d'un facteur individuel. D'autre part, ce n'était pas la première fois que le sujet se baignait et se couchait au soleil et au même endroit, et cependant, précédemment, la peau n'avait manifesté aucune réaction, d'où il résulte que, très probablement, il s'agit d'une dermatose allergique, d'une sensibilisation.

Des expériences au moyen d'applications sur la peau de chlorophylle afin de contrôler les conceptions de Kitchewatz, sont restées sans résultat. De même, des expériences au moyen d'applications de silicate de soude, pour contrôler une opinion d'Oppenheim qui pense que les lésions cutanées pourraient être provoquées par l'acide silicique qui est contenu dans les feuilles de nombreuses plantes.

L'auteur croit pouvoir conclure que les facteurs fondamentaux nécessaires pour que la maladie puisse se manifester doivent être recherchés soit dans l'action de certaines plantes, soit dans un état particulier de sensibilisation individuelle temporaire, soit dans l'action de la lumière solaire et peut-être aussi faut-il faire intervenir d'autres causes qui ne sont pas absolument nécessaires et qu'il est encore actuellement difficile d'établir.

BELGODERE.

### *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii (Moscou).*

Contribution à la clinique et à l'étiologie de la leishmaniose de la peau. La leishmaniose tuberculeuse (lupoïde), par L. N. MACHKILLEYSON, L. A. NERADOFF et J. H. RAPOPORTE. *Sovietski Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1934, pp. 1058-1063.

Au cours des trois dernières années, l'Institut de la Tuberculose cutanée de Moscou a été consulté par 9 malades envoyés par d'autres établissements dermatologiques avec le diagnostic de tuberculose, mais qui se sont révélés comme atteints de leishmaniose cutanée tardive. Ces cas se rapportent à 5 Russes, 3 Arméniens et 1 Juif. L'âge des

malades allait de 4 ans et demi à 53 ans. Ces malades comprenaient 1 homme, 3 garçons et 5 femmes. Dans 7 cas, il s'agit d'éruptions tuberculeuses simulant le lupus et survenues peu après la guérison d'un Bouton d'Orient, principalement à la périphérie des cicatrices. Ces tubercules sont très stables et ne montrent jamais de tendance à l'exulcération, même durant des années (6 à 14). La réaction est rarement positive et encore avec des concentrations élevées de tuberculine et chez une seule malade qui présentait une tuberculose pulmonaire. Après des améliorations provoquées par la lampe de Kromayer, 4 malades récidivaient toujours. La biopsie n'a pas décelé de *leishmania tropica*, ni de bacilles de la tuberculose. Dans un cas, l'affection a simulé un *lupus tumidus*, mais l'examen histologique a montré un Bouton d'Orient avec de nombreuses *leishmania tropica*. Dans un cas, la maladie ressemblait au *lupus pernio*, mais la biopsie a démontré également la présence de *leishmania tropica*.

Guitelson appelle ces variétés tardives de leishmaniose simulant la tuberculose cutanée « métaleishmaniose ». La guérison du Bouton d'Orient par une cicatrice n'est donc pas encore une guérison complète, car à sa place peuvent fréquemment se développer des lésions à structure tuberculoïde, mais renfermant des *leishmania*. Les auteurs du présent travail appellent ces formes « leishmaniose tuberculeuse tardive de la peau ». Ces formes lupoïdes doivent être diagnostiquées en s'appuyant sur une anamnèse détaillée et soigneuse.

BERMANN.

Contribution à l'étude des éruptions cutanées dans la leucémie, par A. W. ZASLAVSKY et E. J. JOFFÉ. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1934, pp. 1063-1071, avec 3 micro-photographies.

Le cas des auteurs est fort intéressant et instructif. Il concerne un ouvrier agricole de 34 ans ne présentant rien de particulier quant aux antécédents héréditaires, collatéraux et personnels. Son affection date d'une année et a débuté au bras gauche par une tache, puis une tumeur qui s'est accrue graduellement. Des taches, puis des tumeurs analogues sont peu à peu apparues sur le côté gauche du thorax, après quoi ce même processus a envahi l'hémithorax droit et finalement la face.

A l'entrée à la clinique, on ne trouve rien à signaler au point de vue général, sauf un processus fibreux pulmonaire. Du côté de la peau, on constate qu'excepté les membres inférieurs à partir de la moitié inférieure des cuisses et les membres supérieurs à partir du tiers inférieur des avant-bras, toute la surface cutanée est couverte de tumeurs et de taches dont le volume va d'une lentille à un marron et dont la couleur varie du rose pâle au brun foncé, la coloration pâle est propre aux taches et la couleur foncée aux tumeurs. Plus la tumeur est située en bas du corps, moins elle est grosse et foncée, les tumeurs les plus volumineuses et brunes se trouvent à la poitrine, au visage et au dos

Les éléments sont plus nombreux sur la moitié gauche du corps. La tumeur primitive du bras gauche est de la dimension d'un poing d'adulte, de consistance élastique, violacée, plus pâle au milieu. Au voisinage, se trouvent de nombreuses taches cutanées. Les ganglions lymphatiques sont très augmentés et disposés en paquets, surtout sous les aisselles et aux aines où ils atteignent le volume d'une prime et tout le paquet, celui d'un œuf de poule. Bordet-Wassermann négatif. Absence de bacilles de Hansen. Leucocytes 9.000. Érythrocytes 4.000.000, 46-76 o/o. La biopsie des tumeurs et des ganglions montre principalement une infiltration des cellules rondes du derme, de l'hypoderme et du tissu cellulaire sous-cutané, n'épargnant que les endroits où étaient des lobules graisseux.

On pensa alors à un sarcome à petites cellules rondes et le malade fut mis aux injections quotidiennes d'arsenic. Après 10 injections, certaines taches se sont décolorées et certaines tumeurs se sont affaissées. Le malade se sentait fort bien. Trois semaines après son entrée à la clinique, il est atteint d'une angine à flore banale, mais qui l'affaiblit en 3 jours. Il ressent des douleurs abdominales et l'on constate un accroissement du volume de la rate. Albûminurie et phosphaturie. Peu à peu le malade s'épuise, ne se lève plus, accuse des douleurs au genou gauche, présente des épistaxis et des vomissements. La leucocytose atteint graduellement le chiffre de 27.000, le taux des érythrocytes passe à 2.100.000, celui de l'hémoglobine à 35 o/o. Le sang présente de nombreux éléments jeunes. Les taches ont presque disparu, les tumeurs restent au nombre de quelques-unes. Le malade meurt au bout de 42 jours de séjour à la clinique.

L'autopsie montre des hémorragies multiples dans la peau et les viscères. Hémorragie abondante sous la capsule splénique qui se détache. Hyperplasie des ganglions lymphatiques. Anémie. Pleurésie séro-fibrineuse gauche. La rate est augmentée de deux fois son volume normal.

Les auteurs estiment que les tumeurs n'étaient pas cancéreuses, car l'arsenic et la biopsie ont paru contribuer à leur régression. Ils pensent à la nature leucémique de l'affection, plutôt du type sous-leucémique, ayant passé après l'angine à la forme aleucémique. La diathèse hémorragique, les tumeurs élastiques, les lésions systématisées de l'appareil ganglionnaire avec une anémie légère avant l'angine ont amené les auteurs à croire à une leucémie. Les leucémiques résistent très mal aux atteintes infectieuses d'après Nægeli, d'où le rôle néfaste de l'angine qui a aggravé et conduit le malade à une pleurésie à laquelle il a succombé. Les leucoblastes et les myéloblastes trouvés dans le sang appuient le diagnostic de leucémie.

La biopsie des éléments cutanés faite après la mort, montre une diminution et une disparition des tumeurs, l'infiltration revêt un caractère péri-vasculaire et pauvre. La rate augmentant progressivement par la formation des hématomes à son intérieur a provoqué une diminu-

tion de la réplétion et de la pression sanguine périphérique, ce qui a provoqué une anémie générale et locale des éléments cutanés. L'infection même a fait résorber et disparaître les tumeurs cutanées et les ganglions lymphatiques. Cette infection a entraîné encore une inflammation de l'articulation du genou gauche et une pleurésie mortelle pour le malade leucémique qui n'a pu y résister.

BERMANN.

**Contribution à l'étude du prurit cutané dans la syphilis, d'après les observations du dispensaire antivénérien de Bouzoulouk,** par G. S. MASSLOFF. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1934, pp. 1079-1083.

Après un aperçu bibliographique de la question, l'auteur rapporte ses observations personnelles. Sur 6.300 malades atteints de prurit, l'auteur a trouvé 447 sujets âgés de 50 à 80 ans, parmi lesquels le prurit cutané était observé dans 28 cas (6,2 o/o). Parmi les 222 hommes, il y avait 13 cas de prurit (6 o/o) et parmi les 225 femmes, 15 cas (6,6 o/o). Ces fréquences prouvent que le prurit ne se rencontre pas plus souvent chez les vieillards que chez les sujets d'âge jeune ou moyen.

18 personnes âgées de 28 à 57 ans étaient atteintes depuis plus ou moins longtemps de prurit cutané rebelle à tout traitement. Dans ces cas, les séro-réactions se montraient positives, bien que dans plusieurs, il n'y eût non seulement aucun symptôme cutané spécifique, mais même d'éruption quelconque. Le traitement antisypilitique a guéri les malades de leur prurit cutané.

L'auteur conclut que le prurit peut être le seul signe de la syphilis et s'observer dans les stades secondaire et tertiaire. En cas d'étiologie douteuse du prurit, il faut penser à la syphilis et appliquer un traitement d'épreuve. Le prurit cutané dans la syphilis peut être limité ou généralisé. Il s'explique par des troubles nerveux, endocriniens ou du métabolisme.

BERMANN.

**La réaction hémoclasique comme méthode de diagnostic de la syphilis,** par M. A. WEIN, R. P. MOUZYKANTSKAIA, S. E. IOUFITE, S. A. KOURNIK et G. B. BROUK. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1934, pp. 1083-1095.

Après une étude bibliographique du sujet, les auteurs communiquent leurs recherches personnelles entreprises sur 272 personnes dont 171 cas de syphilis à diverses périodes, 7 de chancrelle, 6 de balanite, 23 de dermatoses, 50 personnes bien portantes et 15 personnes saines sur lesquelles ils ont vérifié les limites de l'oscillation physiologique des leucocytes. Tous les syphilitiques étaient soignés antérieurement par le bismuth, sauf quelques-uns qui avaient reçu des injections de néo et de mercure. A tous les malades, on a fait la réaction hémoclasique d'Amato et la réaction leucocytaire de Gouin, en suivant tous les détails de leur technique. En plus, on a fait dans 48 cas l'examen de la formule leucocytaire. Le Bordet-Wassermann et le Kahn étaient faits chez tous les sujets examinés.

Les oscillations physiologiques des leucocytes étudiées sur 15 sujets



n'absorbant aucun médicament ont montré qu'elles ne dépassent pas 300-400.

Les conclusions auxquelles sont arrivés les auteurs sont les suivantes : la réaction d'Amato et la leucocyto-réaction fournissent toutes les deux des réponses non spécifiques, mais la réaction d'Amato en donne moins. Sous le rapport de la spécificité, les deux réactions sont inférieures aux réactions sérologiques. Ces réactions ne peuvent prétendre à être utilisées à titre exclusif en vue du diagnostic, mais seulement à titre de contrôle pour les cas où les réactions sérologiques sont douteuses. Dans les cas de syphilis latente ou suspecte, de syphilis congénitale, la réaction hémoclasique positive oriente du côté de la syphilis.

BERMANN.

**L'appréciation comparative du liquide cérébro-spinal de la grande citerne et du sac lombaire chez les syphilitiques**, par K. A. MOSKVIN, L. M. MATCUS et W. N. WASSILIÉWA. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1934. pp. 1095-1103.

Les recherches des auteurs ont consisté à pratiquer les réactions de Bordet-Wassermann, de l'or colloïdal, du mastic, du benjoin colloïdal, de Nonne-Appelt, de Pandey, de l'albumine et de la lymphocytose dans deux portions de liquide céphalo-rachidien prélevées en même temps ou successivement par ponction sous-occipitale et lombaire. La réaction de Bordet-Wassermann se faisait avec 1 centimètre cube, 0 cm<sup>3</sup> 50 et 0 cm<sup>3</sup> 10 de liquide céphalo-rachidien ; on employait deux méthodes de dilution des extraits alcooliques de l'antigène. Ces deux particularités permettaient de mieux enregistrer les finesses des degrés de la positivité des deux portions examinées. L'étude des auteurs a porté sur 220 syphilitiques de divers âges, 177 hommes et 43 femmes présentant tous les stades de la syphilis.

Se basant sur leurs recherches, les auteurs arrivent aux conclusions que voici : la pratique de la réaction de Bordet-Wassermann doit se faire avec 1 centimètre cube de liquide cérébro-spinal, comme quantité de départ maximale, puis avec les doses de 0 cm<sup>3</sup> 50 et 0 cm<sup>3</sup> 10. L'emploi des différents modes de dilution des extraits contribue à saisir mieux la différence du liquide cérébral et spinal. Ces deux portions ne montrent pas de différence importante, la réaction oscille dans les limites de deux + +. Les réactions colloïdales, albumineuses et lymphocytaires sont plus nettes dans le liquide céphalo-rachidien lombaire. Pour la réaction du benjoin colloïdal, cette différence est petite. Dans les formes cérébrales et spinales de syphilis, les deux portions de liquides ne fournissent pas de grande discordance. C'est l'examen du liquide lombaire qui joue le rôle principal. La ponction sous-occipitale a ses indications dans les cas où la ponction lombaire est impraticable, où le liquide est impossible à obtenir et où les examens fréquents du liquide sont impossibles à cause du méningisme.

BERMANN.

**Le traitement de la leishmaniose de la peau par un topique, la pâte plantagine**, par W. N. BESPALOFF. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1934, pp. 1113-1114.

L'auteur a observé 10 cas de leishmaniose cutanée diagnostiqués cliniquement et bactériologiquement. Ces cas ont été observés soit chez des personnes qui sont venues du Turkestan en Sibérie, soit chez celles qui sont allées pour quelque temps de Sibérie en Turkestan, ces facilités de déplacement étant dues au nouveau chemin de fer Turkestan-Sibérie (Turksib).

Dans 8 cas, il n'y avait qu'un ulcère et dans 2 de 3 à 4. La localisation était presque dans tous les cas aux parties découvertes : pieds, mains, visage, sauf un cas siégeant au-dessous de l'omoplate. Dans la plupart des cas, l'affection datait d'un mois, quelques cas avaient déjà été traités par des injections intraveineuses de tartrate de sodium mais sans succès.

La pâte plantagine est un produit patenté russe à base d'arsenic possédant la propriété d'agir d'une manière élective sur le tissu pathologique et de ménager le tissu sain. Elle est appliquée, après nettoyage de l'ulcère, en une couche épaisse et laissée en place pendant 24 heures. La pâte provoque des douleurs tolérables, même pour des enfants. Dans deux cas, la nécrose du tissu pathologique était incomplète et l'application de la pâte a dû être répétée encore une fois. Après l'élimination du tissu malade, la plaie guérit normalement, en donnant une cicatrice lisse, légèrement brillante. La guérison était obtenue en 10 à 30 jours et n'a pas donné de récurrence.

BERMANN.

**Un cas de pemphigus grave des nouveau-nés**, par S. L. LIBERMANN, *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1934, pp. 1114-1116.

Un nourrisson mâle de trois mois, premier né, issu de parents jeunes et sains est amené à la clinique pour une affection bulleuse généralisée et y est mort le lendemain. L'affection cutanée de ce petit garçon a débuté à l'âge d'un mois par une petite bulle au dos du pied pour laquelle il a été de suite hospitalisé à la maison du nourrisson. Cinq jours avant son entrée à la clinique, la maladie s'est généralisée à tout le corps, la fièvre s'est installée et le nourrisson fut transféré à la clinique. Le malade est épuisé, anémié, gémit continuellement. Le tronc, les extrémités et la nuque sont couverts d'éléments bulleux abondants de volume allant d'un pois à une pièce de 5 francs en argent, certains sont hémorragiques, d'autres couverts de croûtes ou d'érosions. Au genou droit, se voit une grosse bulle paraissant composée de plusieurs bulles annulaires concentriques remplies d'un contenu différent. A l'abdomen, la peau s'exfolie sur une grande étendue. La température du malade est de 39°. Le cœur est faible, la rate palpable. Les cultures du contenu des bulles sur agar ont fourni du *bacillus proteus vulgaris*.

L'autopsie, faite six heures après la mort, a montré de la stase des lobes inférieurs du poumon, une hyperplasie de la rate, une cœlite

catarrhale, symptôme de Nikolsky. L'étude histologique des viscères ne révèle rien de particulier. La biopsie de la peau montre une réaction inflammatoire faible du côté du derme. L'épiderme se détache. Infiltration inflammatoire autour des glandes cutanées. L'ensemencement du sang du cœur prélevé aseptiquement a donné des cultures de *bacillus proteus vulgaris*.

Ainsi donc une affection cutanée bénigne devient rapidement maligne avec les caractères d'une septicémie. Un microbe non pathogène habituellement a provoqué une dermatose bulleuse grave et mortelle chez un enfant. L'auteur suppose que son cas se trouve à la limite entre le pemphigus grave et la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés.

BERMANN.

**La radiothérapie des engelures**, par M. N. RABINOVITCH. *Sovietski Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1934, pp. 1116-1119.

Après avoir cité les opinions des divers médecins sur l'action des rayons et dans le traitement des engelures, l'auteur rapporte ses observations personnelles concernant 40 cas. Le nombre des séances fut inégal, notamment, 6 malades ont reçu une seule séance, 12, 2 séances, 15, 3 séances, 3, 4 séances et 4, 2 séries de 3 séances chacune. Les séances étaient hebdomadaires. Dans tous les cas, déjà au bout de 2-3 jours après la première séance, les malades accusaient une disparition ou une forte amélioration du prurit et des brûlures, d'où un bien-être général. Après la deuxième séance, on constatait une diminution de l'œdème et de la rougeur cutanée. Les rhagades et les érosions se cicatrisaient, les articulations devenaient plus mobiles. La troisième séance faisait ordinairement disparaître tous les phénomènes douloureux. Sauf un cas grave et compliqué où l'amélioration n'a porté que sur les signes subjectifs, tous les 39 autres cas ont guéri. Dans 35 cas, les malades n'ont pas récidivé durant l'hiver et le printemps. Dans 4 cas, les récidives ont nécessité une deuxième série de séances radiothérapiques. Dix malades revus au bout d'un an ont accusé une très grande amélioration, mais les engelures ont encore laissé des traces légères.

L'auteur rappelle que l'effet des rayons L porte sur les éléments nerveux régissant le jeu des capillaires qui se dilatent et provoquent une hyperémie prouvée d'ailleurs par la capillaroscopie. Les fissures et les exulcérations guérissent sous l'influence des rayons qui stimulent la croissance des couches basale et conjonctive de la peau.

En cas d'engelures récidivantes, l'auteur préconise d'appliquer plusieurs séries de 2 à 3 séances.

BERMANN.

**Contribution à l'étude de l'influence du système nerveux sur la réactivité et les processus trophiques de la peau**, par P. M. ZALKAN. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1935, pp. 1035-1048.

Le premier chapitre est consacré à l'étude bibliographique des travaux

démontrant les rapports intimes entre les téguments cutanés et le système nerveux, rapports confirmés par des observations cliniques et des expériences physiologiques.

Le deuxième chapitre contient l'exposé des recherches expérimentales que l'auteur a pratiquées sur des souris blanches. En coupant l'un des nerfs sciatiques, il a constaté une vaso-dilatation, une desquamation, une hyperkératose, des altérations unguéales du côté où le nerf a été coupé. En irritant le nerf sciatique par l'acide sulfurique ou en le traumatisant mécaniquement, l'auteur a seulement noté de la desquamation. Les souris au nerf sciatique coupé présentaient une perte de sensibilité qui, au contraire, était conservée chez des souris au nerf traumatisé mécaniquement, mais en revanche la desquamation survient plutôt chez ces dernières souris. La ligature basse du nerf sciatique provoque la formation d'ulcères trophiques du talon, de la plante et même la chute des orteils, ce qui ne s'observe pas dans la ligature haute du nerf, mais s'explique par la traumatisation simultanée des fibres sympathiques plus nombreuses à la périphérie. Ainsi donc, les processus physiologiques des téguments cutanés nécessitent une innervation régulière tant du système nerveux animal que végétatif.

Le troisième chapitre traite de l'influence du système nerveux sur la réactivité de la peau. En irritant la peau par une solution de sublimé dans l'acétone, l'auteur a trouvé que la réaction cutanée est plus intense du côté où le nerf sciatique est irrité par l'acide sulfurique. Sur l'extrémité inférieure où le nerf sciatique était coupé et où la sensibilité à la douleur était perdue, la réaction était plus accentuée, mais si cette expérience était répétée au bout de 6-8 jours, les résultats sont inverses. Ceci était surtout plus marqué, si le nerf sciatique avait été irrité par l'acide sulfurique. La sensibilité de la patte malade restait toujours la même. Ainsi donc, les modifications du système nerveux central provoquent une hypersensibilité cutanée.

Le quatrième et dernier chapitre concerne l'étude de la capacité d'adsorption des couleurs colloïdales (bleu de trypan) chez des animaux bloqués d'après la méthode du Professeur Spéransky (blocage novocainique). Chez des lapins et cobayes expérimentés, l'auteur a constaté que les animaux bloqués présentent une coloration des téguments plus intense que les animaux témoins, mais le sérum sanguin des animaux de contrôle était plus coloré et sa coloration disparaissait plus rapidement. L'irritation du système nerveux entraîne ainsi une rétention de la matière colorante dans la peau. En irritant chimiquement ou mécaniquement le nerf sciatique, on constate également que le côté opéré retient le colorant pour une durée plus longue que le côté sain.

L'auteur conclut à l'existence des rapports étroits et réguliers entre les systèmes nerveux central et sympathique et les téguments cutanés.

BERMANN.

Contribution à l'étude du rôle de la tuberculine dans la sensibilisation et la désensibilisation de la peau, par J. H. GOUTINA. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1934, pp. 1049-1055, 4 fig.

L'auteur a étudié l'influence de l'action répétée de la tuberculine appliquée en compresses ou en gouttes sur la réactivité de la peau non modifiée vis-à-vis des agents chimiques et de la tuberculine elle-même.

Tout d'abord, elle a étudié l'influence de la tuberculine sur la réactivité de la peau par rapport à l'essence de térébenthine. Après avoir examiné le malade au point de vue clinique, radiologique et pratiqué la réaction de Pirquet, l'auteur déterminait la concentration minima de tuberculine et de térébenthine susceptible de fournir une réaction chez ce malade, après quoi on appliquait la tuberculine en compresses durant 16 jours sur la peau saine, en commençant par des concentrations qui ne donnaient pas de réaction. Après une interruption de 3-4 jours, on répétait les compresses à l'essence de térébenthine, sur des régions symétriques.

Parmi 27 cas de dermatoses variées, l'auteur a constaté une hyposensibilité à la térébenthine chez 11 sujets atteints d'eczéma chronique dont 8 présentaient une forte réaction avant l'emploi des compresses à la tuberculine. Dans un cas de psoriasis vulgaire, les compresses tuberculiniques ont accru la sensibilité à l'essence de térébenthine. Dans les 15 autres cas (eczéma chronique, 9 ; psoriasis, 3 ; lupus tuberculeux, 2 ; pyodermite chronique, 1), la sensibilité envers la térébenthine n'a pas subi de modification. A titre de contrôle, l'auteur a vérifié dans 7 cas la réactivité cutanée par rapport à la térébenthine sans appliquer de compresses à la tuberculine et a constaté qu'elle n'avait pas changé.

Quant à la tuberculine même, la réactivité cutanée (sauf 2 cas) s'est montrée augmentée tant parmi les cas où la sensibilité envers la térébenthine s'était abaissée que parmi ceux où cette sensibilité était restée stationnaire, l'hypersensibilité à la tuberculine s'accompagnait non pas d'aggravation, mais d'amélioration du processus eczémateux.

Ensuite, l'auteur a étudié la sensibilisation cutanée sous l'influence des applications répétées de tuberculine chez 22 malades ayant des poumons indemnes, mais souffrant d'eczéma chronique (9 cas), de psoriasis vulgaire (2 cas), d'érythrocyanose (2 cas), de pyodermie (2 cas), d'ulcère de la jambe (1 cas), d'érythème noueux (1 cas), etc.

Après avoir établi que la tuberculine en compresses ou en gouttes ne produit aucune réaction positive, on procédait à l'application des compresses tuberculiniques durant 5 jours consécutifs. En cas d'absence d'irritation, les compresses étaient mises en place pendant le même laps de temps, mais à des concentrations supérieures et même avec la tuberculine pure. Dans 16 cas, l'auteur a obtenu une sensibilisation à la tuberculine survenant au bout de 8 à 12 jours en moyenne. C'est la concentration à 50 o/o qui était la minima pour produire la réaction à la tuberculine. La durée de la sensibilisation était longue, de 5 à 8 mois. Les malades sont restés constamment apyrétiques et se sentaient bien. BERMANN.

**La sensibilité régionale aux rayons ultra-violets en s'aidant de l'étude de la sensibilisation**, par W. SOUKHAREFF et W. FÉDOTOFF. *Sovietsky Vestnik Vénérologii i Dermatologii*, n° 11, 1935, pp. 1055-1062.

Les auteurs ont étudié les modifications de la sensibilité à la lumière ultra-violette par rapport aux processus physiologiques définis ou aux processus pathologiques généraux sur des sujets porteurs d'affections cutanées et vénériennes, ainsi que sur des sujets sains servant de témoins. Ils ont pratiqué en tout 630 examens sur 126 personnes dont 62 hommes, 49 femmes et 15 enfants au-dessous de 8 ans. A titre de point de départ pour la détermination de la photosensibilité, les auteurs se servaient de la dose biologique établie d'après la méthode de Gorbatcheff-Dahlfeld. Les observations se faisaient toujours dans des conditions identiques et avec le même appareil. La photosensibilité était étudiée sur cinq régions différentes, notamment, sur les surfaces de flexion et d'extension de l'avant-bras, le pli du coude, le dos et le ventre. Les différences anatomiques et physiologiques de ces régions conditionnent une photosensibilité variable de leurs téguments cutanés. Les auteurs ont établi trois types de photosensibilisation cutanée : infantile, féminin et masculin, chacun de ces types présentant les formes normale, abaissée et élevée. Les variations de la photosensibilité étaient évaluées en fonction du délai nécessaire à l'administration de la dose biologique. L'épaisseur, la pigmentation de la peau, sa richesse en vaisseaux, en follicules pileux, en glandes sébacées et sudoripares influent sur la photosensibilité. Chez les femmes, les règles exercent un rôle marqué sur la sensibilité cutanée, en l'augmentant ou en la diminuant, selon les personnes.

Les manifestations cutanées sycosis, psoriasis, dermatomycoses (favus, trichophytie), prurigo, eczéma, lupus, tuberculose verruqueuse, érythrodermie, lichen ruber plan, dermatoses professionnelles et syphilitiques (chancres dur, gomme tertiaire) s'accompagnent dans la majorité des cas de photosensibilité abaissée, sauf l'érythrodermie psoriasique, le pityriasis rubra pilaire, le prurigo estival et quelques autres dermatoses rares. L'on peut donc conclure que certaines affections cutanées évoluent avec un certain état d'allergie, par exemple la tuberculose cutanée, tandis que d'autres affections se combinent avec l'allergie, par exemple, le psoriasis et les érythrodermies. La recherche de la sensibilité régionale permet ainsi d'instituer un traitement sensibilisateur ou désensibilisateur, de faire des constatations d'ordre pronostique et de prescrire correctement une thérapeutique d'érythème local. BERMANN.

**Sur l'utilité diagnostique de la réaction de Nægeli in vitro dans l'hypersensibilité de la peau**, par A. W. ILLINA et A. S. DÉNISSOWA. *Sovietsky Vestnik Vénérologii i Dermatologii*, n° 11, 1935, pp. 1063-1072, 3 fig.

La réaction de Nægeli consiste à déceler des modifications macro- et microscopiques dans un fragment de peau biopsié chez un sujet porteur d'une hypersensibilité envers une substance quelconque, lorsqu'on met la pièce biopsiée d'une région atteinte en contact avec la solution aqueuse

de l'agent qui a déterminé l'état allergique chez la personne vivante. Cette réaction n'est positive qu'avec la substance qui a déclenché l'hypersensibilité et seulement sur un fragment cutané présentant des éléments éruptifs. Les expériences de contrôle avec la peau saine ou d'autres substances chimiques se montrent négatives.

Les auteurs ont vérifié la réaction de Nægeli dans un cas d'iodure cutanée, de pemphigus, de maladie de Duhring, de lithiase vésicale, d'appendicite chronique, d'angiome chez un enfant et sur des animaux de laboratoire, ainsi que sur la peau prélevée aux cadavres humains. La peau biopsiée était coupée en plusieurs fragments que les auteurs mettaient pendant 24 heures en contact dans une solution d'iodure de potassium à 10 o/o, de bromure de potassium à 10 o/o, d'eau physiologique, de formaline. Au début, elles se servaient en plus des solutions aqueuses de sérum de cheval et de teinture d'iode, mais ces solutions ne fournissaient aucune réaction et furent abandonnées à cause de cela.

Les recherches des auteurs leur permettent de conclure que la réaction de Nægeli s'observe chez tous les sujets, à un degré plus ou moins comparable, indépendamment de leur affection cutanée, ainsi que chez des personnes indemnes de dermatoses et même sur des cadavres et des animaux. Le même tableau histologique s'observe après l'action des substances macérantes. Les auteurs concluent que la réaction de Nægeli est d'ordre non pas biologique, mais physico-chimique, elle est en rapport avec l'osmose, la concentration des solutions, leur pH, la température, etc. Cette réaction ne convient pas aux buts diagnostiques, du moins pour les combinaisons iodurées et bromurées. Il reste seulement à étudier la cause des réactions positives obtenues par Nægeli avec l'antipyrine, le vérámon et quelques autres préparations. BERMANN.

**La capacité réactive de la peau chez des paralytiques généraux,** par B. N. CHAMOULOFF et I. M. VICHE. *Sovietsky Vestnik Vénérologii i Dermatologii*, n° 11, 1935, pp. 1072-1075.

Pour étudier la réactivité cutanée, les auteurs se sont servis de solutions aqueuses d'acide phénique aux concentrations de 1, 3, 5, 7 1/2, 10 et 15 o/o dont ils appliquaient une goutte sur la peau du bras ou de l'avant-bras. Cette goutte s'évapore ultérieurement, la vitesse d'évaporation étant en rapport direct avec le taux de concentration de la solution. Après la dessiccation de la goutte, on constate une réaction érythémateuse ou urticarienne ou même vésiculeuse.

Cette épreuve a été appliquée à 30 malades psychiatriques âgés de 25 à 51 ans dont 4 femmes et 26 hommes. Tous ces malades étaient atteints de paralysie générale progressive et 2 en plus de *tabes dorsalis*. La durée de l'affection variait de quelques mois à plus de 3 ans.

Avec les concentrations de 1 à 3 o/o, la réaction épidermique était toujours négative. Les solutions de 5 et 7,5 o/o, l'érythème survenait au bout de 10 à 30 minutes, selon les malades. Chez 5 malades, on a noté l'apparition d'une papule urticarienne au bout de 25 à 30 minutes. La

solution à 10 o/o provoquait un érythème déjà plus intense au bout de 10 à 15 minutes; dans 19 cas, au bout de 20 minutes une papule est apparu. Avec la concentration de 15 o/o, la rougeur était intense dans presque tous les cas; la papule a surgi dans la majorité des cas au bout de 20 minutes. La papule disparaissait en moyenne au bout de 40 minutes, en laissant à sa place, surtout après les solutions fortes, une tache foncée, parfois une désagrégation de la couche superficielle de l'épiderme. Les malades plus avancés présentaient une réaction plus tardive, plus lente et moins intense.

Cette épreuve a été contrôlée aussi sur des tabétiques (6 cas), des syphilitiques (30 cas), des hystériques et des neurasthéniques (10 cas), des schizophréniques (5 cas), des sujets sains (15 cas). Les personnes saines, syphilitiques et tabétiques présentent un érythème au bout de 10-15 minutes, une papule au bout de 12-15 minutes, après l'effacement de laquelle, la rougeur persistait pendant 15 à 25 heures. Chez les sujets hystériques, neurasthéniques et schizophréniques, la réaction survenait déjà après les solutions plus faibles, au bout de 8 à 10 minutes, la papule survenait au bout de 12 minutes en moyenne. Au cours des rémissions, la réaction cutanée est plus précoce et plus intense. Les auteurs concluent que la réactivité cutanée chez les paralytiques généraux progressifs est abaissée et que l'épreuve épidermique au phénol peut servir de moyen diagnostique adjuvant.

BERMANN.

**La désensibilisation spécifique au salvarsan**, par B. J. KAPLOUNE et D. A. NAPRADENSKY. *Soviet'sky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1935, pp. 1076-1080.

Les auteurs ont observé 35 cas de dermatite salvarsanique dont 17 de variété rubéoliforme, 10, scarlatiniforme, 6, urticarienne et 2 érythrodermies exfoliatives. Dans 31 cas, la dermatite était précoce, son apparition était observée après les 4 premières injections de néo; dans 4 cas, la dermatite était tardive, son éclosion était constatée au cours de la seconde moitié de la série spécifique; 2 de ces cas présentaient une forme grave et durable d'érythrodermie exfoliative. Sur 7 cas où l'intradermo-réaction a été pratiquée avec une solution de néo à 1 o/o, le résultat positif a été observé dans 5 cas; sur 20 cas, où elle fut pratiquée avec une solution de 0 gr. 15 o/o, elle a fourni une réponse positive dans 18 cas. Ainsi, fut prouvée une allergie cutanée au néo, d'autant plus que la dermatite est également survenue après l'emploi d'osarsol (stovarsol russe). En raison de la ressemblance du tableau clinique de l'exanthème salvarsanique avec les phénomènes d'anaphylaxie, les auteurs ont cherché à désensibiliser l'organisme par la vaccination antianaphylactique d'après Besredka. Ils injectaient tous les jours, des doses minimales de néo en commençant par 0 gr. 001 puis ils arrivaient à la dose de 0 gr. 01, ensuite à celle de 0 gr. 10, 0 gr. 15, etc., en atteignant enfin les doses normales de 0 gr. 30, 0 gr. 45 et 0 gr. 60. Cette désensibilisation permettait d'administrer au malade intolérant la dose indispensable de néo. Attendu que



l'éosinophilie est un des satellites constants de l'allergie, les auteurs la recherchaient toujours régulièrement au cours de la cure de la désensibilisation. La dermatite salvarsanique s'accompagnait habituellement d'une éosinophilie allant de 6 à 30 o/o et même davantage, mais en cas de désensibilisation réussie le taux des éosinophiles devenait normal. En cas de moindre augmentation des éosinophiles survenant après une élévation des doses, l'on pratiquait de nouveau des doses de néo plus faibles.

La désensibilisation spécifique a été appliquée à 22 cas dont 5 appartenaient aux dermatites osarsoliques et 17 salvarsaniques. Dans tous les cas la désensibilisation a fourni d'excellents résultats et a permis de faire dans la suite 1 à 3 cures salvarsaniques, tout en montrant la négativation de l'intradermo-réaction au néo chez les malades. **BERMANN.**

**Contribution à l'étiologie des stries atrophiques de la peau,** par E. D. DANILÉVSKAÏA. *Sovietsky Vesnik Venerologii i Dermatologii*, n° 11, 1935, pp. 1081-1084.

L'auteur a examiné 886 adolescents âgés de 14 à 18 ans dont 579 garçons et 307 filles. Parmi ces sujets, elle a trouvé 69 porteurs de stries atrophiques de la peau (7,8 o/o). Les cas de stries atrophiques sont plus fréquents chez les filles (62 cas ou 20,2 o/o) que chez les garçons (7 cas ou 1,3 o/o). Ces stries ont toujours fait leur apparition après l'âge de 16 ans. Quant à la localisation, elles étaient le plus fréquemment observées à la cuisse, à la poitrine, aux fesses et aux lombes. Dans 36 cas, une seule de ces régions était intéressée, dans le reste des cas on observait des combinaisons diverses des localisations sur les régions précitées. Dans presque tous les cas (95 o/o), la direction des stries atrophiques correspondait à celle des lignes de Langer. Parmi les autres affections cutanées le plus souvent rencontrées chez les personnes atteintes de stries atrophiques, il faut citer surtout la séborrhée qui a été enregistrée dans 35 o/o des cas. Dans un seul cas, il y avait un lupus érythémateux.

Au point de vue de l'embonpoint, 16 o/o des porteurs de stries atrophiques en avaient un faible, 51 o/o, un moyen et 33 o/o, un bon, c'est-à-dire, que les stries atrophiques s'observaient non seulement chez des personnes à embonpoint moyen, mais même faible. Chez les filles, on observait des cas où les mamelles étaient de volume moyen et même faible. L'on peut donc conclure que l'on ne peut invoquer des causes mécaniques de distension cutanée, comme expliquant l'apparition des stries atrophiques.

Au point de vue des troubles endocriniens variés, on en constate 5,8 o/o parmi les porteurs de stries atrophiques et 14,5 o/o parmi les non porteurs.

La puberté retardée (après 14 ans, époque la plus fréquente où les filles de Rostov-sur-le-Don commencent à être réglées) a été rencontrée chez 14,5 o/o des filles atteintes de stries atrophiques, tandis qu'elle se rencontre en moyenne dans 5,6 o/o pour les autres sujets indemnes de stries atrophiques.

Parmi les cas de stries atrophiques de la peau, 20,2 o/o présentaient aussi des altérations atrophiques de la muqueuse du nez ou des voies respiratoires sous-jacentes, tandis que les modifications analogues n'étaient constatées que chez 2,5 o/o des adolescents exempts de stries cutanées. Ainsi donc, la même cause préside à la formation des processus atrophiques de la peau et des muqueuses.

Au cours des 3 dernières années, aucun des sujets examinés n'a eu de maladie infectieuse et n'a subi d'amaigrissement ou d'engraissement marqué, mais presque tous avaient présenté en bas âge des maladies infectieuses, comme la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, la diphtérie. Un seul cas de pleurésie tuberculeuse et un seul cas d'ostéomyélite ont été décelés pour des examens spéciaux.

Pour expliquer l'étiologie des stries atrophiques de la peau, l'auteur propose d'admettre des fonctions anormales primitives des glandes à sécrétion interne à l'époque de la maturité sexuelle, lorsque le rôle dominant est joué par les glandes sexuelles. Dans un certain nombre des cas, la corrélation insuffisante des glandes endocrines peut être peu prononcée et difficile à constater.

BERMANN.

## LIVRES NOUVEAUX

---

*Nouvelle pratique dermatologique*, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Secrétaire général : CLÉMENT SIMON, Masson, Paris, 1936.

TOME V. — Dermatoses en rapport avec des réactions cutanées et des troubles humoraux, circulatoires, endocriniens, nerveux et de l'appareil hémopoïétique. *Dyschromies*, par MM. L. CHATELLIER, P. CLARA, A. DURUY, M. FAVRE, M. FERRAND, Ch. FLANDIN, A. HOROWITZ, L. HUET, A. JOSSE- RAND, G. LACAPÈRE, F. LEBEUF, A. MIGET, A. NANTA, J. NICOLAS, Ch. PÉTOURAUD, M. PILLON, G. POUMEAU-DELILLE, P. RAVAUT, J. ROUSSET, A. SÉZARY, Cl. SIMON, P. SOULIÉ, L. SPILLMANN, J. WATRIN. 958 pages, 203 figures en noir, 24 planches en couleurs.

La matière de ce volume est particulièrement riche et variée. La qualité des auteurs lui conserve cependant homogénéité et belle tenue.

Il commence par une étude très réussie, en 35 pages, de MM. Flandin, Poumeau-Delille et Soulié sur l'*articaire*. Les conditions étiologiques et le traitement ont été, comme il convient, longuement exposés.

L'important et difficile chapitre de l'*eczéma* a été magistralement écrit, en 108 pages, par MM. Sézary et Horowitz. Cet article, un des plus réussis de l'ouvrage, sera particulièrement apprécié pour l'ordre, la clarté, la précision et l'impartialité qu'il apporte dans cette question si complexe. Une excellente illustration accompagne le texte. A ces divers titres, je souligne le grand intérêt des paragraphes qui ont trait à la clinique, à l'anatomie pathologique, à la biologie, à la pathogénie et au traitement de l'*eczéma*. Les auteurs ont fait là œuvre utile, solide et durable autant qu'originale, vivante et élevée.

Les *eczémas infantiles*, si spéciaux, sont traités à part. On appréciera l'étude biologique et pathogénique de l'*eczéma* dit constitutionnel. C'est là encore un très beau travail.

En 22 pages, M. Sézary a tracé un excellent tableau des *eczématides*. Leur pathogénie est particulièrement intéressante.

La *dysidrose* est traitée par MM. Sézary et Miget, en 17 pages, avec même objectivité, clarté et richesse d'illustration.

M. Huet a écrit, en 132 pages, une étude de premier ordre sur les *pru-*

*rits*, les *prurigos*, le *strophulus*. Après une introduction générale et historique, il décrit le prurit-symptôme et fait un très bel exposé de nos notions sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement. Les divers prurits-maladies et leurs localisations sont l'objet des descriptions fort réussies, ainsi que les prurigos (prurits avec papules) chroniques (de Hebra, de Besnier, de Hyde, vulgaire, etc.) ou aigus (*strophulus*, *prurigo simplex* de l'enfant, etc.). Tous ces chapitres sont de haute tenue, très documentés, suivis d'une abondante bibliographie.

Les *dermatoses en rapport avec des troubles de la circulation* remplissent 206 pages. Une grande partie d'entre elles (98 pages) a été étudiée par M. Nicolas et ses collaborateurs. C'est avec M. Pillon l'*érythème émotif*, le *dermographisme*, le *livedo*, avec M. Lebeuf les *télangiectasies essentielles en nappes*, avec M. Pétouraud l'*érythema perstans*, l'*érythrocyanose sus-malléolaire*, avec M. Clara l'*acrocyanose*, avec M. Roussel l'*érythromélangie*, avec M. Ravault l'*asphyxie locale* et la *gangrène symétrique des extrémités*, les *gangrènes vasculaires* et la *maladie de Buerger*. On retrouvera, dans tous ces chapitres, les hautes qualités d'exposition du grand dermatologiste lyonnais qui a su porter clarté et précision dans ces questions complexes dont nombre sont encore mal élucidées.

C'est une œuvre neuve et personnelle que M. Favre a écrite, avec maîtrise, en 18 pages, sur l'*angiodermite pigmentée et purpurique*. L'étude anatomo-pathologique en est particulièrement remarquable. Avec M. Josserand, le même auteur a fait, en 14 pages, une excellente étude sur les *ulcères de jambe* et leur pathogénie.

Les 44 pages, fortement documentées, consacrées par M. Ferrand aux *purpuras* sont une très bonne mise au point de cette difficile question, à la lumière des recherches récentes. La délicate étude pathogénique de ce syndrome est exposée avec les détails et la clarté nécessaires.

M. Chatellier a su montrer, en 12 pages, l'intérêt du *purpura annulaire* de Majocchi et de la *maladie de Schamberg*.

Le regretté Lacapère a tracé, en 20 pages, un bon tableau de l'*éléphantiasis* et des *lymphangiectasies*.

M. Nanta a écrit, en 144 pages, un très remarquable article sur les *hématodermies*. On lira avec grand profit son introduction générale aux affections du système hématopoïétique et à leurs applications dermatologiques. Les chapitres *mycosis fongoïde*, *lymphogranulomatose cutanée*, *lymphadénie cutanée* (qui comprend les leucémides) se recommandent par leur description clinique et histologique, leur forte documentation, leur belle illustration. M. Nanta, dont on connaît la grande compétence en hématologie, a écrit là un des beaux chapitres de ce Traité.

L'école de Nancy a traité avec bonheur, en 89 pages, les *dermatoses en rapport avec des troubles endocriniens ou de la nutrition*. Après une précieuse revue des *tests endocriniens*, M. Spillmann consacre 26 pages aux *sclérodermies*, 9 pages au *myxœdème*. Puis il passe en

revue les manifestations cutanées du *goitre exophtalmique*, les *mélano-dermies du type addisonien*, l'*adipose douloureuse*, la *xérodermie*, le *kraurosis vulvæ*, l'*ulcère chronique de la vulve*. Ces divers paragraphes se signalent par leur clarté et leur précision. M. Watrin a écrit 14 pages intéressantes sur le *xanthome* et le *tophus goutteux*.

Les *dermatoses en rapport avec des troubles du système nerveux* ont été étudiées, en 114 pages, par M. Clément Simon. Après une revue des *troubles sensitifs*, il expose longuement l'important chapitre des *troubles trophiques*. Les paragraphes concernant l'acrodynie, le trophœdème de Meige, les maux perforants, l'hémiatrophie faciale, la maladie de Morvan, l'ainhum, la causalgie doivent être particulièrement signalés à l'attention.

Le chapitre consacré aux *dermatoses en rapport avec des troubles mentaux* est attachant entre tous. M. Clément Simon a fait là œuvre originale et vivante.

Enfin, les *dermatoses psychopathiques* (dermatomanies, dermatophobies), les *dermatoses simulées* (pathomimie) et le chapitre si curieux des *stigmates des mystiques* complètent ce travail. Critique impartiale, style de haute tenue, excellente mise à jour font, de cet article, un des attraits de la Nouvelle pratique dermatologique.

Nous devons à M. Sézary une remarquable étude, en 87 pages, des *dyschromies*. L'auteur expose d'abord nos connaissances sur le pigment cutané, sa formation, sa physiologie puis l'étiologie, la pathologie générale et la nosographie des dyschromies. Qui connaît la complexité du sujet appréciera la clarté, l'ordre qui sont apportés dans ces multiples et délicates questions.

Avec M. Duruy, M. Sézary étudie ensuite, séparément, les principales dyschromies : *éphélides*, *lentigo*, *chloasma*, *dermatose pigmentée péri-buccale de Brocq*, *vitiligo*. C'est un vif plaisir que d'apprécier la méthode, la précision, la clarté, l'achèvement de ces tableaux successifs.

A. TOURAINE.

Les *maladies de la peau* (Die Hautkrankheiten), par R. ROHRBACH, chez Théodor Steinkoff, Dresde et Leipzig, 1935, 393 pages, 20 R. M.

« Livre destiné aux médecins et étudiants », sans une figure, ce qui est voulu, car l'auteur renvoie aux atlas déjà parus. Le texte serré en devient d'une lecture un peu pénible. La dermatologie demande d'abord une connaissance précise de l'anatomie et de la physiologie de la peau, des notions fermes de sa pathologie et de sa thérapeutique générales ; la dernière est amplement développée, surtout en ce qui concerne la thérapeutique d'excitation (Umstimmung) : par la nutrition, les vitamines, les hormones, les rayons, les substances chimiques ou organiques. Ce chapitre est intéressant. Alors commence l'étude des dermatoses en particulier : I. A causes connues : maladies transmissibles et contagieuses (infectieuses, mycosiques, parasitaires), maladies héréditaires (où R. compte l'acné, le vitiligo !), maladies allergiques, maladies.

d'origine endocrinienne, maladies par avitaminoses, maladies par troubles de la nutrition, maladies par agents physiques, maladies par agents chimiques. — II. A cause inconnue : les atrophies cutanées, les dystrophies, les granulomes chroniques (lupus érythémateux, lymphogranulomatose, leucémies, pseudo-botriomycome, lichen plan, *Kraurosis vulvæ*), les tumeurs.

Une pareille division n'est pas sans sécheresse ni raideur. Cependant, le livre est intéressant à lire parce que, conçu avec un propos pratique, il délaisse les notions trop théoriques, mais il apporte des renseignements utiles au praticien.

L. CHATELLIER.

**Dermatoses de nature inflammatoire. I.** (*Hautkrankheiten entzündlicher Natur. I.*), par G. NOBL, tiré à part du tome II du traité : *Les maladies de la peau et vénériennes de ARZT et ZIEER*, chez Urban et Schwarzenberg, Berlin et Vienne 1935, 110 fig.

Dans ces 160 pages, très abondamment illustrées, N. a réuni une étude attentive, compétente de dermatoses diverses, dont le caractère commun est leur « nature inflammatoire ». Par ce terme, il entend les lésions cutanées provoquées par une cause toxique exogène ou endogène.

Aussi, en tête se placent les érythèmes toxiques soit par application externe (dermites professionnelles diverses), soit par ingestion ou injection médicamenteuse. Ce chapitre passe en revue presque tous les corps ou substances capables de provoquer une éruption cutanée, avec leurs caractères particuliers quand il y en a.

Puis les érythèmes autotoxiques ou alimentaires, l'urticaire (et à son occasion, l'urticaire pigmentaire dans ses deux formes : infantile et de l'adulte), le prurigo de Hebra, dont l'étiologie, la pathogénie et le traitement sont bien étudiés.

L'eczéma, au sens général, constitue le plus gros chapitre, car N. ne sépare pas l'eczéma vrai et les dermites, dont la morphologie est si souvent confondue. Cependant, il précise le mécanisme propre à chacune, souligne les différences cliniques et les associations. De même, l'eczéma séborrhéique ne constitue qu'une forme spéciale. Cette conception rend le chapitre un peu lourd et confus, malgré la richesse des figures et la solidité de l'information. Le traitement est longuement étudié et l'on trouvera là des renseignements utiles. A l'eczéma fait suite la neurodermite chronique circonscrite.

Le « complexe symptomatique des varices » est joint ici à cause de la fréquence et de l'importance des altérations cutanées qui le compliquent. L'on sait l'expérience acquise par N. en cette matière ; aussi ce chapitre est-il l'un des plus instructifs.

La pellagre et le livedo terminent le livre, dont la lecture est pleine d'enseignements.

L. CHATELLIER.

La syphilis congénitale 30 ans après la découverte du spirochète et 25 ans après le Salvarsan (Die angeborene Syphilis im Lichte 30 jähriger Salvassanforschung), par ERICH HOFFMANN, fasc. 40 des « Abhandlungen aus der Kinderheilkunde de A. CZERNI, chez S. Karger, Berlin, 1936, 45 pages, 6 fig. hors-texte.

A cette distance de ces deux grandes découvertes, il est utile de résumer les notions nouvelles acquises sur la syphilis congénitale, qui intéresse à la fois syphiligraphes, accoucheurs et pédiatres. Nul n'était plus désigné que H. pour cette revue.

H. rejette tout d'abord le terme de syphilis héréditaire, car la transmission à l'enfant de l'infection syphilitique n'a rien à voir avec l'hérédité. Il vaut mieux dire syphilis congénitale de façon générale pour désigner cette infection dia (trans)-placentaire et la distinguer de la syphilis acquise du nouveau-né. Rien n'empêche de préciser le moment de l'infection par les mots de *syphilis innato*, *connatalis*, *post-natalis*, selon qu'elle se produit pendant la gestation, à la naissance ou après la naissance.

Ce n'est pas simple affaire de terminologie. On arrive nécessairement à la pathogénie de cette infection foetale. Si, autrefois, l'origine paternelle (syphilis *a patre*, syphilis conceptionnelle), a connu une grande faveur, la découverte du spirochète, la sérologie, l'étude critique plus serrée des faits, la font aujourd'hui rejeter, car la grande contagiosité de la syphilis, se concilie mal avec une contamination directe de l'œuf sans atteinte de la mère ; car la présence du spirochète dans le sperme est bien loin d'être constante et enfin l'infection foetale directe ne s'explique guère si l'on sait que le spirochète ne se rencontre pas chez le foetus avant le 4<sup>e</sup> mois. Les observations actuelles qui pourraient militer en faveur de l'origine paternelle constituent de véritables raretés et seraient souvent justiciables d'une autre interprétation. La loi de Matzenauer (1906) reste vraie : sans syphilis maternelle, pas de syphilis infantile. Seule l'origine maternelle de l'infection rend compte de tous les faits. Mais la transmission à l'enfant n'est pas une nécessité inéluctable et elle ne s'opère pas toujours aux mêmes périodes de la grossesse. C'est à partir du 4<sup>e</sup> mois de la grossesse que l'infection foetale se produit ou peut se produire. D'où la très grande signification des avortements de la deuxième partie de la grossesse, les autres n'ayant pas la même valeur.

De plus, cette transmission peut, dans une suite de grossesses, épargner un enfant, ou se produire plus ou moins près du terme, ce qui entraîne la naissance d'un enfant sain, ou d'enfants avec manifestations cliniques immédiates ou tardives. Cette latence clinique d'emblée de la syphilis congénitale confère une importance particulière aux autres manifestations de la syphilis maternelle ou de la syphilis de l'enfant : gros placenta, altérations vasculaires du cordon foetal (phlébite et périphlébite, recherches du spirochète dans le cordon). L'intensité et la précocité de la syphilis congénitale dépendent de l'âge et du traitement

de la syphilis maternelle. A propos de la syphilis congénitale, H. indique l'intérêt de la syphilis binaire où, à la syphilis congénitale, s'ajoute une syphilis acquise de surinfection, qui peut être asymptomatique. De l'avis général, la syphilis congénitale est en décroissance, grâce au dépistage systématique et au traitement plus intense et plus régulier de la syphilis des mères.

L'on rattache encore volontiers à la syphilis congénitale les monstruosités, les malformations et les dystrophies ; de plus, l'on tend à multiplier les signes dystrophiques de la syphilis congénitale. H. s'élève contre cette généralisation excessive, imputable parfois à des statistiques insuffisantes, à des conceptions hâtives. Il demande qu'on n'incrimine la syphilis que lorsque son rôle est indiscutablement démontré.

L'anatomie pathologique de la syphilis congénitale est surtout remarquable par l'accumulation considérable des spirochètes dans les lésions (foie, poumons), qui s'explique par les propriétés anaérobies du parasite — par l'intensité des lésions vasculaires — et surtout par l'importance, la constance et la précocité des lésions ostéo-chondritiques, décelables par la radiographie, et dont la haute valeur diagnostique est reconnue partout. Le syphilome miliaire de la syphilis congénitale n'est pas une gomme.

Dans l'étude clinique de la syphilis congénitale, H. distingue les formes sévères avec leurs manifestations précoces bien connues ; les formes légères et les formes tardives (stigmates). Les lésions du système nerveux sont fréquentes ; elles peuvent guérir spontanément.

Ce tableau général montre l'importance d'un diagnostic précoce où tout devra être mis en œuvre et la nécessité de dépister la syphilis maternelle pour prémunir l'enfant. C'est en prévenant à tout prix la syphilis familiale (bon traitement du père), c'est en traitant énergiquement la mère, si elle est atteinte, avant et pendant la grossesse qu'on peut arriver à protéger l'enfant. La syphilis congénitale, quand elle est confirmée, exige aussi un traitement intense : le meilleur est le traitement combiné : néosalvarsan (0,01 par kg) + Bi (0,002-0,003 par kg) 0,50 et même 0,75 (*pro die*, pour un total de 40 à 60 gr. (!) en 7 cures) et 4 jours de repos, à plusieurs reprises) à doses élevées 0,125, 0,25, 0,50 et même 0,75 (*pro die*, pour un total de 40 à 60 gr. (!) en 7 cures. Par un traitement bien conduit, l'on peut arrêter et même guérir la syphilis congénitale, dont l'on sait d'ailleurs la tendance vers la guérison spontanée.

L. CHATELLIER.

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.

---

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD



## TRAVAUX ORIGINAUX

### RÔLE DES GLOBULINES DANS LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

Par C. AUGUSTE.

Au cours de recherches récemment publiées (1) sur le mécanisme et la technique de la réaction de Bordet-Wassermann, j'ai été amené à reprendre l'étude du rôle joué par les globulines du sérum humain. En rapprochant les résultats de mes expériences des données antérieurement établies par d'autres auteurs, j'ai abouti à cette conclusion que les globulines non précipitables par l'acide chlorhydrique possèdent chez les sujets syphilitiques le pouvoir de fixer l'alexine en présence de l'antigène lipoidique, tandis que les globulines précipitables possèdent chez tous les sujets syphilitiques ou non syphilitiques, le pouvoir d'empêcher ou de diminuer cette fixation.

Le présent article a pour but d'exposer l'ensemble des faits expérimentaux qui justifient cette opinion. Je commencerai par une revue critique des travaux déjà publiés et je terminerai par l'exposé de mes recherches personnelles.

#### I. — REVUE CRITIQUE DES PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Les nombreux auteurs qui depuis 30 ans ont étudié le rôle des globulines dans la réaction de Bordet-Wassermann ont émis des opinions très diverses. Leur désaccord plus apparent que réel s'explique par les considérations suivantes :

1° La composition de la fraction de sérum étudiée sous le nom de globulines n'est pas la même pour tous les auteurs. Les diverses méthodes qui ont été employées pour la précipitation et la

redissolution des globulines ne sont nullement comparables et dans nombre de cas il est impossible de définir le groupe des constituants du sérum qui a fait l'objet des recherches publiées. Le plus souvent, la fraction étudiée correspond approximativement aux globulines totales ou aux euglobulines ; quelques auteurs ont étudié séparément les euglobulines et les pseudoglobulines.

2° La technique suivie pour la réaction de Bordet-Wassermann n'est pas la même pour tous les auteurs.

3° Les expériences faites sur des fractions de sérum peuvent introduire des causes d'erreur qui troublent la réaction (altérations des constituants du sérum, modifications de l'état physique des globulines redissoutes, variations du pH et de la concentration des milieux etc..)

4° Plusieurs voies ont été suivies pour étudier expérimentalement le rôle des globulines. La plupart des auteurs ont étudié la réaction dans chacune des fractions de sérum séparées par la précipitation des globulines ; d'autres ont comparé les variations respectives de la réaction et du taux des globulines ; quelques-uns ont expérimenté sur les globulines de sérums humains ou animaux non chauffés.

Afin d'éviter toute confusion, j'examinerai d'abord les publications de ceux qui ont expérimenté sur des fractions de sérums chauffés (à 55°-56° pendant 30 minutes) et j'envisagerai séparément les résultats obtenus par les différentes méthodes de précipitation des globulines.

#### RECHERCHES SUR DES FRACTIONS DE SÉRUMS CHAUFFÉS

*Méthodes au sulfate d'ammoniaque demi-saturé* (technique de Kauder-Hofmeister) (2). — Cette méthode précipite la totalité des globulines ; elle a été employée par Ranzi (3) en 1906, Grosz et Volk (4) en 1908, Friedeman (5) en 1910, Schmidt (6) en 1913, Kapsenberg (7) en 1921, Weisbach (8) en 1924, Freund et Lustig (9) en 1932.

Tous ces auteurs s'accordent à reconnaître que les globulines du sérum fournissent qualitativement et quantitativement la même réaction de Bordet-Wassermann que le sérum entier. Kapsenberg qui a étudié un grand nombre de sérums dans d'excellentes condi

tions techniques affirme que les albumines ne jouent aucun rôle et que tous les éléments fixateurs (c'est-à-dire les éléments doués du pouvoir de fixer l'alexine en présence de l'antigène lipoidique) sont contenus dans la fraction des globulines.

Freund et Lustig ont divisé les globulines de quelques sérums syphilitiques précipités par le sulfate d'ammoniaque en trois sous-fractions : les deux premières qui sont solubles dans l'eau salée ou carbonatée réuniraient la totalité des éléments fixateurs, la dernière qui est soluble dans l'eau n'en renfermerait aucun.

*Méthode au sulfate de magnésie* (technique de Denis et Hammersten (10). — Cette méthode a été utilisée par Kapsenberg (7) qui a constaté que les globulines précipitées par le sulfate de magnésie se comportent de la même façon que les globulines précipitées par le sulfate d'ammoniaque. Mais l'albumine d'un sérum positif séparée au moyen du sulfate de magnésie fournit assez souvent une réaction positive contrairement à l'albumine séparée au moyen du sulfate d'ammoniaque qui fournit toujours une réaction négative.

*Dialyse.* — Cette méthode précipite la totalité des euglobulines lorsque la dialyse est suffisamment prolongée (3 à 4 jours). Elle a été employée par Kopaczewski (11) en 1920, Kapsenberg (7) et Forszman (12) en 1921 qui ont conclu que la précipitation entraîne la totalité (ou la presque totalité) des éléments fixateurs.

Forszman a divisé les globulines obtenues par dialyse en 2 sous-fractions. La plus abondante qui est soluble dans l'eau carbonatée réagirait qualitativement et quantitativement comme le sérum entier et représenterait la véritable substance active de la réaction de Bordet-Wassermann.

*Electrodialyse.* — Cette méthode beaucoup plus rapide que la précédente permet de précipiter la totalité des euglobulines en moins de 40 minutes. Elle a été employée par Ruppel, Ornstein, Carl et Lasch (13) en 1923 et Stern (14) en 1924 qui ont constaté que la fraction précipitée renferme la totalité des éléments fixateurs.

*Méthode à l'acide acétique.* — La technique employée par Forsman (12) en 1921 consiste à additionner le sérum dilué d'une quantité d'acide acétique plus ou moins forte suivant que ses globulines précipitent avec plus ou moins de facilité. L'auteur a constaté que les globulines précipitées par cette technique renferment la totalité des éléments fixateurs.

*Méthode à l'acide carbonique* (technique de Liefmann). — On admet en général que cette méthode précipite les euglobulines. Elle a été employée par Landsteiner et Muller (15) en 1908, Salta et Donati (17) en 1910, Duhot (17) en 1914, Renaux (18) et Mandelbaum (19) en 1920, Tannenberg (20) en 1921, Sahlmann (21) en 1923 Mackie (22) en 1923 et Stern (14) en 1924.

La plupart de ces auteurs ont constaté que les fractions de sérum séparées par la technique de Liefmann renferment toutes deux des éléments doués du pouvoir fixateur. Presque tous ont admis que ces éléments sont plus abondants dans la fraction non précipitable par l'acide carbonique ; seul Mackie a soutenu l'opinion contraire.

*Méthode à l'acide chlorhydrique*. — Cette méthode a été le plus souvent appliquée suivant la technique de Sachs et Altmann qui consiste à additionner le sérum de 8,2 volumes (certains auteurs ont employé 9 volumes) d'acide chlorhydrique N/300 (certains auteurs ont employé N/250). Le précipité ainsi obtenu est composé principalement d'euglobulines ; son abondance varie beaucoup suivant les sérums.

Gloor et Klinger (23) en 1920, Felke (24) en 1921 ont constaté que les deux fractions de sérum séparées par cette technique renferment toutes deux des éléments doués du pouvoir fixateur spécifique ; ils s'accordent à reconnaître que ces éléments sont beaucoup plus abondants dans la fraction non précipitable par l'acide chlorhydrique.

*Précipitation des globulines en présence d'antigène lipoïdique*. — Certains auteurs ont expérimenté sur des sérums préalablement additionnés d'antigène lipoïdique (Rubinstein et Radossavlievitch (37), Renaux (18) ou de poudre de foie [Breinl (47)]). Ils ont observé que la précipitation des globulines par l'acide carbonique, l'acide chlorhydrique ou même l'eau distillée suffit dans ces conditions à entraîner la totalité des éléments doués du pouvoir fixateur.

#### RECHERCHES SUR LE TAUX DES GLOBULINES

La question de savoir si la réaction de Bordet-Wassermann dépend de la quantité des globulines présente dans le sérum a suscité de nombreuses recherches.

Muller et Hough (25), Noguchi (26) en 1911, Bauer (27) en 1912, Bircher et Farland (28) et Holker (29) en 1922, Hashimati (30) en 1929, Gâté, Gardère et Badinand (31) en 1931 et Lloyd (32) en 1932 ont comparé les variations respectives de la réaction et du taux des globulines (ou du quotient albumineux). Un seul auteur (Lloyd) a prétendu que la réaction dépend de la valeur du quotient globuline : sérine (suivant que cette valeur est supérieure ou inférieure à l'unité). Tous les autres auteurs (et notamment Noguchi dans un travail très documenté) ont conclu qu'il n'existe aucun rapport précis et constant entre les résultats de la réaction de Bordet-Wassermann et les variations provoquées par l'évolution de la syphilis <sup>(1)</sup> dans la teneur en globulines du sérum.

Freund et Lustig (9) ont signalé en 1932 que les sérums présentant une réaction de Bordet-Wassermann positive renferment un excès de globulines solubles dans l'eau salée. Cette augmentation ferait défaut chez les syphilitiques dont la réaction est devenue négative après traitement.

La comparaison entre la réaction de Bordet-Wassermann et la teneur en globulines a été faite par Bauer et Hirsch (35) en 1912 pour l'urine et par Forszmann (36) en 1926 pour le liquide céphalo-rachidien. Les faits observés sont peu concluants.

#### RECHERCHES DIVERSES

*Globulines de sérums non chauffés.* — Landsteiner et Muller (15), Friedeman (5), Mandelbaum (19) Rubinstein et Radossavliévitch (37), Forszman (12 et moi-même (1) avons observé que les globulines de sérums syphilitiques non chauffés <sup>(2)</sup> réagissent positivement. La réaction reste positive après chauffage de ces globulines à 56°. Les globulines de sérums non syphilitiques peuvent elles aussi réagir positivement mais la réaction devient négative après chauffage à 56°.

L'intérêt de ces recherches est de montrer que la réaction de

<sup>(1)</sup> Voir à ce sujet les publications de Sézary et Martinet (33) et de Rejto et Goeszy (34).

<sup>(2)</sup> Remarquons que la précipitation des globulines sépare les 2 chaînons de l'alexine. Il s'ensuit que les globulines d'un sérum non chauffé sont privées de pouvoir alexique et qu'elles peuvent être employées dans la réaction de fixation sans chauffage préalable.

Bordet-Wassermann perd sa valeur spécifique lorsqu'on la pratique sur des globulines non-chauffées.

*Globulines de sérums artificiellement positifs.* — Hirschfeld et Klinger (38), Nathan (39) et d'autres ont signalé que des sérums non chauffés provenant de sujets non syphilitiques perdent leur alexine et fournissent une réaction de Bordet-Wassermann positive lorsqu'on les soumet à certains traitements (agitation prolongée, action des bactéries, du kaolin, de la gélose, de l'inuline, etc.). Gloor et Klinger (23) ont montré en 1920 que les sérums ainsi traités fournissent une réaction négative lorsqu'on les débarrasse des globulines précipitables par l'acide chlorhydrique, contrairement aux sérums syphilitiques naturellement positifs qui conservent après le même traitement une réaction positive.

*Globulines de sérums animaux.* — Bory (40), Gloor et Klinger (23), Means (41); ont montré que les globulines de sérums non chauffés provenant d'animaux normaux (bœuf, cheval, mouton, chèvre) ont le pouvoir de fixer l'alexine en présence de l'antigène lipoïdique.

Un pouvoir tout différent a été attribué aux globulines du sérum de cobaye par Felke (24) qui soutient qu'elles exercent une action perturbatrice sur la réaction de Bordet-Wassermann et que leur présence peut suffire à rendre négatif un sérum syphilitique faiblement positif.

*Rôle des lipoïdes.* — Epstein et Paul (42) ont affirmé en 1921 que la réaction de Bordet-Wassermann dépend essentiellement des lipoïdes du sérum, ce qui a conduit certains auteurs à supposer que les éléments fixateurs entraînés par la précipitation des globulines pouvaient être des lipoïdes. Cette hypothèse n'a pas été confirmée par les recherches de Wolf et Rideal (43) qui ont démontré en 1926 que l'élimination des lipoïdes ne diminue pas le pouvoir fixateur des globulines de sérums syphilitiques.

Frankenthal et Wolf (44) ont signalé que la majeure partie des lipoïdes est liée aux globulines dans le cas d'un sérum normal et aux albumines dans le cas d'un sérum syphilitique. Lustig et Botsiber (45) soutiennent au contraire que les lipoïdes sont liés aux pseudoglobulines dans le cas d'un sérum syphilitique et aux albumines dans le cas d'un sérum normal; ils considèrent comme vrai-

semblable que ces altérations des lipoïdes jouent un rôle important dans la réaction de Bordet-Wassermann.

*Rôle des globulines dans les réactions de floculation de la syphilis.* — Cette question a fait l'objet de nombreuses publications qu'il est intéressant de rapprocher de celles que nous étudions. La plupart des recherches ont été effectuées sur des fractions de sérums chauffés et concernent la réaction de Sachs et Georgi.

Les auteurs qui ont fractionné les sérums au moyen de sulfate d'ammoniaque [Weisbach (8), Schuiringa et Kapsenberg (46), Freund et Lustig (9)] ou de l'électrodialyse [Stern (14)] ont constaté que la précipitation des globulines entraîne la totalité des éléments actifs pour les réactions de floculation (comme pour les réactions de Bordet-Wassermann).

Les auteurs qui ont employé l'acide chlorhydrique (Gloor et Klinger (23), Sahlmann (21), Felke (24), sont en désaccord; ceux qui ont employé l'acide carbonique [Sahlmann (21), Taoka (48), Mackie (22)], signalent que les globulines exercent une action inhibante antagoniste de l'action floculante exercée par le reste du sérum.

Enfin Doladilhe (49) a émis l'opinion que les propriétés floculantes manifestées par un sérum à l'égard des hydrosols colloïdaux (gommes, résines ou extraits d'organes) dépendent de l'action combinée du pouvoir floculant du groupe des globulines contrebalancé par le pouvoir dispersant du groupe des albumines (sérine et lipoprotéine).

*Charges électriques des globulines.* — Cette question a été étudiée par Schmidt (50), Baumgærtel (51), Kopaczewski (11), qui soutient que la charge électrique des globulines du sérum et du liquide céphalo-rachidien est inversée chez les syphilitiques et par Stern (14) qui soutient au contraire que les charges électriques des globulines sont sensiblement les mêmes pour les sérums normaux et les sérums syphilitiques.

*Labilité des globulines.* — Lehmann-Facijs (52) a prétendu mesurer la labilité des globulines du sérum en déterminant la quantité d'acide lactique nécessaire pour les précipiter; il a remarqué que cette quantité est augmentée chez les syphilitiques et a cru pouvoir en conclure que les diverses réactions de la syphilis dépendent d'une exagération de la labilité des globulines. La technique suivie pour ces recherches ne semble pas justifier cette conclusion.

La quantité d'acide prise pour mesure de cette grandeur mal définie que l'auteur appelle « labilité » des globulines dépend en réalité de l'action combinée des variations pathologiques ou physiologiques de la réserve alcaline et des points isoélectriques du sérum.

Quels sont les faits expérimentaux précis et démontrés qui se dégagent de cette revue des publications antérieures?

*Globulines chauffées.* — Les faits les plus nets ont été observés par les auteurs qui ont étudié des fractions de sérums chauffés séparés au moyen du sulfate d'ammoniaque, de la dialyse ou de l'électrodialyse. Les résultats concordants de leurs recherches établissent que les globulines précipitées par ces méthodes entraînent la totalité des éléments fixateurs pour la réaction de Bordet-Wassermann (et la totalité des éléments floculants pour la réaction de Sachs et Georgi).

Les faits observés par les auteurs qui ont employé les acides carbonique ou chlorhydrique sont déjà moins nets. Leurs expériences indiquent que les globulines précipitées par ces réactifs entraînent une partie des éléments fixateurs mais elles n'apportent aucune précision sur l'importance de la fraction entraînée.

Les faits observés par les auteurs qui ont isolé diverses sous-fractions des globulines sont encore moins nets. Les uns soutiennent que les éléments fixateurs sont liés aux euglobulines, d'autres affirment qu'ils sont liés aux pseudoglobulines, d'autres encore aux sous-fractions solubles dans l'eau salée ou carbonatée. Aucune conclusion ne peut actuellement être tirée de ces travaux.

Les travaux des auteurs qui ont fractionné le sérum en présence d'antigène lipoïdique n'ont pas la même signification que les précédents. Leur principal intérêt est de mettre en évidence l'affinité des éléments fixateurs pour les lipoïdes de l'antigène.

Les autres catégories de travaux effectués sur des sérums chauffés n'apportent que des faits négatifs ou douteux. Les recherches sur le taux des globulines démontrent que la réaction de Bordet-Wassermann ne dépend pas de la quantité de globulines présente dans le sérum. Les expériences faites sur des sérums débarrassés de leurs lipoïdes montrent que les éléments fixateurs entraînés par la précipitation des globulines ne sont pas des lipoïdes. Les recherches faites sur les charges électriques des globulines ont abouti à des résultats contradictoires.



En résumé, la seule donnée qui résulte des nombreux travaux passés en revue est que la précipitation totale des globulines entraîne la totalité des substances qui permettent de différencier un sérum syphilitique d'un sérum non syphilitique par la réaction de Bordet-Wassermann (ou par une réaction de floculation); on ne sait pas encore si ces substances sont ou non des globulines véritables, si elles existent dans une seule ou dans toutes les fractions des globulines.

*Globulines non chauffées.* — Toutes les expériences faites sur des fractions de sérums frais d'homme ou d'animal ont démontré que les globulines d'un sérum non chauffé peuvent fixer l'alexine en présence d'antigène lipoïdique sans que la syphilis soit en cause. Toutes les fractions des globulines précipitables par les différents réactifs possèdent ce pouvoir qui disparaît sous l'influence du chauffage à 55°-56° pendant 30 minutes.

Certains auteurs ont considéré que cette propriété des globulines était une preuve de l'importance du rôle qu'elles jouent dans la réaction de Bordet-Wasserman. Cette interprétation est manifestement inexacte et il est à peine besoin de faire remarquer qu'une propriété thermolabile des globulines ne peut être invoquée pour expliquer le mécanisme d'une réaction qui se pratique exclusivement sur des sérums chauffés.

La seule conclusion qu'on puisse tirer de ces expériences est que les globulines jouent vraisemblablement un rôle essentiel dans les réactions non spécifiques auxquelles on s'expose en pratiquant la réaction de fixation sur des sérums non chauffés, c'est-à-dire dans des conditions différentes de celles de la réaction de Bordet-Wassermann.

## II. — RECHERCHES PERSONNELLES

Au cours de recherches sur les propriétés des fractions de sérum humain correspondant aux 2 chaînons de l'alexine, j'ai été amené à fractionner des sérums par l'acide chlorhydrique (addition de 9 volumes d'acide N/300 ou de 4 volumes d'acide N/100) et à comparer les résultats obtenus en pratiquant la réaction de Bordet-

Wassermann sur le sérum entier et la fraction non précipitable du sérum d'un même individu.

J'ai étudié dans ces conditions 253 sérums (préalablement chauffés) provenant de 74 syphilitiques, 151 malades non syphilitiques et 28 sujets normaux. Voici ce que j'ai constaté :

	Sérum entier	Sérum débarrassé de la fraction précipitable.
179 sujets non syphilitiques . . . . .		
Nombre des réactions positives. . . . .	0	0
74 sujets syphilitiques . . . . .		
Nombre des réactions positives. . . . .	31 soit 41,8 o/o	54 soit 72,9 o/o
Somme des unités d'alexine fixées (1). . . . .	94	382

La réaction pratiquée sur le sérum entier a été trouvée négative chez tous les sujets non syphilitiques ; elle s'est montrée positive chez 41,8 pour 100 des syphilitiques.

La réaction pratiquée sur la fraction non précipitable du sérum a été trouvée négative chez tous les sujets non syphilitiques. Elle s'est montrée positive chez 72,9 des syphilitiques étudiés soit 53 p. 100 des syphilitiques présentant une réaction négative dans le sérum entier et tous les syphilitiques présentant une réaction positive dans le sérum entier. Dans ce dernier cas, l'intensité de la réaction pratiquée sur la fraction non précipitable n'a jamais été moins forte que pour le sérum entier ; elle a été trouvée souvent trois ou quatre et parfois cinq ou six fois plus forte.

Ces expériences ayant montré que l'élimination de la fraction précipitable du sérum augmente la sensibilité et ne diminue pas la spécificité de la réaction de Bordet-Wasserman, j'ai été conduit à supposer que cette fraction jouit d'un pouvoir inhibant antagoniste du pouvoir fixateur spécifique des éléments contenus dans le reste du sérum.

Afin de vérifier cette hypothèse j'ai comparé pour 18 sérums syphilitiques et 17 sérums non syphilitiques les résultats de la réaction pratiquée simultanément sur la fraction non précipitable seule et la fraction non précipitable additionnée de fraction précipitable redissoute dans une solution concentrée de chlorure de sodium.

J'ai constaté que l'introduction de la fraction précipitable dans la

(1) Par l'ensemble des réactions positives.

réaction pratiquée sur la fraction non précipitable du sérum a pour effet de rendre négatifs les résultats positifs obtenus pour des syphilitiques dont la réaction est négative dans le sérum entier et de diminuer l'intensité des résultats positifs obtenus pour des syphilitiques dont la réaction est positive dans le sérum entier. Dans ce dernier cas, l'intensité de la réaction obtenue sur le mélange fraction non précipitable + fraction précipitable est à peu près égale à celle de la réaction obtenue sur le sérum entier.

L'origine de la fraction précipitable introduite et le moment choisi pour son introduction sont sans influence particulière sur les réactions. Les résultats restent à peu près les mêmes lorsque la fraction précipitable est introduite avant ou en même temps que l'alexine, lorsqu'elle provient du sérum fournissant la fraction non précipitable ou d'un autre sérum syphilitique ou non syphilitique.

J'obtenais ainsi la confirmation du rôle inhibant joué par la fraction précipitable du sérum dans la réaction de Bordet-Wassermann puisque cette dernière série d'expériences achevait de démontrer que la sensibilité de la réaction diminue ou augmente suivant que la fraction précipitable intervient ou n'intervient pas dans la réaction.

La conclusion générale de ces recherches que j'ai exposées plus longuement dans un autre travail (1) peut se résumer de la façon suivante :

*La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur le sérum entier dépend simultanément du pouvoir fixateur de la fraction non précipitable et du pouvoir inhibant de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique.*

*Le pouvoir fixateur de la fraction non précipitable est spécifique. Le pouvoir inhibant de la fraction précipitable n'est pas spécifique; il existe indifféremment chez les sujets syphilitiques ou non syphilitiques.*

*La réaction pratiquée sur le sérum entier d'un sujet syphilitique est positive lorsque le pouvoir fixateur de la fraction non précipitable dépasse le pouvoir inhibant de la fraction précipitable; elle est négative dans le cas contraire.*

Est-il possible de pousser plus loin l'analyse et de déterminer à quels constituants du sérum est dû le pouvoir inhibant, manifesté

par la fraction précipitable? Les faits expérimentaux que j'ai observés ne permettent pas de choisir entre les nombreuses hypothèses qu'on peut envisager pour répondre à cette question.

Le précipité obtenu en additionnant uniformément tous les sérums d'une même quantité d'acide chlorhydrique n'a pas une composition définie. Il comprend des euglobulines facilement précipitables qui ne représentent qu'une très faible partie des globulines totales et une proportion plus ou moins grande d'une lipoprotéine gélatineuse et légèrement colorée (Doladilhe). L'abondance de la précipitation et la nature des éléments entraînés varient suivant les sérums dans des conditions telles qu'il paraît improbable que pareille méthode de fractionnement permette de séparer complètement dans tous les cas les éléments doués de pouvoirs antagonistes. Il n'est pas invraisemblable de supposer que la fraction non précipitable peut renfermer des éléments inhibants dissimulés par l'influence prépondérante des éléments fixateurs de même que la fraction précipitable peut renfermer des éléments fixateurs dissimulés par l'influence prépondérante des éléments inhibants.

Le seul fait certain est que la précipitation par l'acide chlorhydrique fournit un moyen commode de débarrasser grossièrement le sérum d'éléments inhibants dont la présence diminue la sensibilité de la réaction de Bordet-Wassermann.

Les conclusions que je viens d'exposer ne contredisent nullement celles des nombreux auteurs qui ont étudié le rôle de diverses fractions du sérum dans la réaction de Bordet-Wassermann. Les données que j'apporte ne font que confirmer sur certains points et compléter sur d'autres points les faits antérieurement établis.

1° Mes expériences confirment que les éléments responsables du pouvoir fixateur des sérums syphilitiques ne sont pas précipitables par l'acide chlorhydrique. Ceci avait déjà été signalé par Gloor et Klinger (23) et Felke (24).

D'autres auteurs ayant démontré que les mêmes éléments sont précipitables par les méthodes capables de précipiter la totalité des globulines, le rapprochement permet de conclure que les éléments doués d'un pouvoir fixateur spécifique sont liés à la fraction des globulines qui n'est pas précipitable par l'acide chlorhydrique.

2° Mes expériences établissent que la fraction des globulines pré-

cipitables par l'acide chlorhydrique exerce un pouvoir inhibant non spécifique antagoniste du pouvoir fixateur spécifique exercé par les globulines non précipitables.

Cet antagonisme qui n'avait pas été encore signalé est différent de ceux qui ont été antérieurement envisagés par Felke qui a attribué aux globulines du sérum de cobaye le pouvoir d'inhiber la réaction de Bordet-Wassermann et par Friedeman (5) et Schmidt (6) qui ont admis l'existence d'un antagonisme opposant la fraction des albumines douée d'un pouvoir inhibant à la fraction des globulines douée d'un pouvoir fixateur spécifique.

Mackie (22) a signalé à propos de la réaction de Sachs et Georgi un antagonisme opposant l'euglobuline (précipitable par l'acide carbonique) douée d'un pouvoir inhibant et la pseudoglobuline douée d'un pouvoir floculant spécifique. Cette opinion est intéressante à rapprocher de celle que je soutiens à propos de la réaction de Bordet-Wassermann.

*Institut Pasteur de Lille. Clinique Médicale et Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Hôpital Saint Sauveur.*

#### BIBLIOGRAPHIE

1. AUGUSTE. — *Annales Institut Pasteur*, **56**, 1936, 17.
2. KAUDER-HOLMEISTER. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, **20**, 1885.
3. RANZI. — *Wien. klin. Wochensch.*, 1906, n° 51.
4. GROSZ et VOLK. — *Wien. Klin. Wochensch.*, 1908, n° 18.
5. FRIEDEMANN. — *Zeitsch. f. Hyg. u. Infekt.*, **67**, 1910, 279.
6. SCHMIDT. — *Zeitsch. f. Hyg. u. Infekt.*, **69**, 1911, 513.
7. KAPSENBERG. — *Annales Inst. Pasteur*, **35**, 1921, 648.
8. WEISBACH. — 1924. Monographie (2<sup>e</sup> édition). Edit. Fischer. Iena.
9. FREUND et LUSTIG. — *Biochem. Zeitsch.*, **249**, 1932, 373.
10. DENIS et HAMMERSTEN. — *Zeitsch. f. Phys. Chemie*, **8**.
11. KOPACZEWSKI. — *C. R. Soc. Biol.*, **171**, 1920, 1171.
12. FORSZMAN. — *Biochem. Zeitsch.*, **121**, 180 et **124**, 1921, 185.
13. RUPPEL, ORNSTEIN, CARL et LASCH. — *Zeitsch. f. Hyg. u. Infekt.*, **97**, 1923, 188.
14. STERN. — *Biochem. Zeitsch.*, **144**, 1924, 115.
15. LANDSTEINER et MULLER. — *Wien. klin. Wochensch.*, 1908, n° 29.
16. SALTA et DONATI. — *Zeitsch. f. Immun. u. exp. Ther.*, **7**, 1910, 702.
17. DUHOT. — *C. R. Soc. Biol.*, **76**, 1914, 36.
18. RENAUX. — *C. R. Soc. Biol.*, **83**, 1920, 1299.
19. MANDELBAUM. — *Münch. med. Wochensch.*, 1920, n° 33.
20. TANNENBERG. — *Zeitsch. f. Immun. u. exp. Ther.*, **32**, 1921, 381.

21. SAHLMANN. — *Zeitsch. f. Immun. u. exp. Ther.*, **33**, 1922, 130.
22. MACKIE. — *Journ. of Hygiene*, **21**, 1923, 386.
23. GLOOR et KLINGER. — *Zeitsch. f. Immun. u. exp. Ther.*, **29**, 1920, 435.
24. FELKE. — *Zeitsch. f. Immun. u. exp. Ther.*, **32**, 1921, 137.
25. MÜLLER et HOUGH. — *Wien. klin. Wochens.*, 1911, n° 5.
26. NOGUCHI. *Zeitsch. F. Immun. u. exp. Ther.*, **9**, 1911, 715.
27. BAUER. — *Wien. klin. Wochens.*, 1912, nos 1 et 4.
28. BIRCHER et FARLAND. — *Arch. of. dermat. a. syphil.*, **5**, 1922, 215.
29. HOLKER. — *Journ. of Path. a. Bacteriol.*, **25**, 1922, 281.
30. HASHIMATI. — *Ber. u. d. ges. Phys.*, **51**, 1929, 145.
31. GATÉ, GARDERE et BADINAUD. — *C. R. Soc. Biol.*, **105**, 1930, 393.
32. LLOYD. — *Ind. Jour. med. Res.*, **19**, 1932, 1055.
33. SÉZARY et MARTINET. — *Bull. Soc. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 juin, 1930.
34. REJTO et GOESZY. — *Arch. f. Dermato. u. Syphil.*, **164**, 1932, 446.
35. BAUER et HIRSCH. — *Wien. klin. Wochens.*, 1910, n° 1.
36. FORSZMANN. — *Biochem. Zeitsch.*, **177**, 1926, 234.
37. RUBINSTEIN et RADOSSAVLIEVITCH. — *C. R. Soc. Biol.*, **81**, 1918, 1145.
38. HIRSCHFELD et KLINGER. — *Zeitsch. f. Immun. u. exp. Ther.*, **21**, 1914, 40.
39. NATHAN. — *Zeitsch. f. Immun. u. exp. Ther.*, **27**, 1918, 219.
40. BORY. — *C. R. Soc. Biol.*, **81**, 1918, 128 et 247.
41. MEANS. — *Journ. of Immun.*, **80**, 1923, 433.
42. EPSTEIN et PAUL. — *Archiv f. Hygiene*, **90**, 1921, 98.
43. WOLF et RIDEAL. — *Journal of Hygiene*, **25**, 1926, 366.
44. FRANKENTHAL et WOLF. — *Zeitsch. f. Immun. u. exp. Ther.*, **42**, 1925, 501.
45. LUSTIG et BOTSIBER. — *Biochem. Zeitsch.*, **220**, 1930, 192.
46. SCHUIRINGA et KAPSENBERG. — *Tijdschr. v. vergelij. Geneesk*, **2**, 1926, 217.
47. BREINL. — *Zeitsch. f. Immun. u. exp. Ther.*, **29**, 1920, 463.
48. TAOKA. — *Saikingakuzassi*, 1922, n° 317.
49. DOLADILHE. — *Annales Institut Pasteur Paris*, **53**, 1934, 379.
50. SCHMIDT. — *Kolloid-Zeitsch.*, **10**, n° 1.
51. BAUMGAERTEL. — *Ergeb. d. Hyg. Bakteriolog. Immun. u. exp. Ther.*, **5**.
52. LEHMANN-FACIUS. — *Zeitsch. f. Immun. u. exp. Ther.*, **46**, 1926, 137.

# ÉTUDE COMPARATIVE DES PIGMENTATIONS MÉTALLIQUES. ARGYROSE ET CHRYSOSE

Par M. ALVAREZ CASCOS

Institut de Pathologie Médicale de l'Hôpital Général de Madrid.

Directeur : Prof. G. Marañón.

Laboratoire d'Histopathologie de la « Junta para ampliacion de estudios ».

Directeur : Prof. P. del Río-Hortega.

On sait bien que les coutumes thérapeutiques et professionnelles varient considérablement avec les temps, et que par conséquent, les variations connues sous le nom de « la mode » dans sa plus grande acception, y exercent aussi leur influence. Ces changements ont leur répercussion sur toutes les manifestations de la vie, mais peut-être d'une manière plus spéciale sur les syndromes dermatologiques. Ainsi, nous voyons que les lésions dermatologiques causées par le métier et le travail changent avec une certaine fréquence, en raison de l'apparition de nouveaux métiers et des modifications que subit la façon de réaliser le travail. C'est pourquoi, et aussi par suite de la disparition de certaines professions, il y a des dermatoses qui ont disparu ou sont très rares. Les mesures que l'on prend à des fins prophylactiques, la mode et l'introduction de nouveautés dans les machines exercent aussi leur influence sur ce changement. C'est pour ces raisons que l'argyrie professionnelle (locale et générale), relativement fréquente au dernier siècle, surtout chez les ouvriers qui manipulaient le nitrate d'argent et chez les forgerons, n'est aujourd'hui qu'exceptionnelle.

Il en est à peu près de même avec la thérapeutique. Par exemple, depuis les 50 dernières années, la pharmacologie a varié d'une manière extraordinaire; les neurologistes et les « internistes » employaient alors souvent le nitrate d'argent à l'intérieur, *per os*; aujourd'hui on n'en fait guère qu'un usage externe (traitement de blessures, dermatoses, traitements urogénitaux), car, même l'admi-

nistration d'autres sels d'argent par voie intraveineuse, tels que le « silbersalvarsan », les préparations colloïdales d'argent, etc., tombent actuellement en désuétude.

En échange, il en est tout le contraire de la thérapeutique aurique, les sels d'or trouvent de jour en jour de nouvelles indications, et le nombre des malades auxquels ces sels sont administrés augmente considérablement, et on arrive chez quelques-uns à en administrer des doses totales importantes.

Il résulte de ce que nous venons d'exposer que l'argyrose est aujourd'hui exceptionnelle, tandis que les dermatoses auriques, inconnues auparavant, sont actuellement très nombreuses et augmentent de jour en jour. Nous avons déjà traité antérieurement d'un groupe de celles-ci dans un travail publié sous le titre de « Pigmentación áurica » (1) dans lequel nous avons tout spécialement étudié la variété localisée dans des parties découvertes et que nous avons désignée sous le nom de « Chryrose » ; nous y disions, en parlant de l'argyrie : « affection que la chryrose rappelle plus d'une fois ». Quelques mois plus tard nous allions avoir l'occasion de confirmer cette assertion : en novembre 1934, se rencontrèrent, seulement à quelques jours d'intervalle, dans la clinique de notre maître le Prof. Marañon, un cas d'argyrose médicamenteuse généralisée et un autre de chryrose. Outre les raisons que nous venons de signaler, notre intérêt pour ce thème s'est encore accru par suite du fait qu'il apparût à cette même date un intéressant travail de Zoon (2) : « Ueber histologische Befunde bei Argyria cutis », bien qu'il soit regrettable que cet auteur ait complètement ignoré celui fort intéressant de nos maîtres Marañon et Rio-Hortega, publié en janvier 1923 par le premier d'entre eux (3) : « Deux cas et quelques considérations sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'argyrie généralisée ».

Il n'y a aucun intérêt à décrire de nouveaux cas de chryrose ; mais, par contre, il nous semble digne de curiosité de nous arrêter sur l'histoire clinique du cas d'argyrose médicamenteuse mentionné plus haut. Le voici :

Homme âgé de 40 ans, de Mieres (Asturies), où il réside et se consacre au commerce ambulancier. Ses antécédents n'offrent aucun intérêt ; il n'a jamais souffert d'aucune maladie d'importance en rapport avec celle dont nous nous occupons ; ce n'est que depuis six ans qu'il est pris



d'aphonie et de rhumes attribués en grande partie à l'abus du cidre (dans des locaux froids) et aux suites de boisson (chants, cris, etc.). Ces malaises sont plus intenses en hiver, époque à laquelle, sur le conseil d'un médecin, et à des fins thérapeutiques, il pratique tous les jours 4 ou 5 pulvérisations avec une solution de nitrate d'argent à 1 o/o. Quoiqu'il pratique ce traitement à l'argent tous les hivers depuis 6 ans,



Fig. 1. — Argyrose généralisée; brillant métallique de la peau.  
Le pansement indique l'endroit où la biopsie a été faite.

il ne le fait pas toujours avec la même intensité, mais suivant le degré d'aphonie dont il est atteint. Il nous a dit que dans la période d'octobre 1933 à février 1934, il a fait un usage si abondant de ces pulvérisations qu'il est arrivé à consommer au cours de ce temps environ trois litres et demi de la solution de nitrate d'argent à 1 o/o.

Le malade ne sait ni quand ni comment a commencé sa pigmentation, mais il se souvient que dans les commencements de 1932 on lui disait dans son entourage « qu'il avait parfois mauvaise couleur et que d'autres fois il se trouvait mieux » ; il continua de la sorte jusqu'en janvier ou février 1934, date à laquelle l'intensification de la pigmentation devint manifeste. Sachant par expérience que la chryrose est d'ordinaire précédée d'une phase érythémateuse, nous avons interrogé le malade sur ce point pour voir si dans l'argyrose il en était de même, mais sans que nous ayons pu en obtenir une réponse affirmative.

*Exploration.* — Toutes ses fonctions sont normales, et il ne se plaint que de la coloration de sa peau. Celle-ci montre sur tout le corps une teinte grisâtre diffuse, comparable à la nuance du graphite, très discrète dans les parties de peau couvertes par les vêtements et franchement manifeste à la face et aux mains, se présentant à un moindre degré sur la semi-muqueuse des lèvres et aux conjonctives, tout en laissant indemne la muqueuse buccale. On ne constate pas de différences de couleur des poils attribuables à l'argent, peut-être par suite d'un commencement de canitie qui en rend l'observation difficile. Cette peau présente aussi un brillant métallique très accentué et bien visible sur la photographie de la fig. 1. La pigmentation est plus ou moins manifeste (à l'instar de celle de la chryrose), par suite de diverses influences telles que le froid, la chaleur, l'effort, etc.

Le diagnostic de l'argyrose peut être difficile dans quelques occasions, parce que l'on ne songe pas à celle-ci, et conduit à des erreurs importantes. Notre cas, par exemple, avait été vu par d'autres collègues, dont quelques-uns éminents, qui émirent des opinions très diverses et désorientées, telles que : Stase capillaire chronique de la peau, anémie, maladie d'Addison, diabète bronzé, etc.

Le diagnostic ayant été fait, nous avons prescrit un traitement fondé sur l'expérience histologique de la dissolution des grains d'argent des tissus, avec un mélange d'une solution de Lugol et d'hyposulfite ; nous avons suivi en cela les conseils de Ravaut, en mêlant dans la même seringue l'hyposulfite jusqu'à la décoloration complète.

Les 30 injections que nous avons faites de ce mélange, la plupart à une dose de 20 centimètres cubes n'ont donné aucun résultat, la pigmentation n'a subi aucune variation appréciable après trois mois de traitement, à la grande contrariété du malade qui s'inquiétait extraordinairement de voir que partout où il allait la couleur de sa peau frappait l'attention.

*Etude histologique.* — Peau du front. Les techniques d'usage courant, aux anilines ou à l'argent, confirmaient le diagnostic d'argyrose ; nous omettrons d'en faire la description puisque nous n'avons rien à ajouter à celle faite par Rio-Hortega dans le travail de Marañon.

Par contre, l'usage du procédé dit « Leuchtbildmethode » de E. Hoffmann (4) nous semble du plus grand intérêt dans ces cas, raison pour laquelle nous allons nous arrêter un peu plus à en faire la description.

L'emploi du champ noir pour l'examen de bacilles et de spirochètes n'est pas chose nouvelle, il a été utilisé par beaucoup d'investigateurs, en premier lieu par Hoffmann ; mais les impuretés en rendaient l'usage difficile, et cet auteur découvrit que le placement d'un filtre en verre dépoli (dont l'une des faces se lubrifie à l'huile) entre l'arc et le miroir du microscope, permettait d'éliminer de l'image les réflexes et les autres obstacles qui contrariaient l'observation, en laissant le champ libre et clair et en écartant les causes d'erreur, ce qui fait que les bacilles tuberculeux, les tréponèmes, etc., apparaissent en toute netteté sur un fond obscur. Hoffmann dit ensuite que l'on peut employer ce dispositif pour l'étude des pigmentations les plus discrètes, les calcifications initiales, telles que celles des capsules de trichine, etc., etc.

Son disciple Habermann (5) a été le premier à l'appliquer à la recherche de l'argent dans les tissus ; ce dispositif permet non seulement de voir les sous-microns (dans la limite de la visibilité), mais aussi des amicrons (jusqu'à présent invisibles par suite de leur taille). La disparition de ces particules des coupes au moyen d'un traitement avec une solution de cyanure de potassium à 10/100 ou à l'aide de la solution de Lugol et d'une autre d'hyposulfite de soude à 50/100, démontre qu'il s'agit en réalité de précipités d'argent. Zoon a fait ses études sur l'argyrose à base de la « Leuchtbildmethode » et des techniques courantes (Hématoxyline-éosine, orcéine-hématoxyline, bleu polychrome). Pour nous, nous nous servons de la « Leuchtbildmethode » associée à celle de Gallego pour la coloration nucléaire et celles de fibres élastiques, afin de pouvoir nous orienter exactement dans les coupes.

Déjà sous un faible grossissement, un brillant extraordinaire des particules d'argent (fig. 2) frappe l'attention, brillant d'autant plus fort que les particules sont plus abondantes, ce qui permet de se faire une idée de leur localisation, bien que pour en faire une étude plus achevée il convienne d'employer de plus forts grossissements. Un examen soutenu démontre les points où se déposent les granulations argentiques : dans les capsules conjonctives périfolliculai-

res (couche vitrée), périglandulaires (sébacées et sudoripares), *arrectoris pili*, en bordure sous-épidermique discontinue, dans de grandes taches dermiques à la façon de nébuleuses. Jusqu'ici tous les auteurs sont d'accord, mais la divergence apparaît dès qu'il



Fig. 2. — Argyrose généralisée; faible grossissement. Au centre de la microphoto on voit des images négatives des glandes sudoripares à cause de dépôts d'argent dans les capsules péri-sudoripares; à droite et par le même mécanisme, on peut voir la silhouette d'une glande sébacée; en contact avec celle-ci, en haut et à droite, on trouve un fort amas argentique dans un fragment d'*arrectoris pili*.

s'agit d'élucider si les granulations argentiques existent, ou non, à l'intérieur des cellules, ce que l'on comprend facilement quand on cherche à s'incliner vers un parti ou vers l'autre, en voyant com-

bien il est difficile d'éclaircir cette question. La plupart des investigateurs partagent l'opinion que les granulations argentiques ne se trouvent qu'en dehors des cellules ; tandis que Kanitz (6) les a décrites à l'intérieur des fibrocytes, et Habermann en dedans

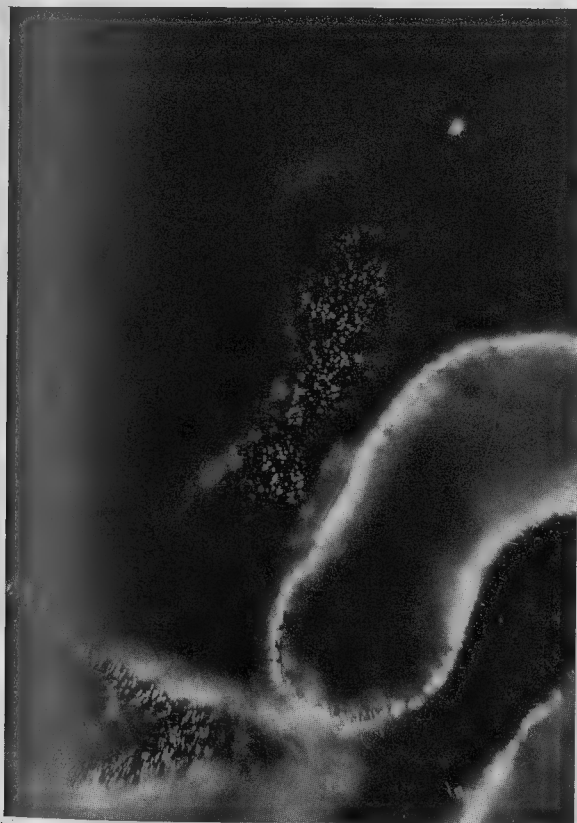


Fig. 3. — Argyrose généralisée. Glande sudoripare à un fort grossissement. Dans la capsule péri-glandulaire on distingue très bien les grains d'argent.

des cellules endothéliales ; ces constatations étaient les seules qui apparaissaient dans la littérature, jusqu'à ce que Zoon non seulement les confirmât, mais qu'il affirmât avoir trouvé aussi les granulations dans les mastzellen et dans les prolongements papillaires des fibres élastiques.

Zeis), on aperçoit beaucoup plus facilement les grains d'or que ceux d'argent. Mais si l'on emploie la « Leuchtbildmethode », la différence devient extraordinaire : l'argent brille davantage et se localise dans la couche vitrée du follicule pileux, dans les capsules périglandulaires sébacées et sudoripares, dans l'*arrector pili* et dans le derme papillaire où il forme de grosses taches diffuses à la façon de nébuleuses avec une bordure sous-épidermique. En échange, l'or apparaît en amas qui remplissent des macrophages de grains grossiers et inégaux, toujours plus grands que ceux de l'argent ; il suffit d'avoir vu une fois les deux images avec la « Leuchtbildmethode » pour décider d'une manière décisive s'il s'agit d'une pigmentation argentine ou aurique (Que l'on compare les microphotographies des figures 2 et 3 correspondant à l'argyrose, avec celle de la fig. 4 qui correspond à la chryse).

Intrigués au sujet de cette si grande différence morphologique entre les particules d'argent et celles d'or, quand on les examine à l'ultra-microscope, nous avons consulté un éminent chimiste, mais il n'a pu nous en éclaircir la cause, d'autant plus qu'il s'agissait de dépôts à l'intérieur des tissus et qui, par conséquent ont été soumis à des processus biologiques très complexes.

Il semble toutefois intéressant de faire quelques considérations d'ordre biologique. Dans ce sens, le système réticulo-endothélial d'Aschoff (8) ou à mieux dire, le système conjonctif histiocyttaire tel que le conçoit Midy (9), pourrait nous expliquer quelques détails importants en rapport avec ces pigmentations. On sait le rôle important que joue ce système dans le métabolisme des colloïdes et spécialement dans leur fixation (colloïdopexie). La colloïdopexie, dont la coloration vitale n'est qu'un cas particulier, est surtout une stabilisation électro-chimique provoquée sans doute par la charge électrique différente des colloïdes protoplasmiques et des colloïdes introduits. D'où il suit que le système conjonctif histiocyttaire ne fixe pas tous les colloïdes ; la charge électrique de ceux-ci joue un rôle essentiel, tandis que leur degré de dispersion ne joue qu'un rôle secondaire. Ceux employés habituellement (Ag. et Au entre autres) se comportent dans l'organisme comme des colloïdes électro-négatifs lipoïdo-insolubles, quoique leur réaction soit parfois basique. D'autre part, l'électro-polarité n'est pas une propriété constitutive fixe d'un système colloïdal, sinon qu'elle

peut varier suivant les différents états de ce système, entre autres, le degré de dispersion et de concentration. La colloïdopexie se fait par conséquent au niveau du conjonctif histiocytaire, comme si les éléments de celui-ci représentaient l'anode naturel de l'organisme.

Ce que la colloïdopexie a de caractéristique c'est son caractère essentiel de ne provoquer aucun changement dans l'architecture cellulaire, ce qui la différencie de la phagocytose. Une autre particularité de la colloïdopexie c'est de ne pas éliminer les granulations stabilisées, de ne pas les excréter.

En résumé, l'argyrose et la chryrose représentent deux exemples classiques de la colloïdopexie, et les différences que nous signalons ne sont que d'ordre physique.

\*  
\* \*

### RÉSUMÉ

Considérations au sujet d'un cas d'argyrose médicamenteuse généralisée et étude comparative avec d'autres cas de chryrose, spécialement à base de la « Leuchtbildmethode ».

Au point de vue clinique, la chryrose est photolocalisée à des parties découvertes d'une manière plus catégorique que l'argyrose ; la couleur de la peau dans celle-ci est plus grisâtre, plus semblable au graphite que celle de la chryrose qui offre un teint bleuâtre ; la peau argyrique brille davantage que celle de chryrose.

Au point de vue histologique, les granulations argentiques sont plus uniformes et de moindre grandeur que celles de l'or qui sont grossières et inégales. La distribution des granulations argentiques a lieu de préférence dans le tissu conjonctif lâche et extracellulaire, quoiqu'il en existe à l'intérieur de quelques cellules endothéliales et dans la zone correspondant à la couche médullaire du poil. Par contre, les granulations auriques, tout en ayant leur place dans le tissu conjonctif, se trouvent surtout à l'intérieur des macrophages et dans le voisinage des vaisseaux du derme.

L'argyrose et la chryrose sont deux exemples typiques de colloïdopexie.

\*  
\* \*

## BIBLIOGRAPHIE

1. M. ALVAREZ CASCOS. — Pigmentación áurica. *Anales de Medicina*, janvier 1934, pp. 83-89.
  2. J. J. ZOON. — *Dermat. Zeitschr.*, novembre 1934, pp. 125-133.
  3. G. MARANON. — *Annales de Dermatologie*, janvier 1923, pp. 35-44.
  4. E. HOFFMANN. — Die Bedeutung der Leuchtbildmethode zur Darstellung von Mikroorganismen. *Dermat. Zeitschr.*, 1921, Bd. 33, pp. 1-10.
  5. HABERMANN. — Ueber Argyria cutis nach Silbersalvarsan und den Wert der Leuchtbildmethode E. Hoffmanns für ihren Nachweiss. *Dermat. Zeitschr.*, Bd. 40, pp. 65-80.
  6. KANITZ. — Cité par Zoon.
  7. Parmi d'autres travaux dans lesquels on fait mention du brillant métallique, voir J. M. HARKER et DONALD HUNTER : Occupational argyria. *The Brit. Journ. of Dermat. a. Syph.*, novembre 1935, pp. 441-455.
  8. Sur ce thème, consulter A. H. Du Bois : Physiologie et Physiopathologie du Système réticulo-endothélial. Paris, 1934; et aussi PITTALUGA : Las enfermedades del sistema reticulo-endotelial. Madrid, 1934.
  9. ROBERT M. MIDY. — Le conjonctif histiocytaire (Système réticulo-endothélial). 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1936.
-



## ÉTUDE CLINIQUE DU GRANULOMA GANGRÆNESCEUS

Par le Prof. A. TISCHNENKO

et les prof. agrégés : A. KROITSCHIK et M. KUSNETZ

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de cette maladie originale, peu étudiée et encore moins comprise dans son étiologie, qui a été décrite pour la première fois en 1929 par Kraus et provisoirement nommée par lui *granuloma gangrænescens* (g. g.). Cet auteur avait étudié les altérations qu'il rapportait sur 3 malades de la clinique de Kreibich. L'un de nous (T.), en visitant cette clinique (en octobre 1927), eut la possibilité d'observer un de ces malades.

Un cas analogue, avec quelques réserves, il est vrai, quant à la présence possible du mycosis d'emblée chez le malade, a été relaté en 1931 par Carol et ensuite par Grundherr, qui montra sa malade avec g. g., sans exclure la présence, dans ce cas, d'un sarcome, comme cas pour diagnostic.

La même année, M. Derischanoff (de l'Institut anatomo-pathologique de l'Université du Caucase du Nord) décrivit une observation analogue d'une malade (de la clinique de M. P. Nikolsky), qu'il avait étudiée *post mortem*.

Enfin, en 1933, Volk donne la description d'un cas analogue se rapportant à une femme qui présentait un tableau clinique et histologique typique de cette maladie.

Ainsi, abstraction faite de 2 cas (Carol et Grundherr) où le diagnostic ne se présentait pas comme indiscutable et où la présence d'une autre maladie n'était pas exclue, nous avons à l'heure actuelle 5 cas certains de g. g.

En se basant sur l'étude des descriptions des affections chez ces

7 malades, on peut conclure que les altérations du g. g. consistent, dans leur essentiel, en ceci :

Dans la région de la face, ordinairement sur le nez ou autour de lui, de même qu'autour de la bouche, quelquefois sur la muqueuse de cette dernière et du pharynx, un renflement rouge bleuâtre apparaît, plus ou moins accentué, qui peut proéminer à différents degrés au-dessus de la peau. Augmentant peu à peu, ce renflement commence ensuite à se nécroser à son centre et à se désagréger, ce qui aboutit à la formation des ulcères. Se cicatrisant partiellement par-ci par-là, ces derniers s'étendent par la périphérie, de même que sous la peau, et amènent la nécrose et la désagrégation des parties molles sous-jacentes, et même du tissu osseux. C'est ainsi que des destructions considérables surgissent. Sans donner de métastases et ménageant même les glandes lymphatiques adjacentes, la maladie provoque un développement prompt de la cachexie et finit toujours par la mort. Dans un cas seulement (Grundherr) le sort de la malade, suivant les données bibliographiques dont on dispose, est resté inconnu.

La base anatomo-pathologique du processus est une infiltration, qui se dispose, au commencement, dans les couches superficielles de la peau. Cette infiltration se compose de différents éléments cellulaires, parmi lesquels se rencontrent, en grande quantité, des cellules géantes, épithélioïdes, plasmatiques, lymphoïdes, myéloïdes, mono ou polynucléées, rappelant souvent les cellules typiques de la lympho-granulomatoïse de Sternberg. On y distingue en même temps des fibroblastes et souvent des polynucléaires. Sur certaines parties on observe une ressemblance avec la sarcomatose, dont le g. g. se distingue par la présence dans ces régions des cellules plasmatiques et épithélioïdes si caractéristiques pour lui. Changeant chez des individus différents, de même que sur les parties différentes de la même formation, cette infiltration se distingue par un grand polymorphisme de ses éléments cellulaires, présentant souvent des figures abondantes de division mitotique.

La cause de cette maladie énigmatique qui ne cède à aucune thérapeutique et qui survient, selon certains (Derischanoff, Volk) à la suite d'une infection, reste en attendant complètement inconnue.

Les symptômes cliniques, l'évolution et l'issue du processus ainsi que les résultats des recherches histo-pathologiques peuvent

rappeler les symptômes de différentes maladies : de la syphilis gommeuse, de la morve chronique, de la tuberculose ulcéreuse, du sarcome, de la lymphogranulomatose et du mycosis d'emblée.

Un polymorphisme moins accentué des éléments cellulaires dans l'infiltration gommeuse, ainsi que la présence, dans cette dernière, des altérations vasculaires, caractéristiques de la syphilis et l'absence d'effet de la thérapeutique antisypilitique spécifique dans le g. g., nous donnent la possibilité de distinguer les deux processus.

Les résultats négatifs des recherches bactériologiques et expérimentales sur la morve permettent d'exclure aussi cette maladie.

L'absence du caractère granuleux du fond et des bords des ulcères, qui est typique de la tuberculose ulcéreuse, ainsi que l'absence de bacilles de Koch dans la sécrétion de ces derniers et du tissu lui-même et, de plus, des altérations histopathologiques de ce tissu dans la plupart des cas de cette maladie, permettent de la distinguer du g. g.

Le sarcome se caractérise par un monomorphisme accentué des éléments cellulaires, imprégnant le stroma, sans aucun indice d'inflammation, ni de tendance aux développements de métastases.

Bien que l'infiltration dans le g. g. puisse, par sa constitution cellulaire, rappeler la lymphogranulomatose, l'absence, dans ce cas, des modifications du sang, caractéristiques de cette dernière maladie ainsi que l'atteinte de l'appareil lymphatique, donnent la possibilité de faire un diagnostic juste.

Le rhinosclérome n'a point de ressemblance essentielle avec le g. g., ni par ses données cliniques, ni par sa structure pathologique pure. Ce n'est que dans des cas exceptionnels (observations de Derischanoff) que le g. g. présente quelque ressemblance avec lui, à cause de la localisation caractéristique de cette maladie aux différents stades de son développement.

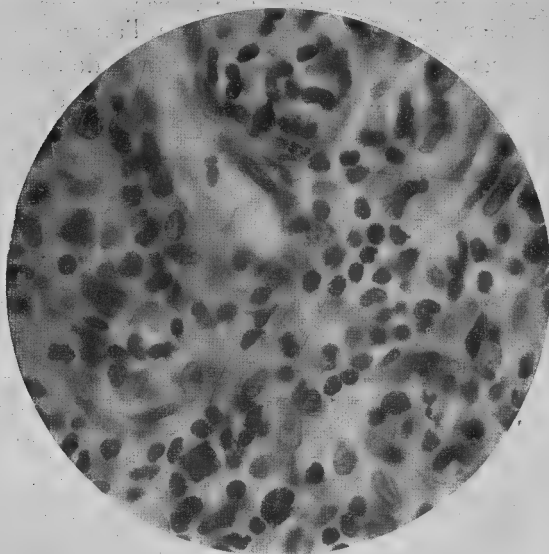
Ce n'est aussi que dans l'observation de Carol, que le tableau original du g. g. suscitait l'idée de la présence, dans ce cas, du mycosis fongöide d'emblée dont l'infiltration se distingue aussi par un polymorphisme des cellules.

Voici les données essentielles sur notre malade :

Un paysan, Romain B... (observation n° 54), âgé de 37 ans, ukrainien, entre à la Clinique dermato-vénéréologique de l'Institut de Méde-



Fig. 1.

Fig. 2. — Micr. Zeiss, ocul. 5  $\times$ , obj. 40.

cine de Kieff, le 27 janvier 1932, pour un ulcère de la lèvre supérieure. Il fait remonter au mois de juin 1931 le début de sa maladie, lorsqu'ayant reçu un coup d'un cheval (du museau), il s'aperçut d'un petit ulcère sur le nez. Suivit une cure locale d'onguent et subit immédiatement avant son entrée à la clinique, 4 injections intramusculaires d'un

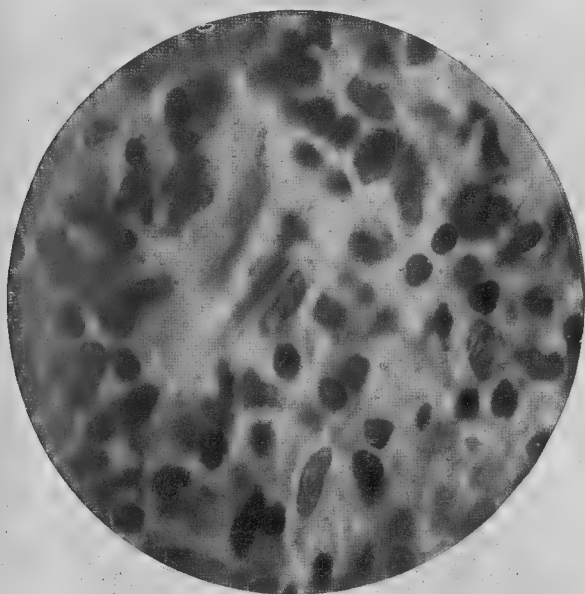


Fig. 3. — Micr. Zeiss, ocul. 10 $\times$ , obj. 90.

médicament indéterminé et 2 injections intraveineuses de néosalvarsan. Le processus ne cessait de s'étendre. Selon les affirmations catégoriques du malade, il n'avait jamais eu la syphilis, ni aucune autre maladie vénérienne. En 1918, il fut atteint de la malaria. En 1931, il souffrait d'un « abcès » à l'épaule droite.

Marié, il est père de trois enfants bien portants. Deux de ses enfants, le deuxième et le quatrième, par ordre de naissance, sont morts aux âges respectifs de 7 ans et 2 ans. N'use de l'alcool que rarement et en petite quantité. Fume peu.

Haute taille, constitution régulière, nutrition insuffisante. Dans toute

l'étendue du poumon droit, des crépitations sifflantes disséminées. Cœur, système nerveux, tube digestif et organes génito-urinaires, ainsi que glandes lymphatiques accessibles à l'examen, ne décèlent rien d'anormal.

Dans l'urine, point d'altérations particulières. Poids : 61 kg. 25.

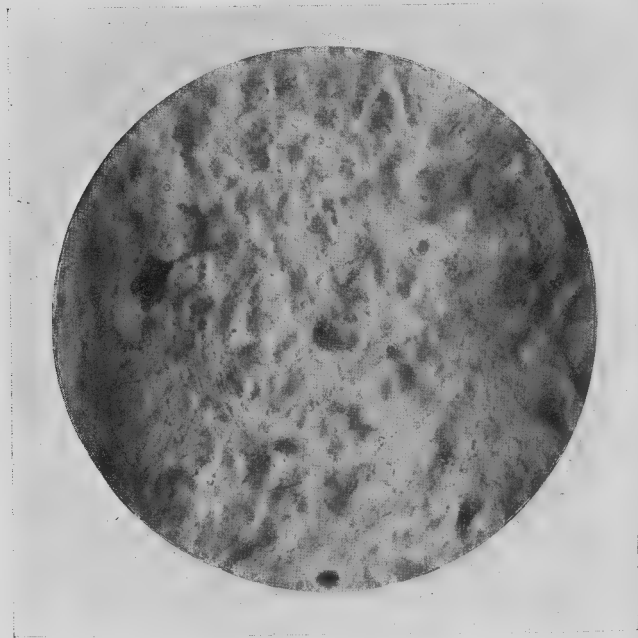


Fig. 4. — Micr. Zeiss, ocul. 15  $\times$ , obj. 100 immers.

Dans la région de la moitié droite inférieure du nez et du même côté de la lèvre supérieure se trouve un ulcère de la dimension d'un rouble d'argent. La partie large de l'ulcère se localise sur la lèvre supérieure et la partie considérablement plus étroite passe sur le nez. Les bords de l'ulcère sont inégaux, soulevés par-ci, par-là. Le fond en est couvert d'une abondante matière de désagrégation brun grisâtre. Toute la joue droite est œdémateuse. Dans la région de la surface médiane de l'articulation du coude droit, une cicatrice atrophique continue, de peau dépigmentée, d'une forme irrégulièrement ovale et de la dimension de la paume d'un adulte. La rhinoscopie a décelé un défaut des bords de l'aile droite du nez et de la partie cartilagineuse de la cloison du nez.

Réaction de Pirquet : négative. Réaction de Bordet-Wassermann du sang : + + +, Réaction de Meinicke : + + +. Réaction de Kahn : + + +.

Toutes les trois réactions répétées 3 jours après sont négatives. Température : 37° le matin, 37°5 le soir. Plusieurs recherches sur la morve ont été faites à la Station zonale antizootique (1). Réaction de la peau avec la malléine et réaction de Bordet-Gengou, négatives. Une inoculation répétée de la râclure du fond de l'ulcère et de petites parcelles du tissu de ses bords, faite à trois cobayes et à un chat, de même que des ensemencements des parties mentionnées de l'ulcère sur différents milieux nutritifs ont donné des résultats négatifs. Négatifs ont été aussi les résultats des recherches répétées, ainsi que de la réaction d'agglutination (2) et de précipitation du sang, au laboratoire vétérinaire militaire du District militaire de l'Ukraine.

L'examen de la sécrétion de l'ulcère a décelé la présence, en grande quantité, de coques, de bacilles, de streptocoques, de bacilles Gram positifs et parfois aussi des diplo et des staphylocoques, tous ne se prêtant pas à la coloration d'après Gram.

2 février-23 avril 1932. Le processus de nécrose croît, s'étend sur toute la moitié droite inférieure du nez et s'accompagne d'une hémorragie abondante de la surface de l'ulcère ; il provoque la chute des dents de la moitié droite de la mâchoire supérieure et se transmet à l'os de cette dernière (fig. 1).

25 avril 1932. Nécrose des parties molles profondes de la joue droite, de la même moitié du nez et de la lèvre supérieure. Le tissu osseux de la moitié droite de la mâchoire supérieure est aussi nécrosé et dénué des parties molles, il représente une masse noire d'aspect carbonisé. Les parties nécrosées exhalent une forte odeur de putréfaction. Le malade ne prend qu'avec peine une petite quantité de nourriture liquide, à cause de la sensibilité des parties nécrosées et ulcérées. La température restant le matin à des chiffres normaux, atteint le soir 38°5, 39°, 39°5. Le malade est exténué, très affaibli ; se plaint de douleurs violentes aux régions atteintes. Poids du corps : 48 kilogrammes. L'application depuis le 2 février-4 mai 1932 d'une thérapeutique générale énergique et spécifique (bijochnol, 10 injections (27,5) — néosalvarsan, 10 injections (3,9) — onguent mercuriel, 8 frictions (24,0) — solution à 10/0 de sublimé à l'eau à 1,0, 9 injections et des doses pérorales d'iodure de potassium (50,0) en même temps qu'un traitement local varié n'ont eu aucun effet favorable sur le cours de la maladie.

(1) Nous exprimons ici notre reconnaissance au médecin-vétérinaire, Mme Khorochilof.

(2) Nous exprimons notre reconnaissance au docteur Posrednik qui a bien voulu pratiquer ces réactions.

16 mai 1932. Mort du malade, accompagnée de phénomènes de cachexie générale.

L'autopsie a montré : gangrène de la face, exténuation, hyperplasie aiguë de la rate.

L'examen histologique d'un morceau de peau biopsé au bord de l'ulcère a donné les résultats suivants : la couche cornée de l'épiderme est modérément développée, dans quelques parties elle présente une structure lamelleuse ; la couche granuleuse consiste en deux rangs et plus de cellules typiques, régulièrement disposées, remplies en abondance de grains de kératohyaline : le corps muqueux, augmenté en largeur, la couche basilaire ne présente point de déviations de la normale. Dans quelques parties, on observe dans les éléments épithéliaux une vacuolisation périnucléaire et un état spongieux.

Dans la peau proprement dite, on observe un état œdémateux et une infiltration, dans ses vaisseaux sanguins, des phénomènes d'inflammation. Les altérations indiquées vont augmentant en intensité dans la direction du tissu conjonctif sous-cutané. Le tissu collagène est désuni par l'infiltration qui, dans les couches superficielles du derme, s'accumule, diffusée, parmi les fibres et autour des vaisseaux sanguins. En ce qui concerne les couches profondes du derme, on n'y distingue point la structure du tissu conjonctif à cause d'une infiltration intense (fig. 2, 3, 4). Cette dernière consiste en éléments lymphoïdes abondants, d'une quantité à peu près égale et, dans quelques endroits, plus grande, de cellules épithélioïdes, qui se distinguent par des dimensions considérables et qui surpassent en dimensions les lymphocytes de 2 à 3 fois et plus ; d'une quantité modérée de plasmocytes, de myélocytes en forme de grosses cellules basophiles aux noyaux ronds ou en fer à cheval et encore d'une quantité insignifiante de fibroblastes. On voit par-ci, par-là, dans l'infiltration, des cellules en état de mytose ; dans les couches supérieures du derme se rencontrent des chromatophores en petite quantité. Les éléments cellulaires de l'infiltration se disposent sans ordre particulier. Par-ci, par-là, on trouve parmi eux, en grandes quantités, des bâtons colorables à l'hématoxiline ou à la pironine (d'après Unna-Pappenheim) de la grosseur du bacille de la tuberculose et de plus petits, disposés par petits tas ou en forme de chaînette. La coloration d'après Ziehl-Neelsen n'a pas décelé la présence de bacilles de Koch. Sur les préparations colorées d'après Unna-Taenzer, le tissu élastique dans les papilles présente de grandes accumulations de fibres étroitement entrelacées, occupant tout leur corps et s'étendant jusqu'aux régions supérieures de la couche sous-papillaire.

A un fort grossissement, on distingue des fibres plus fines et plus épaisses, ainsi que des tronçons de fibres. Dans la région de l'infiltration, le tissu élastique fait parfois complètement défaut, ou bien il consiste en fibres très fines. Sur des préparations traitées d'après Unna



(au bleu de méthylène polychrome, à la tannine et à l'orange G) sur les dégénération basophiles, on a trouvé dans la couche papillaire de l'éclacine d'Unna en petite quantité sous la forme de petites fibres très fines et courtes, colorées en bleu foncé, dans les couches plus profondes du derme, de la collacine et du collagène basophile.

Les phénomènes cliniques relevés au cours de la maladie dans notre cas ne présentent aucune différence essentielle les séparant de ceux qui ont été observés dans le g. g. Des réactions sérologiques positives (Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke), qui, après une vérification ultérieure, se sont trouvées négatives, une absence complète d'effet thérapeutique du traitement antisypilitique chez ce sujet exempt d'ailleurs (1) de tout symptôme de syphilis actuelle ou passée, et, conformément à ses données anamnestiques, ne l'ayant pas, ces réactions ne changent en rien l'essence de la question. A la rigueur, la supposition est admissible du développement, dans notre observation, chez un sypilitique d'un g. g., qui n'a rien de commun avec la première maladie.

L'infiltration, par sa constitution cellulaire (cellules lymphoïdes, épithélioïdes et plasmiques, ainsi que myélocytes et fibroblastes) et par la présence en elle des figures de division mitotique des noyaux, correspond à celle de la g. g.

Les altérations inflammatoires des parois des vaisseaux sanguins chez notre malade, qui en elles-mêmes ne sont pas essentielles au g. g., ont pu être le résultat d'une infection réitérée dont l'existence se prouve semble-t-il, par la présence de bacilles de nature inconnue, découverts par nous dans l'infiltration. En admettant la présence de la syphilis chez le malade, ces altérations dans les parois des vaisseaux n'atteignant pas, il est vrai, le degré caractéristique de cette maladie, auraient pu s'expliquer aussi par elle.

Les données de l'étude du malade que nous venons de citer, les recherches cliniques, celles de laboratoire, et en particulier, les recherches histologiques faites sur sa peau, permettent de considérer le diagnostic de g. g. comme complètement justifié dans ce cas.

(1) Il paraît impossible de se prononcer définitivement sur la nature de l'atrophie continue privée de tout indice de présence de foyers dans la région de l'articulation du coude droit chez le malade qui n'a aucun souvenir exact des circonstances dans lesquelles cette atrophie surgit.

Il est impossible pourtant de se prononcer sur la cause première de cette maladie, aussi bien dans notre cas que dans les cas décrits plus haut. Prenant en considération tout le caractère de l'évolution du processus ainsi que sa dépendance de quelque blessure traumatique reçue par le malade, on a tout lieu d'admettre que la cause de la maladie est une infection, dont l'étude plus détaillée est le problème réservé aux recherches futures.

La rareté de la maladie en question, l'absence d'indications sur elle dans la littérature spéciale française, ont été les raisons qui nous ont déterminés à décrire l'observation ci-dessus.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. CAROL (W. L.). — *Acta dermato-venereologica*, v. 12, 6 Réf.; *Derm. Wochschr.*, v. 94, p. 769 et *Zblt. f. H. u. G.-Kr.*, 1931, v. 39, p. 19.
  2. DERISCHANOFF. — *Arch. f. Dermat.*, v. 164, p. 756.
  3. GRUNDHERR. — *Derm. Wochschr.*, v. 93, p. 1972.
  4. VOLK. — *Wiener Med. Woch.*, 1933, n° 27.
-

## ANALYSES

des principaux travaux reçus en avril 1936.

---

### *Annales des Maladies Vénériennes (Paris).*

Le rôle du foie dans les syphilis résistantes et récidivantes, par Max VAUTHY. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 4, avril 1936, p. 241.

Le foie joue un rôle considérable dans les chimiothérapies antisypilitiques, surtout dans le déterminisme des phénomènes de résistance et de récidence ; cette intervention se fait par le jeu de la cellule épithéliale, cellule à fonctions multiples et variées et ayant un effectif numérique considérable, et aussi par le jeu de la cellule endothéliale, la cellule de Kuppfer, cellule plus spécialisée et en nombre plus restreint. Les médications agissant électivement sur le foie seront donc justifiées dans la prophylaxie et le traitement des syphilis résistantes et récidivantes.

H. RABEAU.

Le chancre vénérien papuleux, par E. DE GREGORIO et A. MUNIESA. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 4, avril 1936, p. 263, 6 fig.

L'intéressante observation rapportée par les auteurs montre les difficultés de diagnostic de ce chancre papuleux vénérien. Ils rappellent les publications antérieures. Dans leur observation, la syphilis antérieure est responsable de la production d'un véritable chancre papuleux, par suite de la modification du terrain. Le bacille de Ducrey, dans ce cas, détermine une lésion qui, anatomo-pathologiquement, est représentée par un processus infiltrant et sclérogène, analogue à celui que produit le tréponème.

H. RABEAU.

Pelade à petits îlots multiples simulant l'alopecie en clairières de la syphilis, par H. GOUGEROT et Et. LORTAT-JACOB. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 4, avril 1936, p. 270, 1 fig.

Une pelade sur terrain non sypilitique peut simuler l'alopecie en clairière de la syphilis secondaire, le diagnostic n'étant fait que par la constatation de rares cheveux peladiques. Cette observation est intéressante par la rareté de cette forme de pelade vraiment atypique, par l'évolution bénigne de cette pelade, par les erreurs de diagnostic dont elle peut être l'occasion du fait de sa ressemblance avec l'alopecie de la syphilis secondaire.

H. RABEAU.

### *Archives de l'Institut Prophylactique (Paris).*

Aperçu de syphilimétrie, par R. TRAUTMANN. *Archives de l'Institut Prophylactique*, t. 8, n° 1, 1<sup>er</sup> trimestre 1936, p. 11.

Simple exposé concret de ce qu'est la syphilimétrie : méthode de diagnostic, de traitement, de contrôle. H. RABEAU.

Rhumatismes et syphilis. par J. LACAPÈRE. *Archives de l'Institut Prophylactique*, t. 8, n° 1, 1<sup>er</sup> trimestre 1936, p. 25.

L'examen sérologique fait en série sur de nombreux malades montre que la syphilis est rarement la cause de rhumatisme chronique déformant. H. RABEAU.

### *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux (Paris).*

Forme chronique de la stomatite aurique. par CH. FLANDIN, M. FERRAND, J. POUMEAU-DELILLE, et P. DE GRACIANSKY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, année 52, 3<sup>e</sup> série, n° 12, 6 avril 1936, p. 561.

Les stomatites auriques sont rarement de longue durée. Les auteurs apportent deux observations de stomatite aurique à évolution chronique. L'un des malades, après une congestion pulmonaire banale, fut traité par l'or (1 gr. 80 de crisalbine en 7 semaines). Il présenta une éruption cutanée lichénienne et une stomatite à évolution subaiguë, qui n'est pas encore complètement guérie 7 mois après le début des accidents. L'autre était atteint de psoriasis rebelle. Un essai de traitement par l'or (myoral, quatre injections) provoqua une balanite et une stomatite ulcéreuse à évolution aiguë pendant 4 mois, puis subaiguë. La balanite persiste une année. La stomatite persiste 2 ans après sous forme d'érosions superficielles récidivantes. H. RABEAU.

### *Journal de Médecine de Paris.*

La ponction sous-occipitale. Sa technique, ses indications et avantages au cours du traitement des syphilitiques, par H. JUVIN. *Journal de Médecine de Paris*, année 56, n° 15, 16 avril 1936, p. 328.

L'auteur rappelle la technique de la ponction sous-occipitale dont il montre les avantages et qui, pour lui, devrait supplanter la ponction lombaire. H. RABEAU.

### *La Presse Médicale (Paris).*

Séméiologie des affections des lèvres et du palais, par CH. RUPPE. *La Presse Médicale*, année 44, n° 27, 1<sup>er</sup> avril 1936, p. 553.

Dans cette note pratique de séméiologie, R. passe en revue les infec-

tions, ulcérations, tuméfactions circonscrites ou diffuses, malformations dont ils peuvent être le siège.

H. RABEAU.

**A propos des réactions de Wassermann dites positives dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de tumeurs du névraxe**, par E. DESNEUX. *La Presse Médicale*, année 44, n° 32, 18 avril 1936, p. 655.

Pour D., le Bordet-Wassermann est régulièrement négatif dans le liquide spinal des tumeurs de la moelle et dans le liquide spinal et ventriculaire. Ce sont aussi les conclusions de Spurling Maddock qui a examiné un nombre imposant de liquides de la clinique de Cushing. Les réactions de fixation non spécifiques peuvent être évitées par des précautions de technique fort simples, mais essentielles : choix d'un antigène lipotropique exempt de protéine, dont le type est l'antigène de Noguchi, chauffage du liquide.

H. RABEAU.

**La gangrène gazeuse après injections médicamenteuses**, par A. TOURAINE. *La Presse Médicale*, année 44, n° 33, 22 avril 1936, p. 674.

T. donne une très utile étude d'ensemble de ces accidents heureusement exceptionnels (83 cas observés, mais presque tous mortels, en 50 années). L'adrénaline (32,5 o/o) et la caféine (21,7 o/o) sont les substances dont l'infection a le plus souvent la cause déclenchante. Mais presque tous les grands remèdes d'urgence ont pu en être la cause. L'auteur étudie les conditions dans lesquelles elles surviennent, les affections à propos desquelles les injections ont été pratiquées (affections du tube digestif, 39,6 o/o des cas). Les symptômes de cette gangrène n'ont rien de particulier. Dans les cas où l'hémoculture a été pratiquée et positive, le microbe isolé a été le *B. perfringens*. Ce germe n'est pas introduit dans l'organisme en même temps que la solution médicamenteuse. Il s'y trouve déjà et celle-ci ne sert, parmi tant d'autres facteurs, que d'agent de localisation. L'auteur estime que les conclusions formulées par Rosario Grasso à la suite de ses importantes recherches expérimentales sur les dangers locaux de l'adrénaline devront s'appliquer aux autres substances. « Dans l'ensemble, on peut dire que le médecin ne saurait être légalement responsable des accidents survenus par l'adrénaline, qu'il ne peut ni prévoir, ni prévenir. »

H. RABEAU.

### **Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques (Montpellier).**

**Le coup de lumière et ses conséquences**, par H. JAUSION. *Bulletin de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, session annuelle d'hydrologie et de climatologie, 28 mars 1936.

L'auteur délimite, au terme de nombreux essais antérieurs, dont les derniers avec F. Pagès, la part qui revient à la lumière dans le coup de soleil des régions tempérées, qui est un mélange à parties inégales d'actinite et de thermité.

Il dénombre sommairement les radiations, visibles et ultra-violettes, responsables de ces lucites, très diverses, qu'il étudiera ensuite. L'antagonisme des rayons extrêmes du spectre lumineux et l'absorption des plus courtes longueurs d'onde par l'ozone et l'oxygène atmosphérique, s'interposent heureusement pour restreindre le dommage. Pour l'accroître, par contre, interviennent, en dehors de la surexposition, l'excès de sensibilité du patient, et surtout les phénomènes de sensibilisation.

Cette luminosensibilisation est un fait physique, dû à l'action de photocatalyseurs, qui peuvent imbiber, dans l'économie, le corps muqueux de Malpighi, véritable écran photodynamique. Il suffit que des radiations, accordées au spectre d'absorption du catalyseur, parviennent alors jusqu'à la cellule imprégnée, pour que leur longueur d'onde soit accrue, et, de ce fait, leur pénétration dans l'organisme, dont la réceptivité lumineuse est ainsi augmentée.

Le phototraumatisme, l'actinite, solaire ou artificielle, a des séquelles trophiques, comme les radiolucites, et pigmentaires, telles que les mélanopathies, éphélides et vitiligo, par exemple.

Le photodynamisme conditionne nombre de lucites, que le catalyseur soit exo ou endogène, qu'il s'agisse de coup de lumière acridinique, de pigmentation par les essences, de dermatite bulleuse des prés, d'achromies parasitaires, ou, par contre, de pellagre et d'hydroa vacciniiforme.

Sous l'impulsion du photochoc, les virus en sommeil (herpès, acné, staphylocoque, bacille tuberculeux), s'éveillent ou se réveillent ; c'est le photobiotropisme.

La même paralysie des défenses par les rayons fait apparaître des intolérances, en transformant des substances inertes en toxiques occasionnels. Ainsi naissent l'urticaire, le prurigo, les eczémas solaires, les eczémas photomicrobiens, et toutes manifestations de la photo-anaphylaxie.

Il arrive même que des dermatoses, n'ayant rien à voir avec le soleil, se localisent à tel territoire cutané, préalablement lésé par l'injure lumineuse (phototopie et photomnémodermie).

En mettant au point la classification qu'il a proposée, dans son livre sur les *Maladies de Lumière* (Jausion et Pagès, Masson et C<sup>ie</sup>, édit., Paris, 1933), l'auteur fait état des dernières recherches et de ses propres travaux.

Il aborde ensuite le traitement des actinodermatoses. En dehors de la prophylaxie par les pommades protectrices et l'huile de coco, le principe de la cure est la désensibilisation à la lumière. On la pratique en administrant la résorcine *per os* (0 gr. 25), ou la pyrocatechine (0 gr. 005) par la veine. On prévient les phlyctènes par le xylol buccal (C gouttes par jour). On neutralise également les effets seconds de l'actinite, en irradiant de rouge-infra-rouge les territoires trop exposés.

Par l'hyposulfite de soude, la pilocarpine, l'*auto-ourothérapie*, on stabilise le système neuro-végétatif trop susceptible. On vient à bout des

eczémas solaires, par l'association de résorcine et d'hyposulfite. On égalise les plages dyschromiques de vitiligo, par le brassage pigmentaire.

PAUL VIGNE.

*Archiv für Dermatologie und syphilis (Berlin).*

Résultats des épreuves de la fonction cutanée chez 2.000 malades (Erfahrungen mit Hautfunktionsprüfungen an 2.000 Patienten), par W. ZUNDEL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 5, 1936, p. 435.

Partant de la supposition qu'une sensibilisation antérieure devait donner une réaction positive à l'agent provocateur de cette sensibilisation, l'auteur a examiné par des tests 2.000 malades pour établir les relations étiologiques avec les maladies allergiques. La méthode des tests n'explique pas suffisamment les sensibilisations vis-à-vis de l'agent causal et l'auteur fait rentrer l'agent pathogène dans des groupes différents : 1° produits chimiques : l'iode, l'iodure de potassium, etc. ; l'aniline et ses compositions ; 2° des groupes qui n'agissent pas comme des produits chimiques : le mercure et la quinine. On devrait simplifier les épreuves cutanées sur la base de réactions de groupes.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur les réactions cutanées dans la pellagre à la lumière des lésions histopathologiques (Ueber die reaktiven Eigenschaften der Haut bei Pellagra im Lichte der histopathologischen Veränderungen), par S. M. MILENKOW. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 5, 1936, p. 473, 7 fig. X

Description détaillée de lésions histopathologiques de la pellagre chronique, chronique intermittente, aiguë et subaiguë. Les lésions cliniques se présentent sous forme d'un érythème, d'une pigmentation avec desquamation partielle, uniquement d'une desquamation en nappes, d'atrophie et dans un cas la peau présente un aspect normal. M. a pratiqué de nombreuses biopsies des régions exposées à la lumière et aussi de la peau recouverte par les vêtements. On constata les mêmes lésions pathologiques dans la peau exposée à la lumière et dans celle recouverte. La lumière ne joue donc pas le rôle unique dans l'apparition des lésions et on peut différencier un érythème dû à la pellagre d'un érythème produit par la lumière.

OLGA ELIASCHEFF.

« La bande de coagulation de Weltmann » dans la syphilis (Das Koagulationsband von Weltmann bei Syphilis), par Eberhard BALAN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 5, 1936, p. 483.

Recherches sur la coagulation de l'albumine dans le sérum sanguin d'après la méthode de Weltmann à tous les stades de la syphilis. Cette réaction n'a qu'une valeur relative et elle dépend, dans la majorité des cas, du résultat de l'examen des organes internes. Le déplacement à droite de la bande de coagulation peut faire penser à des processus syphilitiques cachés dans les cas de syphilis latente, tertiaire et nerveuse à réactions sérologiques négatives.

OLGA ELIASCHEFF.

**Les réactions cutanées métamériques après les irritations cutanées** (Die metamera Hautreaktionen nach Hautreizen), par Roman de LESZCZYŃSKI et Zdzisław TOMANCK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 5, 1936, p. 495.

Recherches sur le réflexe métamérique : les auteurs croient probable que le terrain, c'est-à-dire sa faculté de réaction, est susceptible d'être modifié par un réflexe métamère et ils attirent l'attention sur ce problème si important : le problème du réflexe trophique.

OLGA ELIASCHEFF.

**Recherches histologiques et expérimentales sur le papillome infectieux de la vulve de la vache** (Histologische und experimentelle Untersuchungen über das infektiöse Vulvapapillom der Kuh), par Paul BALOG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 5, 1936, p. 518, 5 fig.

Description d'un papillome infectieux de la vulve de la vache qui siège dans le tissu conjonctif. Le filtrat de ce papillome inoculé à l'oreille de lapins provoque après une incubation de plusieurs semaines des papillomes analogues. Mais il est impossible de reproduire avec le filtrat des lésions internes. Cependant, on a pu reproduire ces papillomes dans deux cas dans le scrotum et la mamelle. L'histologie montre des modifications qualitatives et quantitatives des fibroblastes.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur la nature de l'urticaire psychique** (Ueber das Wesen der psychischen Urticaria), par A. J. KARTAMISCHEW. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 5, 1936, p. 531.

Observation d'un cas d'urticaire psychique chez une femme médecin âgée de 41 ans.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur l'amyloïdose cutanée lichénoïde et poikilodermiforme et contribution au diagnostic pratique de l'amyloïdose de la peau sur le vivant** (Ueber lichenöide und poikilodermieartige Hautamyloidose. Zugleich ein Beitrag zur praktischen Diagnostik des Hautamyloids am Lebenden), par Alfred MARCHIONINI et Ferdinand JOHN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 6, 1936, p. 545, 9 fig.

Observation et examen anatomo-pathologique d'un cas d'amyloïdose cutanée localisée. Le malade âgé de 63 ans présente des lésions lichénoïdes, de l'amyloïdose, à côté d'un syndrome de poikilodermie vasculaire atrophique. L'épreuve au rouge Congo d'après Bennhold fut positive. On n'a pas encore décrit la disparition rapide (pathologique) du rouge Congo du sang. En injectant une solution stérilisée à 0,1 o/o de rouge Congo (dilué dans du sérum physiologique), on obtient un dépôt électif du colorant dans les lésions lichénoïdes et poikilodermiques de la peau ; cette coloration se maintient de 4 à 12 jours après l'injection et est cliniquement visible. L'auteur recommande cette épreuve pour le diagnostic de l'amyloïdose cutanée.

OLGA ELIASCHEFF.



Recherches sur la teneur du sang en sucre et sur la fonction hépatique dans quelques-unes des maladies cutanées (Untersuchungen über Blutzucker und Leberfunktion bei einigen Hautkrankheiten), par Gustav GOLDBERG et Lars HANNISDAL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 6, 1936, p. 592, 1 fig.

Court aperçu sur les travaux concernant les relations entre les maladies cutanées et les maladies internes, principalement entre les troubles du métabolisme basal. Les auteurs ont recherché les relations entre les troubles hépatiques latents et les maladies cutanées chez 64 sujets, par des épreuves de la surcharge glycémique et par la recherche de l'urobiline et de l'urobilinogène. Toutes ces épreuves ne donnent que des résultats imparfaits sur la fonction hépatique.

OLGA ELIASCHEFF.

Recherches sur les substances chimiques sur la peau. I<sup>re</sup> Communication.

Méthode pour déterminer les substances chimiques sur la peau (Untersuchungen ueber die chemischen substanzen auf der Haut. I Mitteilung : Methode zur Bestimmung chemischer substanzen auf der Haut), par C. CARRIÉ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 6, 1936, p. 604, 1 fig.

Recherches sur la teneur en NaCl de la peau ; cette teneur ne dépend ni de l'âge du sujet, ni du sexe, elle dépend de la date du dernier bain pris par le sujet. Plus ce bain est éloigné dans le temps, plus la teneur en NaCl augmente.

OLGA ELIASCHEFF.

Recherches sur les substances chimiques sur la peau. II<sup>e</sup> Communication.

Sur la présence de chlorure de sodium et de cholestérine sur la peau (Untersuchungen ueber die chemischen substanzen auf der Haut. II Mitteilung. Ueber das Vorkommen von Hochsalz und Cholesterin auf der Haut), par C. CARRIÉ et R. HEEMEYER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 6, 1936, p. 606, 1 fig.

Les recherches des auteurs ont été pratiquées sur des sujets sains, sans troubles du métabolisme basal. Il résulte de ces expériences que la teneur de la peau en cholestérine reste à peu près constante si on tient compte du dernier bain pris par le sujet. La teneur en cholestérine de la peau augmente parallèlement avec la durée écoulée après le bain.

OLGA ELIASCHEFF.

Recherches sur les substances chimiques sur la peau. III<sup>e</sup> Communication.

Sur la teneur en sucre sur la peau de sujets normaux et de diabétiques (Untersuchungen ueber die chemischen substanzen auf der Haut. III Mitteilung. Ueber den Zuckergehalt auf der Haut bei Normalen und Diabetikern), par C. CARRIÉ et R. KÖNIG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 6, 1936, p. 611.

Le taux de sucre de la peau est plus élevé chez les diabétiques que chez les sujets sains. Ce taux augmente plus rapidement pendant les jours suivant le bain. Il existe un parallélisme entre la teneur en sucre dans le sang et dans la peau chez les diabétiques.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur la place du lichen scléreux dans la nosologie (Ueber die Stellung des Lichen sclerosus im System), par Tr. KOGOR. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 173, cah. 6, 1936, p. 615, 3 fig.

K. distingue : 1° un lichen plan atrophique scléreux secondaire (consecutif) ; un *lichen ruber sclerotisationen* (vel *dermato-sclerosim tendens*) ; 2° un lichen atrophique primitif : *white spot disease*. Le premier groupe n'est que le stade terminal d'un vrai lichen plan, le second une entité morbide proche par sa pathogénèse des dermatoses dans lesquelles on constate une disparition du tissu élastique.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur le métabolisme calcique de la peau (Ueber den Kalkstoffwechsel der Haut), par J. DÖRFFEL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 18 avril 1936, pp. 1-11.

Le métabolisme minéral de la peau varie physiologiquement avec l'alimentation, la faim, la soif. La diète de Sauerbruch-Hermannsdorfer représente, en réalité, une reminéralisation de la peau. On connaît les fonctions de dépôt de cette dernière pour l'eau et pour les chlorures.

L'auteur examine cette fonction de dépôt en ce qui concerne le calcium, en l'étudiant sur la peau du lapin avant et après l'administration de vitamines D et de calcium :

I. — Dix lapins de même âge et de même poids, alimentés pareillement, sont biopsiés pour détermination du Ca, du K, de l'eau et du rapport Ca/K.

Puis une nouvelle biopsie le douzième jour après administration journalière de 3 gouttes de Vigantol.

Enfin, troisième biopsie 7 jours plus tard après administration journalière de 3 gouttes de Vigantol + 1 centimètre cube calcium Sandoz.

Résultat : le Vigantol seul n'augmente pas le Ca de la peau ; le K varie indifféremment ainsi que le rapport Ca/K. La teneur en eau diminue dans l'ensemble.

Le Vigantol + calcium augmente en général le Ca cutané, K varie irrégulièrement de même que Ca/K ; l'eau remonte.

Cependant, graves variations des chiffres dans le détail.

II. — Dix lapins + cinq lapins témoins reçoivent d'abord 1 centimètre cube de gluconate de Ca pendant 7 jours, puis 3 gouttes de Vigantol pendant 10 jours avec biopsies avant, entre les deux, et après.

Résultat : gluconate de Ca augmente le Ca cutané alors que K varie. Eau baisse. Le Vigantol augmente encore davantage le Ca alors que les témoins sont à peu près stabilisés. L'eau redevient normale.

III. — Le Vigantol qui jusqu'ici avait été donné à des doses physiologiques, est maintenant donné à de fortes doses progressivement croissantes.

Le Ca augmente, surtout lorsqu'on administre aux lapins Vigantol + calcium. Le K a plutôt tendance à tomber, d'où grosse modification du quotient Ca/K en faveur du Ca. L'eau augmente un peu.

Malgré les fortes doses de Vigantol, les animaux gardent leur poids, mais ils paraissent fatigués, ont de la diarrhée et des parésies. Tous ces symptômes disparaissent après la fin de l'expérience.

A. ULLMO.

**Acanthosis nigricans après cancer mammaire et irradiation aux rayons X** (Acanthosis nigricans nach Carcinoma mammae und Röntgenbestrahlung), par Aug. MATRAS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 12-16, 2 fig.

Une femme de 52 ans subit en janvier 1935 l'ablation du sein droit pour squirrhe évoluant depuis 1 an, avec métastases dans l'aisselle droite. Après l'opération, elle subit un traitement aux rayons X en deux séries, d'une durée de 3 mois. Dès la fin du traitement, la peau de cette région commence à présenter un aspect rugueux et râpeux, curieusement coloré en noir. Dès juillet 1935, ictère, œdème des jambes, augmentation importante du volume de son ventre, et perte de poids. La malade mourut fin juillet 1935.

Elle présentait les lésions typiques de l'*acanthosis nigricans* à tous les endroits classiques, mais avec une prédominance très marquée dans l'aisselle droite et sur la cicatrice opératoire, tous endroits qui avaient été irradiés aux rayons X. C'est là la particularité sur laquelle l'auteur insiste, pensant à une action stimulante des irradiations.

A. ULLMO.

**Réactions de parenté dans l'allergie cutanée au nickel et au cobalt** (Verwandschaftsreaktionen bei Nickel- und Kobalt-Allergie der Haut), par H. HAXTHAUSEN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 17-21.

L'auteur a sensibilisé artificiellement des malades au sulfate de nickel ou au sulfate de cobalt, selon la méthode de Burckhardt (application préalable sur la peau, pendant 2 heures, d'une solution à 50 o/o de savon noir, puis pendant 8 heures, application de la solution à 25-30 o/o de sulfate de nickel), obtenant dans quelques cas une sensibilisation aux deux métaux, mais la réaction est la plus forte pour le métal utilisé pour l'expérience. Si l'on considère ces réactions allergiques comme de vraies réactions antigène-anticorps, il faut en conclure que l'anticorps n'est pas strictement spécifique.

Des essais d'empêcher la sensibilisation au nickel par absorption de sulfate de nickel par la bouche, échouèrent.

A. ULLMO.

**Sur la carcine éburnée d'Alibert** (Ueber das Carciné éburnée Aliberts), par K. SCHREINER et W. VOLAVSEK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 22-32, 3 fig.

La cancérisation secondaire généralisée de la peau, décrite par Alibert à la suite de deux cas observés par lui, sous le nom de « carcine éburnée », est rarissime. L'auteur en a vu un cas typique et en donne une excellente description.

Un homme de 65 ans, qui depuis une dizaine d'années présente de l'eczéma des deux jambes, constate en novembre 1934 un œdème du pied gauche, remontant rapidement vers la racine du membre, et de consistance extrêmement dure. Trois mois plus tard, les mêmes phénomènes commencèrent sur sa jambe droite. Puis se prirent successivement les organes génitaux, le ventre, le thorax, les fesses et le dos. Au début, bon état général, puis manque d'appétit et dyspnée. Des ganglions axillaires et cervicaux ont apparu, mais le malade ne sait pas à quel moment.

La peau présente un aspect plan, lisse, lardacé, brillant, de couleur grisâtre avec des endroits plus jaunes ou chamois, de consistance ligneuse presque partout. Il est impossible de la déprimer avec le doigt, tellement elle est dure. Des malléoles aux plis inguinaux, et sur le bras droit, on trouve un œdème très important.

Les deux seins sont le siège de tumeurs cancéreuses importantes, occupant tout le thorax antérieur.

A l'autopsie, on trouve un squirrhe du sein avec métastases dans la peau. On constate en outre un cancer lymphatique des deux poumons, une carcinomatoses du péritoine, un cancer lymphatique du mésentère, fermeture totale du canal thoracique par des masses cancéreuses, cancérisation de la vessie, des métastases des deux surrénales, un hydrothorax gauche, des adhérences pleurétiques à droite, de l'œdème chronique de la peau de l'abdomen, du scrotum et des extrémités inférieures.

Histologiquement, on trouve partout un cancer du type squirrheux : de grandes cellules à gros noyaux, ronds ou polygonaux, bien colorés, de caractère épithélioïde.

L'auteur explique de la façon suivante ce cas extraordinaire : naissance du cancer dans le sein droit, passage par les voies lymphatiques, vers la plèvre viscérale et pariétale, puis dans le canal thoracique. De là, essaimage centripète et hémotogène, ainsi que rétrograde et lymphogène, car le canal thoracique était complètement bouché par des masses cancéreuses. Il n'y avait de métastases, ni dans le foie, ni dans les os.

Après coup, les auteurs ont appris qu'avant son séjour dans leur service, le malade avait été traité pour stase lymphatique, puis pour lymphogranulomatoses, par trois séries de dix-huit irradiations aux rayons X. Les chirurgiens et les médecins qui avaient traité ce malade n'avaient pas fait attention à la peau, alors qu'ils étaient aveuglés par l'œdème et les ganglions hypertrophiés, et le manque de toute formation tumorale.

A. ULLMO.

La cause du granulome télangiectasique (Zur Ursache des Granuloma teleangiectaticum), par P. BERGGREEN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 33-35, 2 fig.

Les deux théories en cause, de savoir si le granulome télangiectasique est un granulome inflammatoire ou un angiome proliférant, n'ont pas encore été tranchées de façon univoque. L'auteur penche pour l'an-

giome proliférant, à la suite d'un travail comparatif fait sur le matériel de la clinique de Berlin. La localisation de 74 cas de granulomes tégumentaires lui montre que les endroits de prédilection de ces granulomes sont les mêmes que tous les autres cas d'angiomes constatés dans le même laps de temps (*naevi flammei* et *naevi aranei* chez les hommes, hémangiomes caverneux chez les femmes). A. ULLMO.

**Un cas de dermatose salvarsanique guéri par hypnose** (Ein durch Hypnose geheilter Fall von Salvarsandermatitis), par A. I. KARTAMISCHEV. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 36-37.

Un homme de 35 ans fait une poussée d'urticaire immédiatement après chaque piqûre d'arsenic, de sorte qu'on interrompt sa première cure. Cependant, il fait des accidents cutanés secondaires, on réessaie le novarsénol.

Après la première piqûre de 0,15, goût désagréable dans la bouche, et urticaire aux deux bras et aux deux cuisses, le soir, élévation de température. Après 0,30, 2 jours plus tard, mêmes phénomènes, mais température normale. 3 jours plus tard, encore 0,30 qui déclenche de nouveau une urticaire. 6 jours après, on endort le malade en l'hypnotisant ; il supporte très bien, une demi-heure plus tard, 0,2 de novar. Une deuxième séance d'hypnotisme lui fut faite 3 jours après, et depuis ce moment le malade supporte parfaitement toute sa cure jusqu'à des doses de 0,6 (qui sont considérées par l'auteur comme « grosses doses »).

A. ULLMO.

**Erythème polymorphe et porphyrinurie** (Erythema exsudativum multiforme und Porphyrinurie), par K. H. HÜBNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 38-45, 1 fig.

L'auteur a examiné les 46 cas d'érythème polymorphe vus pendant l'année 1935 à la Clinique de Vienne, ne retenant pour les examens complets que les 33 cas qui furent hospitalisés, en vue de rechercher une corrélation entre cette affection et les rayons solaires, amenant une porphyrinurie. Alors que chaque mois il y eut entre 1 et 5 cas, en mai il y en eut 15. Le mois de mai fut particulièrement sec et ensoleillé, mais pas très chaud.

La recherche de la porphyrine dans les urines fut effectuée selon la méthode de H. Fischer (extraction par l'éther acétique, et fixation de la coproporphyrine dans l'acide chlorhydrique), dans tous les cas pendant quelques jours successifs, et après un certain régime standardisé.

Chez 8 malades, l'auteur trouva une porphyrinurie manifeste, en même temps qu'une augmentation sensible de l'urobilinogène urinaire. 5 des malades avaient présenté une affection hépatique (cholécystite, hépatite syphilitique, etc.). Fait remarquable : tous ces 8 malades présentaient un prurit intense, qu'on ne retrouva que chez 2 malades sur 25 sans porphyrinurie, mais bien moins violent.

Comme conclusion, H. propose de faire systématiquement la recherche de la porphyrinurie et les épreuves fonctionnelles du foie chez les malades atteints d'érythème polymorphe atteignant d'autres parties du corps que les bras ou le cou seuls, ou qui ont un prurit intense, ou chez qui on constate une urobiligène urinaire intense.

A. ULLMO.

**Sur l'allergie dans les dermatomycoses superficielles** (Ueber Allergie bei oberflächlichen Dermatomykosen), par F. M. MASCHKILLEISSON et I. A. ABRAMOVITCH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 46-51.

On pensait jusqu'à présent que seules les trichophyties profondes donnaient une immunité stable, alors que les mycoses superficielles du cuir chevelu et de la peau glabre ne donnaient ni immunité générale, ni locale. Cependant Jadassohn avait déjà signalé la possibilité du développement d'une immunité locale au centre et sur le pourtour de l'éruption mycosique, travaux confirmés par Epstein et Grünmandel, Greenbaum, Bloch.

Les auteurs firent des essais par inoculations sur 15 malades, dont 8 étaient atteints de dermatomycoses, selon la méthode de Bloch sur la peau du dos.

Les inoculations avec *Achorion quinckeanum* et *Trichophyton gypsum* réussirent aussi bien chez les malades atteints de dermatomycoses superficielles, que chez ceux atteints de trichophyties profondes. Simplement les résultats furent d'intensité moindre et de durée plus longue, malgré une intradermo à la trichophytine négative. Cela prouve donc qu'il y a chez les malades atteints de dermatomycoses superficielles un processus d'immunité dans toute la peau, c'est-à-dire qu'ils sont allergiques.

A. ULLMO.

**Etudes histologiques sur les cannelures longitudinales séniles du plateau unguéal** (Histologische Studien über die senilen Längswälle (Längstreifen) der Nagelplatte), par I. ALKIEWICZ et W. GÓRNY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 62-75, 8 fig.

Les auteurs ont fait des coupes en série sur neuf cas de l'affection unguéale qui les intéresse ; l'un de ces ongles fut coupé en séries au microtome à congélation, en 180 coupes transversales, dont les auteurs donnent la description détaillée de cinq coupes distantes les unes des autres. Ils en concluent que les cannelures longitudinales des ongles peuvent être l'expression de transformations séniles, mais que d'autres causes étiologiques, tels des traumatismes, peuvent également être invoquées. Non seulement l'ongle n'est pas épaissi à l'endroit d'une cannelure, mais l'histologie montre qu'il est nettement aminci. A l'élévure du plateau unguéal correspond une élévure analogue dans le derme sous-jacent, laquelle est le siège de transformations séniles des vaisseaux, telles qu'ectasies et atrophies de l'endothélium. Des deux côtés d'une cannelure longitudinale se trouvent des franges cellulaires

concentriques, qui sont des coupes transversales de canaux cellulaires concentriques. Ceux-ci sont composés de deux sortes de cellules : dorsalement ce sont des cellules cornées, à la face palmaire des cellules unguéales, qui naissent aux endroits de la matrice où la production de l'ongle commence des groupes cellulaires en îlots. Les cannelures de l'ongle apparaissent là où la croissance est retardée.

Le substratum anatomique des cannelures longitudinales consiste en formations séniles du système vasculaire. Leurs conséquences sont des retards de croissance, qui amènent les malformations unguéales décrites dans cet article.

A. ULLMO.

**Sur la question de la maladie à plaques blanches** (Zur Frage der Weissfleckenkrankheit), 1<sup>re</sup> partie, par Anton MÜSNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 76-83, 4 fig.

Sous ce nom l'auteur range, à la suite de Miescher, tout ce qui a été décrit dans les 40 dernières années sous les noms de « lichen sclerosus (Hallopeau-Darier) » ; « sclérodémie en carte à jouer (Unna) » ; « white spot disease (Johnston et Sherwell) » ; « lichen plan atrophique (Hallopeau) » ; « lichen plan scléreux (Darier) » ; « lichen albus (Zumbusch) » ; « sclérodémie lichénoïde (Fischer) », etc., etc.

Certains en font du lichen plan, d'autres de la sclérodémie circonscrite, et d'autres une maladie autonome, mais ils sont rares.

L'auteur a vu des cas se rapprochant totalement de ceux de Miescher : il s'agit de femmes âgées, présentant des placards blancs, plans, infiltrés, en général au niveau de la nuque. Histologiquement, il s'agit d'un tissu conjonctif scléreux, pauvre en noyaux, avec par-dessous un infiltrat de nature inflammatoire, et une diminution intense des fibres élastiques.

Lorsqu'on compare cette affection avec toutes celles nommées plus haut, on constate qu'il n'y a pas de différences fondamentales entre elles, mais qu'on peut les ranger côte à côte sans trop de peine.

La maladie à placards blancs a, en commun avec le lichen plan, la forme plane et les contours souvent polygonaux des efflorescences jeunes, la formation par confluence de jeunes papules et le prurit si fréquent ; histologiquement, il y a également des points de ressemblance entre les deux : localisation du processus inflammatoire dans les couches superficielles du derme, infiltrat massif dans les papules jeunes, hyperkératose et formation de décollements arciformes dans la couche basale des foyers plus anciens.

Les rapprochements avec la sclérodémie circonscrite sont la coloration claire, la consistance ferme et le bord inflammatoire, et les lésions du collagène.

Malgré ces ressemblances, il y a cependant beaucoup de points qui distinguent la maladie à plaques blanches et en font une affection autonome. Ce sont surtout la couche conjonctive pauvre en noyaux, scléreuse, situés entre l'épiderme et l'infiltrat dans le chorion, et la

disparition dans les éléments les plus jeunes déjà des fibres élastiques, ainsi que le passage régulier vers un stade atrophique. La sclérodermie circonscrite a un autre mode de développement, en goutte d'huile, par augmentation périphérique, alors que cette affection forme de nouvelles efflorescences. De plus, elle a des lésions plus profondes, presque pas de phénomènes inflammatoires, maintien des faisceaux élastiques ou raréfaction tardive, et pas de changements notables de l'épiderme. Pour toutes ces raisons, M. se joint à l'opinion de Miescher, et fait du lichen scléreux atrophique une maladie autonome.

A. ULLMO.

**L'effet des vaccins spirochétiques tués du professeur Hilgermann sur la syphilis expérimentale et l'immunité des lapins blancs** (Die Wirkung der Prof. Hilgermannschen abgetödeten Spirochätenvaccine auf die Impfsyphilis und Immunität der weissen Hasen), par G. KERTÉSZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 84-89.

Le vaccin du Prof. Hilgermann est fabriqué à partir de souches tréponémiques avirulentes, dans une concentration de 2-3 tréponèmes ensemble par 4 à 5 champs microscopiques, mélangés à des corps atypiques ayant perdu leur forme en tours de spires. Il s'agit uniquement de tréponèmes tués, n'ayant plus aucun mouvement.

L'auteur a inoculé la syphilis à des lapins blancs, par inoculations dans la chambre antérieure ou postérieure de l'œil, sans léser l'iris ou la cornée.

L'œil présente d'abord un trouble de la cornée, un exsudat sur l'iris, des synéchies, etc. Comme symptômes secondaires, on voit apparaître des alopecies péri-oculaires, des syphilides ulcéreuses à la racine du nez et sur les joues, à ultra positif.

Dix animaux atteints de syphilis primaire, dont deux furent conservés comme témoins, furent inoculés avec le vaccin, à raison de deux piqûres par semaine, tantôt intraveineuses, tantôt sous-cutanées. La dose était  $1/4$ ,  $1/3$  et  $1/2$  de celle destinée à l'homme. Trois animaux guérirent intégralement après six et sept vaccinations. Trois ne présentèrent pas d'amélioration de leurs yeux après 5 semaines, mais les lésions secondaires ne se formèrent pas, et leur sérologie resta négative.

Deux lapins présentèrent dans les cinquième et sixième semaines des syphilides secondaires avec tréponèmes nombreux, une sérologie légèrement positive, mais continuèrent cependant à augmenter de poids. Les deux témoins moururent dans le marasme et présentèrent l'image type de l'atrophie bulbaire.

Dix animaux atteints de syphilis secondaire, dont également deux furent conservés comme témoins, à sérologie fortement positive selon Wassermann et Kiss, furent traités par le vaccin. Ces animaux présentaient les syphilides décrites plus haut, des alopecies, et leurs yeux étaient complètement détruits par la syphilis dès avant le traitement.



Après six à sept piqûres, les sérologies se négativèrent sauf chez deux animaux, les plaques alopéciques se recouvrirent de poils dès les deuxième et troisième piqûres, donc en 7 à 9 jours, et les syphilides ulcéreuses guérirent. Deux animaux à séro-réactions encore faiblement positives, mais dont les lésions cutanées avaient guéri, furent traités au bismuth (Medobis) et rapidement négativés. Le vaccin avait manifestement sensibilisé les animaux vis-à-vis du bismuth, en général il faut cinq à six injections, en 3 à 4 semaines, pour négativer les séro-réactions.

Les animaux de contrôle de ce groupe moururent également.

Cinq animaux furent vaccinés six fois, puis inoculés avec le sérum chancreux : un lapin résista totalement à l'inoculation. Quatre ne purent résister à l'inoculation massive dans l'œil, et présentèrent une éruption bénigne de la cornée et de l'iris. L'un des ces quatre montra des altérations spécifiques péri-nasales, et une sérologie légèrement positive, alors que les autres restèrent strictement négatifs, même 8-10 semaines après.

Donc, jusqu'à un certain point, ces lapins étaient immunisés.

En résumé, l'auteur conclut que cette méthode de vaccination laisse entrevoir les plus grands espoirs, par son application humaine, tant au point de vue curatif que préventif.

A. ULLMO.

**La cholestérine dans les maladies cutanées et vénériennes** (Das Cholesterin bei Haut- und venerischen Krankheiten), par A. PROKOPTSCHOUK et M. KIRSON. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 90-95.

La cholestérine a été dosée par les auteurs dans le sang ainsi que dans la peau normale et pathologique, selon la méthode au chloroforme de Autenriet.

1° La syphilis primaire et secondaire ne provoque pas d'augmentation de la cholestérine sanguine.

2° Il n'y a pas de rapport entre la réaction de Bordet-Wassermann et la teneur en cholestérine du sérum.

3° Chez les syphilitiques latents on constate, plusieurs années après l'infection, une augmentation de la cholestérine sanguine.

4° On trouve de grandes variations de la teneur en cholestérine (de 140 à 242 mgr. o/o) chez les syphilitiques tertiaires.

5° Aucune variation dans le chancre mou et la blennorragie.

6° Dans le lupus vulgaire, on constate une diminution relative dans la teneur en cholestérine sanguine.

7° Un grand nombre de psoriasiques présentent une teneur en cholestérine sanguine élevée.

8° Les squames des psoriasiques contiennent, ainsi que le sang, une teneur en cholestérine élevée, allant de trois à dix fois le taux normal.

9° Dans les éléments et placards psoriasiques, on trouve également une teneur plus élevée en cholestérine.

10° Chez la plupart des psoriasiques, on trouve dans la peau normale également une teneur en cholestérine plus élevée.

11° Dans la plupart des maladies desquamantes et kératosiques présentant de la parakératose, on trouve une teneur supérieure à la normale.

12° Si l'on irrite la peau d'un lapin ( $\text{HNO}^3$ ,  $\text{H}^2\text{SO}^4$ ,  $\text{CO}^2$ ), on trouve dans ces infiltrats une teneur en cholestérine anormalement haute.

A. ULLMO.

**Sur la signification des frottis de menstruation pour la recherche des gonocoques chez les femmes blennorragiques** (Ueber die Bedeutung der Menstruationspräparate für den Nachweis der Gonokokken bei Gonorrhoe-kranken Frauen), par F. JOHN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 1, 8 avril 1936, pp. 96-104, 3 fig.

L'auteur s'est livré à un travail de bénédictin, faisant 1.997 frottis de gonocoques sur 51 malades, pendant 100 périodes menstruelles, dont 710 frottis sur l'urèthre, 726 sur le col, et 555 sur le rectum.

L'optimum pour la recherche des gonocoques se trouve pour l'urèthre à la fin et juste après les règles, pour le col dans la première moitié des règles, et pour le rectum juste avant le début des phénomènes menstruels.

Il pense que la « provocation » la plus sûre est précisément de rechercher le gonocoque au moment des règles.

A. ULLMO.

### *Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).*

**Télangiectasies maculeuses éruptives persistantes** (Telangiectasia macularis eruptiva perstans), par W. KRANTZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 13, 28 mars 1936, p. 377, 3 fig.

Parkes Weber et Hellenschmied ont décrit, sous ce nom, une maladie, peu connue, et en apparence rare. K. rapporte l'observation suivante, tout à fait comparable à celles des auteurs anglais.

Une femme de 43 ans, sans antécédents, voit apparaître une éruption qui a résisté à tous les traitements et s'est lentement développée depuis 12 ans. L'éruption frappe le tronc, les bras, les cuisses. Elle est constituée par des taches innombrables rouges ou brun-rouge, dont les dimensions varient des dimensions d'une tête d'épingle à celles d'une lentille. Sur les avant-bras et les cuisses, elles confluent en véritables placards irréguliers. Il existe par endroits une très légère atrophie ; pas de relief ; pas de signes subjectifs. La pression ne laisse percevoir qu'une coloration brun clair. Pas d'hémorragies ; pas de pigmentation. Les taches, examinées sous huile et à la loupe, se montrent formées de fines vascularisations. Au microscope, l'on constate seulement une augmentation et une dilatation des vaisseaux superficiels, sans lésions pariétales. Il existe un léger infiltrat péri-vasculaire modéré, où l'on rencontre

quelques mastocytes. L'examen viscéral ne révèle aucune anomalie des divers appareils.

L'étiologie de cette affection, très bien nommée, est absolument inconnue. Il ne s'agit pas d'une forme de la maladie d'Osler. Cette affection a été vraisemblablement déjà décrite sous des noms divers : télangiectasies essentielles en plaques acquises de Brocq ; télangiectasies acquises généralisées de Levi ; télangiectasies essentielles en plaques de Colcott Fox.

P. Weber a tendance à rapprocher cette affection de l'urticaire pigmentaire de l'adulte et à en faire une variété « télangiectasique et relativement peu pigmentée de l'urticaire pigmentaire de l'adulte ». K. accueille avec réserve cette conception. L. CHATELLIER.

**La syphilis congénitale dans la première génération et les générations suivantes** (Die angeborene Syphilis in der ersten und in den Späteren Geschlechterfolgen), par B. SPIETHOFF. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 13, 28 mars 1936, p. 391.

Si la syphilis congénitale de première génération n'est pas contestée, la question des syphilis de deuxième et aussi des autres générations reste entière. L'incertitude tient d'abord à ce fait que souvent la syphilis congénitale évolue sans manifestations cliniques ni sérologiques, ou du moins qu'elle peut revêtir des aspects sans aucune spécificité ; d'où l'impossibilité de se prononcer sur ses conséquences (évolution, transmission) et son extension. D'ailleurs, le terme de syphilis héréditaire est à rejeter, même si l'on veut désigner les manifestations dites dystrophiques, autrefois appelées « parasyphilis », qui ne peuvent s'expliquer que par une action toxique sur les cellules germinatives. Cette action, on ne peut pas en rejeter purement et simplement la possibilité, en l'absence actuelle de tout argument contraire probant.

Il est en outre difficile d'établir la fréquence statistique de la syphilis congénitale au delà de la première génération, car dans les pays de langue française et en Allemagne les conceptions divergent, et même s'opposent. Dans les premiers, l'on admet assez facilement le diagnostic de syphilis congénitale ; dans la seconde, l'on est plus exigeant. Les observations de syphilis de deuxième ou de troisième génération sont très rares, et le deviennent de plus en plus. L. CHATELLIER.

**Sur la leucoplasie électro galvanique et hypercholestérinémique. Contribution à l'étude de la leucoplasie idiopathique** (Ueber Leukoplacia electrogalvanica und hypercholesterinica. Als Beitrag zur Leukoplacia idiopathica), par K. ULLMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, nos 13 et 14, 28 mars et 4 avril 1936, p. 381 et 425, 6 fig. X

La leucoplasie buccale (joue, langue) était autrefois considérée comme une affection presque toujours sursyphilitique. Cette conception se justifiait, quand les accidents muqueux du mercure favorisaient, comme le tabac, l'irritation et la dégénérescence de la muqueuse. Cependant, la leucoplasie se rencontre en dehors de toute syphilis. Dans ce groupe

des leucoplasies idiopathiques, U. a eu le mérite d'individualiser deux formes.

La première, leucoplasie électrogalvanique, est celle qu'on observe sur les joues et la langue de sujets porteurs d'appareil de prothèse dentaire métallique : or, plomb, amalgame. Entre ces différents métaux et à la faveur de la salive, il s'établit un courant électrique, qui a été mesuré, et dont la constance aboutit à la formation de plaques leucoplasiques, passibles de dégénérescence néoplasique. A noter aussi les leucoplasies professionnelles, des musiciens, des électriciens, etc.

La seconde, leucoplasie hypercholestérinémique, est liée à une surcharge de cholestérine. Dans quatre cas, sur sept, U. a mis en évidence et une cholestérinémie sanguine élevée, et une augmentation locale de la cholestérine. Le rôle du traumatisme, de l'irritation, s'ajoute à ce trouble humoral. Chez ces malades l'on constate aussi un affaïssement du pouvoir cytolytique normal du sérum vis-à-vis des cellules cancéreuses. Ces faits expliquent la transformation néoplasique des taches leucoplasiques. Il convient d'en rapprocher les constatations des auteurs sur l'existence des infiltrats xanthomateux au niveau des muqueuses.

Ainsi s'éclaire, en partie, la pathogénie des dispositions individuelles, qui facilitent chez certains sujets, l'apparition de la leucoplasie et du cancer : action de facteurs exogènes d'une part, action de conditions humorales (surcharge lipéidique) d'autre part.

L. CHATELLIER.

**Sur la valeur pratique de la langue plicaturée** (*Zur praktischen Bedeutung der Faltenzunge*), par P. BERGGREEN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 14, 4 avril 1936, p. 421, 1 fig.

La langue scrotale est une malformation congénitale, le plus souvent sans gravité. Il était intéressant d'établir la fréquence de cette affection et ses associations pathologiques. Sur 255.000 malades, 164 cas (dont 130 hommes). Sur ces 164 cas, 65 étaient accompagnés de glossite exfoliatrice.

En règle générale, la langue scrotale n'occasionne aucune gêne fonctionnelle. Quand elle devient douloureuse, il faut se méfier d'une anémie pernicieuse latente, du diabète et de la syphilis. La langue scrotale facilite la localisation des infections (tuberculose, par exemple).

L. CHATELLIER.

**Métastases cutanées d'un chorioépithéliome malin** (*Hautmetastasen eines malignen Chorioepithelioms*), par J. J. ZON. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 14, 4 avril 1936, p. 433, 1 fig.

Les métastases cutanées de ces tumeurs sont extraordinairement rares. Une jeune femme de 33 ans, multipare, voit apparaître à la face plantaire des orteils du pied droit, de petites tumeurs circonscrites, bleu-noir, douloureuses. 8 mois auparavant, grossesse molaire, avec méta-

stases pulmonaires. L'histologie des tumeurs cutanées confirme le diagnostic. L'autopsie montra des métastases viscérales généralisées.

L. CHATELLIER.

**Charbon développé sur des chancres mous du pénis (Milzbrand auf Ulcus-molle-Geschwüren des Penis),** par M. W. BORZON et A. A. FINKEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 15, 11 avril 1936, p. 461.

Un malade, jeune et bien constitué, est amené à l'hôpital sans connaissance et avec tous les symptômes d'une septicémie grave. A l'examen, on découvre un pansement sur le pénis. Sous le pansement, une ulcération noirâtre du dos de la verge ; la peau avoisinante est cyanotique et tuméfiée par un œdème considérable. En outre, il existe, à la limite du prépuce cutané et du prépuce muqueux, une autre ulcération cyanotique, noirâtre, couverte de détritits cellulaires. Adénopathies inguinales. L'allure des lésions et les recherches microscopiques montrent qu'il s'agit de pustules malignes, avec septicémie. Le malade meurt sans reprendre connaissance.

Des commémoratifs, il résulte que le malade avait présenté deux chancres mous, traités à l'hôpital ; le malade sort avant l'épidermisation complète. Le lendemain, il va se baigner à la rivière ; dans les 3 jours qui suivent, il se sent malade, voit un médecin qu'il ne renseigne pas, puis entre dans le coma. A noter qu'il y avait une étable toute proche de l'endroit où le malade s'était baigné.

Ce cas est intéressant par l'extrême gravité du charbon et par la rareté de la localisation ; d'après la statistique du Lukin, deux fois sur 1.929 cas (0,13 o/o).

L. CHATELLIER.

**Sur le purpura hémorragique dans la malariathérapie (Ueber hämorrhagische Purpura bei Impfmalaria),** par J. TAPPEINER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 16, 18 avril 1936, p. 481.

Dans la malariathérapie, le purpura est une complication très rare. T. rapporte le cas suivant : Une malade, atteinte en 1920 de syphilis secondaire profuse, est revue en 1935 avec des altérations liquidiennes sans lésions nerveuses apparentes. Inoculation malarique sans incidents. Au quatrième accès, apparition concomitante d'un purpura des membres, du tronc, particulièrement marqué aux points de pression et d'un léger subictère. Pas de thrombopénie. Aucune relation avec les règles. Le dernier traitement arsenical remonte à 21 semaines. La malade elle-même accuse le crin du matelas d'avoir provoqué les taches purpuriques. En effet, les matelas sont faits de crin et de varech. L'expérience de contrôle faite sur elle et sur un témoin montre que le crin, par irritation mécanique, provoque sur la malade de petites hémorragies, surtout aux endroits où s'exercent les pressions du décubitus. Un lien, posé sur le bras, détermine seulement sur les bords du lien de petites pétéchies. Ces constatations n'ont été faites que pendant l'évolution de la malaria. 14 jours après le dernier accès, elles furent

négatives. Il semble bien que la malaria avait créé temporairement une fragilité capillaire, que le moindre traumatisme révélait par les petites taches hémorragiques.

L. CHATELLIER.

**Les anomalies dentaires dans la syphilis congénitale** (Zahn anomalien bei connataler Lues), par Mariële DÖRING. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 16, 18 avril 1936, p. 483.

D. base ses conclusions sur l'étude de 150 syphilitiques héréditaires de tout âge.

Les altérations dentaires frappent la deuxième dentition ; elles sont exceptionnelles dans la première. Il est certain que la triade d'Hutchinson a une signification considérable ; mais elle se rencontre rarement au complet. Les anomalies dentaires en constituent l'élément presque constant. Il convient de rattacher à la dent d'Hutchinson la dent en tonneau (base plus large que le bord tranchant), la dent en tournevis, qui sont des anomalies beaucoup plus fréquentes et représentent une atteinte moins grave du germe dentaire par l'infection *in utero*. Les incisives supérieures sont plus souvent touchées que les inférieures et les médianes plus que les latérales. Les premières molaires sont lésées par la syphilis, mais la fréquence de cette anomalie est bien moindre. Ce fait est dû vraisemblablement à la calcification précoce de cette dent (sixième mois de la grossesse) et à la mortalité des syphilitiques congénitaux au cours de la première année de la vie extra-utérine. Les quatre molaires sont touchées ensemble, dans la règle : on retrouve, comme dans la dent d'Hutchinson, l'atrophie de la surface triturante, d'où la forme « en bourgeon », la réduction de la taille et du développement des cuspides. Les autres anomalies : transformation de l'incisive canine, hypoplasies de l'émail n'appartiennent pas en propre à la syphilis ; ce sont les lésions parasyphilitiques. D. distingue trois degrés : le premier où on voit les dents en tonneau et en tournevis, le deuxième avec la dent d'Hutchinson, le troisième avec l'atrophie des molaires. Ces degrés dépendent de l'intensité de l'infection des parents, de la nutrition de l'enfant et du moment où est institué le traitement spécifique.

L. CHATELLIER.

**La dysidrose linéaire, dermatose simulant un nævus systématisé, en rapports étroits avec les excréteurs sudoripares** (Eine den nævi systematischähnliche, mit den Schweissdrüsenausführungsgängen in enger Beziehung stehende Dermatoze. « Dysidrosis-linearis »), par M. Ota et S. Oba. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 16, 18 avril 1936, p. 488, 3 fig.

Un étudiant de 22 ans, soigné pour une tuberculose laryngée et pulmonaire, voit apparaître sur la face antérieure du bras droit une éruption papuleuse, linéaire, longue de 10 centimètres environ. Les éléments gros comme une tête d'épingle sont disposés comme un collier de perles. Peu à peu l'éruption s'étend, soit par traînées, soit en éléments séparés, sur l'avant-bras, et sur l'épaule où elle forme deux branches qui contournent le deltoïde. Sur le genou droit, il existe

quelques éléments disséminés. L'éruption s'améliore par un traitement banal et une séance de radiothérapie, puis disparaît lentement au bout de quelques mois. Cette évolution fait écarter le diagnostic initial de nævus linéaire. A l'examen microscopique, il existe de la vésiculation, et même un soulèvement phlycténulaire de l'épiderme, de l'œdème, toutes modifications particulièrement marquées au niveau des conduits excréteurs des sudoripares. D'ailleurs, ceux-ci sont altérés, surtout dans leur portion intra-épidermique : parakératose avec accumulation cellulaire au niveau des pores sudoripares, gonflement des cellules épidermiques avoisinantes, avec vacuolisation parfois totale ; dilatation kystique des conduits à certains endroits ; disparition incomplète de la structure des cellules pariétales à d'autres.

Les auteurs éliminent les diagnostics que pourrait poser la disposition linéaire : nævus, neurodermite, lichen plan strié, eczéma systématisé, pour s'arrêter à celui de dysidrose en raison des lésions prédominantes des excréteurs sudoripares.

L. CHATELLIER.

**Contribution à la clinique dermatologique** (Beitrag zur dermatologischen Klinik), par GLAOTKE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, 18 avril 1936, p. 492.

La première observation concerne un zona disposé sur le territoire des branches terminales de la troisième branche du trijumeau.

Les deux autres concernent : l'une un cas de méralgie paresthésique du fémoro-cutané latéral, sans étiologie connue, l'autre une lésion identique chez le frère de la malade précédente, avec en plus des poussées d'herpès sur le même territoire et sur les membres inférieurs associées à des éruptions d'aphtes buccales.

La quatrième malade présente un eczéma chronique de la main gauche, jusque-là rebelle à tous les traitements, qui s'améliore, puis guérit après une, puis trois injections d'aolan et des badigeonnages locaux à la trypaflavine.

Le cinquième malade, traité d'abord pour un furoncle de la région temporale, voit son furoncle se prolonger après l'éviction du bourbillon ; l'épithélialisation ne se fait pas, la lésion est indolente : il s'agit d'un chancre syphilitique surajouté.

La sixième observation est celle d'un enfant de 5 ans qui fait une angine imputée à une scarlatine fruste ; 14 jours après, éruption prurigineuse du tronc et de la face, chez le père de l'enfant, suivie quelques jours après d'une desquamation généralisée, atteignant aussi paume et plante, sans fièvre, sans albuminurie, sans aucun trouble fonctionnel des autres appareils. Le malade avait absorbé longtemps à titre préventif des pastilles de trypaflavine, en raison du diagnostic possible de scarlatine chez l'enfant. A noter une légère coloration jaune de la peau, et la couleur jaune franc des sueurs. Donc intoxication par trypaflavine.

L. CHATELLIER.

*Bruxelles Médical.*

**Mortalité infantile et syphilis congénitale.** par A. DUFRAT. *Bruxelles Médical*, année 16, n° 26, 26 avril 1936, p. 988.

De cette enquête provisoire menée par l'auteur, qui dirige le Service de santé des ports de l'État de Rio Grande do Sul (Brésil), il ressort que la mortalité infantile de cette étiologie ne frappe pas indifféremment quelle que soit la famille, mais des groupes déterminés de familles. D. n'a pu établir son rôle exact dans la mortalité infantile ; les 25,3 o/o des nourrissons qui en ont été reconnus atteints au dispensaire infantile, les 39,2 o/o de Bordet-Wassermann et Hecht positifs, sans réactivation constatés chez les accouchées disent assez son importance et l'urgence des mesures à prendre pour la combattre.

H. RABEAU.

*A Folha Medica (Rio-de-Janeiro).*

**Calvitie et auto-ourothérapie** (Calvicie e auto-urinoterapia), par Americo VALERIO. *A Folha Medica*, année 17, n° 10, avril 1936, p. 163.

L'auteur obtient de bons résultats dans le traitement de la pelade par l'auto-ourothérapie.

J. MARGAROT.

*Actas Dermo-sifiliograficas (Madrid).*

**Le traitement de la blennorrhagie aiguë par le pectinate d'argent** (Tratamiento de la blennorragia aguda por el pectinato argentino), par Huberto SANZ BENITEZ. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 6, mars 1936, p. 535.

Le pectinate d'argent a une action non douteuse contre le gonocoque mais cette action est superficielle et passagère. La valeur bactéricide du médicament est inférieure à celle des autres agents antiblennorragiques locaux.

J. MARGAROT.

**La technique de saturation salvarsanique dans la neuro-syphilis** (La tecnica de saturation salvarsanica en la neurosifilis), par Fernando BENAVENTE. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 6, mars 1936, p. 538.

L'auteur rappelle les difficultés que l'on éprouve à faire franchir aux divers médicaments la barrière héméo-encéphalique dans les affections nerveuses méta-syphilitiques. Il passe en revue les différents essais qui ont été faits pour triompher de ces difficultés (introduction des agents thérapeutiques par la carotide, thérapeutique intrarachidienne, pyrétothérapie, malariathérapie).

Schreus attribue l'échec de l'action stérilisante des traitements usuels à la faiblesse des doses et à l'imprégnation insuffisante par le médicament, des foyers infectés. Des doses élevées permettraient une meil-



leure concentration, mais la toxicité du néosalvarsan s'opposant à l'injection massive du médicament, Schreus essaie de réaliser cette concentration par l'injection successive de petites doses.

L'auteur a traité par cette méthode onze malades atteints de neurosyphilis (trois cas de syphilis cérébro-spinale, trois tabès, trois paralysies générales et deux cas de tabéto-paralysie). Le traitement a dû être interrompu chez quatre autres sujets : trois ont présenté de la fièvre à l'occasion des doses initiales ; chez un autre il s'est produit des vomissements et de la fièvre.

Chez les onze premiers, la tolérance a été parfaite. Chez les trois paralytiques généraux, les trois dernières doses de saturation ont été de 1 gr. 80 (en trois injections de 0 gr. 60). Dans sept cas, la pyrétothérapie a été associée à la cure salvarsanique. Les onze malades ont été améliorés par le traitement, mais d'une façon variable.

L'auteur considère qu'il serait prématuré d'apporter une conclusion sur la valeur thérapeutique de la méthode et se borne à souligner sa parfaite tolérance.

J. MARGAROT.

**Sur le traitement de la lymphogranulomatose** (Sobre el tratamiento de la linfogranulomatosis), par M. CARDENAS. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 6, mars 1936, p. 543.

Le problème du traitement de la maladie de Nicolas-Favre n'est pas résolu. Aucun médicament ne présente une efficacité constante. On note à côté de résultats brillants des échecs notoires (continuation de l'évolution de la maladie, apparition de complications telles que l'éléphantiasis des membres inférieurs, l'anorectite, les processus inflammatoires fistulisés).

L'auteur établit le bilan des différentes méthodes thérapeutiques et apporte ses conclusions personnelles basées sur 26 cas. Il fait remarquer au préalable que la lymphogranulomatose présente une tendance à la guérison spontanée et que par suite, la valeur d'un traitement ne peut guère se juger qu'à la période initiale de la maladie.

Il a traité dix-neuf malades par la méthode biologique, treize l'ont été par la voie intradermique, six par la voie intraveineuse. Les résultats qu'il a obtenus ne sont pas aussi encourageants que ceux des autres auteurs. Sur les treize premiers malades, dix ont été traités par un antigène spécifique, trois par la protéinothérapie. Les injections ont été faites autour du foyer en quatre points distincts. La durée du traitement a oscillé entre 1 ou 2 mois. Tous les malades ont été notablement améliorés.

Le traitement par la voie intraveineuse n'a pas donné les mêmes résultats qu'aux divers auteurs qui ont utilisé cette technique. Il lui paraît aventureux de considérer que l'antigénothérapie intraveineuse constitue le traitement d'élection de la maladie de Nicolas-Favre.

Il conclut qu'aucun des traitements proposés ne présente une effi-

cacité constante. Aucun d'eux ne peut être considéré comme un spécifique dont l'action s'exerce directement sur l'agent causal.

J. MARGAROT.

**Parallélisme entre les variations de la sensibilité cutanée, le taux des anticorps et l'immunité au cours de la blennorrhagie** (Paralelismo entre las variaciones de la sensibilidad cutanea, tasa de anticuerpos e inmunidad en el curso de la blennorragia). par R. BERTOLOTY et L. HERRAIZ. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 6, mars 1936, p. 551.

Les recherches des auteurs établissent que la sensibilité cutanée à l'antigène gonococcique manque de valeur diagnostique. Elle est presque aussi fréquente chez les sujets sains que chez les blennorrhagiques. Il est possible que l'état allergique cutané s'établisse antérieurement à l'affection gonococcique sous l'influence de stimulants non spécifiques.

La sensibilité cutanée a cependant une valeur pronostique puisqu'elle présente une étroite relation avec la durée de l'infection et avec l'apparition possible de complications. Les divers degrés de sensibilité sont absolument indépendants du taux des anticorps coexistants. Ils ne présentent pas non plus de relations avec les caractéristiques microbiologiques et cytologiques de l'exsudat.

J. MARGAROT.

**Bartholinite par lymphogranulomatosse inguinale subaiguë** (Bartolinitis por linfogranulomatosis inguinal subaguda), par Eduardo de GREGORIO et J. MURUA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, mars 1936, n° 6, p. 563, 2 fig.

Chez une malade exempte de tout antécédent vénérien, divers arguments plaident en faveur de la nature lymphogranulomateuse d'une bartholinite et en particulier certains éléments d'ordre biologique. C'est ainsi qu'un antigène préparé avec du pus obtenu par ponction donne des réactions positives chez des malades atteints de lymphogranulomatosse inguinale subaiguë et des réactions négatives chez des malades non atteints de cette affection.

J. MARGAROT.

**Hémorragie méningée au cours d'un traitement arsenical de la syphilis** (Hemorragia meningea durante el curso de un tratamiento arsenical de la sífilis), par A. SÉZARY, P. BARDIN et J. VALCANERAS. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 6, mars 1936, p. 567.

Les auteurs signalent l'apparition d'une hémorragie méningée chez un malade traité par le sulfarsénol. Diverses recherches établissent qu'il ne s'agit ni d'une hémorragie méningée syphilitique, ni d'une hémorragie par hypertension artérielle ou en rapport avec une affection hémorragipare. Il s'agit d'une hémorragie d'alarme, analogue aux épistaxis et aux gingivorragies qui s'observent parfois chez les sujets traités par les arsénobenzènes.

J. MARGAROT.

Considérations sur un cas de pemphigus congénital dystrophique ou pemphigus successif à kystes épidermiques (Consideraciones sobre un caso de penfigo congenito distrofico o penfigo sucesivo de quistes epidermicos), par Julio BARRON. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 6, mars 1936, p. 569, 6 fig.

L'étude d'un cas de pemphigus congénital dystrophique, tout en vérifiant les relations de certains kystes avec les canaux sudoripares, montre également que, comme l'admet Poselleni, certaines formations kystiques se forment dans l'épaisseur du corps muqueux et pénètrent dans le derme où elles finissent par s'isoler complètement après la rupture du pédicule qui les rattachait à l'épiderme.

J. MARGAROT.

Glucose et glutathion du sang dans les dermatoses. Note préliminaire (Glucosa y glutathion hematicos en dermatosis) (nota previa), par M. Gallego BURIN et D. Carrillo CASAUX. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 6, mars 1936, p. 579.

La courbe de glycémie étudiée dans diverses dermatoses ne permet de mettre en évidence aucun type caractéristique pour chacune d'elles.

Le traitement par le soufre dans la majorité des cas donne une élévation des valeurs de la courbe de glutathion avec diminution simultanée des valeurs de la courbe de glycémie.

J. MARGAROT.

Contribution à l'étude de la superinfection et de la réinfection syphilitique (Contribucion al estudio de la superinfeccion y reinfeccion sifilitica), par Eduardo de GREGORIO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 6, mars 1936, p. 586, 9 fig.

Les observations de l'auteur établissent que dans la syphilis la *superinfection* (c'est-à-dire l'infection survenant par un nouveau contact infectant chez un syphilitique non guéri de sa première vérole) n'est pas très fréquente, mais que sa réalité ne peut être contestée lorsque se trouvent réunies la notion d'un nouveau contact et l'apparition du chancre sur un point distinct du siège du premier chez un malade dont les réactions sérologiques sont restées positives.

Il existe également des cas de *réinfection* répondant à l'apparition d'une infection nouvelle chez un syphilitique complètement guéri, mais leur identification demande la réunion d'un certain nombre de conditions et en particulier l'apparition du chancre avec présence de tréponèmes chez un sujet à Wassermann négatif, ce second chancre étant situé en dehors de la zone du premier et se produisant avec les commémoratifs habituels d'une nouvelle infection.

Lorsque le second chancre est localisé au même point que le premier, lorsqu'on ne retrouve pas une nouvelle contagion exogène, il s'agit d'une *pseudo-réinfection*, d'un chancre *redux* dû à la reviviscence locale de tréponèmes non détruits par le traitement.

J. MARGAROT.

## II Dermosifilografo (Turin).

Sur deux cas de vaccine accidentelle des paupières, par BENETAZZO. *Il Dermosifilografo*, année 11, n° 4, avril 1936, p. 169, 2 fig. Bibliographie.

Dans la pratique de la vaccination antivariolique, il arrive parfois que l'on observe des accidents qui peuvent atteindre, soit le sujet vacciné lui-même, depuis les simples paravaccinations jusqu'à l'encéphalite vaccinale, soit des personnes non vaccinées, ou vaccinées longtemps auparavant et qui se trouvent ainsi infectées par du matériel vaccinal avec lequel elles ont été en contact.

S'occupant seulement des cas de cette seconde catégorie, l'auteur passe en revue les publications antérieures auxquelles de semblables cas ont donné lieu.

Et il ajoute à cette série deux cas personnels observés récemment.

Premier cas : Jeune fille de 20 ans qui avait été vaccinée deux fois, à 3 et à 12 ans, avec résultat positif. Elle vivait avec une jeune nièce de 11 ans, à laquelle elle donnait des soins et dont elle partageait le lit. Cette jeune nièce avait été vaccinée récemment, avec résultat positif et les pustules de vaccine étaient en voie de résolution. La tante constata sur sa paupière supérieure droite, l'apparition d'une pustulette de la grosseur d'une tête d'épingle, puis les lésions s'étendirent, aboutissant à la formation d'une grosse pustule arrondie légèrement déprimée à sa partie centrale. Cette lésion guérit en 15 jours en laissant une légère cicatrice. Des inoculations à la cornée du lapin donnèrent une double kératite, sans caractères spécifiques. Un passage à la cornée d'un autre lapin donna lieu à une kératite vaccinale bilatérale typique. Les examens histologiques de cette seconde lésion du lapin montrèrent entre autres une infiltration de polynucléaires et vers la périphérie les éléments de l'épithélium de la cornée contenaient des inclusions qui rappelaient parfaitement les corps de Guarnieri.

Deuxième cas : il ressemble beaucoup au précédent, mais cette fois les deux paupières furent atteintes. Guérison facile, inoculation à la cornée du lapin également positive et même constatation histologique.

Cette localisation accidentelle de la vaccine aux paupières, sans être fréquente, a cependant été signalée en assez grand nombre. Selon Folk et Taube, on en relève dans la littérature 99 cas, dont 25 par auto-inoculation chez des sujets vaccinés et les autres résultant de contamination accidentelle. L'habitude qu'ont certaines personnes de se frotter les yeux avec la main qui a été en contact avec des lésions de vaccine d'une part, d'autre part la fragilité des tissus de la paupière sont les explications les plus probables de telle localisation.

BELGODERE.

Constatation de l'achorion de Schœnlein dans un ganglion lymphatique cervical, dans un cas de teigne faveuse, par Augusto Oro. *Il Dermosifilograf*, année 11, n° 4, avril 1936, p. 176, 1 fig.

L'auteur a eu l'occasion d'observer trois enfants atteints de favus généralisé, âgés de 4, 6 et 12 ans, qui présentaient cette particularité d'être atteints d'engorgements ganglionnaires de la nuque, sans autres localisations aux autres groupes de ganglions, ce qui laissait à bon droit suspecter une relation entre ces adénites et les lésions faviques du cuir chevelu.

Des recherches de laboratoire entreprises dans le but d'en donner la démonstration demeurèrent négatives pour les deux premiers cas.

Mais le troisième cas donna un résultat plus favorable :

Les recherches effectuées furent les suivantes :

1° Hémoculture, avec 10 centimètres cubes de sang ensemencé sur agar maltosé.

2° Injection intradermique de trichophytine de Höchst à l'avant-bras, qui occasionna une légère réaction générale et une légère réaction focale au niveau du ganglion de la nuque.

3° Ponction du ganglion et ensemencement sur agar, maltosé du suc ganglionnaire, en outre préparation de frottis.

4° Ablation du ganglion et trituration pour ensemencements d'une part, d'autre part préparation de coupes histologiques, et de frottis.

Les résultats furent les suivants : examens des coupes négatifs.

Les frottis de ganglion trituré montrèrent la présence d'un filament qui pouvait fort bien être interprété comme un mycélium d'Achorion.

L'ensemencement avec le suc ganglionnaire fut suivi du développement de colonies dont l'examen au microscope révéla des éléments typiques de l'Achorion de Schœnlein et les caractères macroscopiques se précisèrent du reste par la suite.

Le résultat négatif des examens histologiques s'explique sans doute par ce fait que les lésions étaient encore à leur début, de sorte que la réaction ganglionnaire était encore surtout toxinique et n'avait pas encore provoqué de réaction granulomateuse.

Des cas semblables ont été déjà signalés : Sutter (1920), Lourier et Reiff (1932), mais ils sont rares. L'auteur les croit en réalité moins rares qu'ils ne paraissent et pense que l'infection des ganglions par le champignon serait mise plus souvent en évidence si on la recherchait systématiquement.

BELGODERE.

Observations sur la pseudobotryomycose humaine, par Michele CERNIGLIARO. *Il Dermosifilograf*, année 11, n° 4, avril 1936, p. 182, 3 fig. Bibliographie.

L'auteur rappelle les discussions bien connues sur la pathogénie de cette dermatose, que l'on tend à considérer actuellement comme un granulome de nature spéciale, dû au staphylocoque. D'autres sont d'avis que n'importe quel germe infectieux peut occasionner un tel processus.

Pour d'autres, c'est à un facteur mécanique (traumatisme) que l'on devrait rapporter l'évolution particulière. Pour d'autres encore, cette évolution, la forme spéciale pédunculée si caractéristique dépendent surtout du siège de la lésion, de conditions régionales, la cause déterminante pouvant être indifféremment chimique, physique, parasitaire.

Cette revue pathogénique est suivie de l'exposé de deux cas personnels :

L'un chez un enfant de 7 ans : botryomycome apparu au cuir chevelu à la région pariétale, à la suite d'un choc, et sans qu'il se soit produit une solution de continuité des téguments.

L'autre chez un boucher de 20 ans qui s'était piqué légèrement au cours de son travail, avec la pointe d'un couteau, à l'éminence thénar de la main droite.

L'auteur fait l'étude clinique, histologique, bactériologique de ces deux cas. Sur la base de ces recherches, il développe des considérations pathogéniques et discute la nature de la lésion dite : fausse botryomycose. Il fait remarquer que la caractéristique fondamentale, au point de vue histologique, c'est la structure conjonctive avec riche prolifération vasculaire, associée à une note inflammatoire évidente, avec absence de tissu élastique. L'énorme richesse vasculaire de la lésion rend inacceptable l'analogie avec un simple tissu de granulation. D'autre part, on constate une prolifération endothéliale atypique, la prolifération d'éléments péri-vasculaires et de cellules conjonctives de type embryonnaire, qui réalisent des aspects endothéliomateux, sarcomateux, angioblastiques. Mais on ne peut cependant pas non plus accepter une conception pathogénique uniquement histo-morphologique. Il s'agit, plus vraisemblablement, d'une lésion granulomato-septique, à laquelle, en raison de sa structure, on peut assigner une place intermédiaire entre le granulome et les tumeurs bénignes.

BELGODERE.

**Nodules des trayeurs.** par Cristoforo VARCA. *Il Dermosifilografò*, année 11, n° 4, avril 1936, p. 192. Bibliographie.

Cette affection semble plus fréquente à l'étranger, ou mieux connue si l'on en juge par les publications assez nombreuses, tandis qu'elles sont rares en France.

L'auteur en a observé deux cas à Turin (où, à vrai dire, on ne l'avait jamais jusqu'ici observée). Il s'agit de deux jeunes gens, employés depuis quelques mois seulement dans une entreprise laitière et affectés à la traite des vaches. Une enquête faite dans cet établissement fit découvrir 17 vaches qui présentaient sur les mamelles des lésions que les vétérinaires identifièrent comme des lésions de vaccine. Les deux jeunes gens atteints avaient été revaccinés avec succès trois années auparavant ; on les revaccina de nouveau, encore avec résultat positif.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle les discussions qui se sont élevées au sujet de la nature de ces lésions et les diverses hypothèses

qui ont été émises : cow-pox, paravaccin, virus filtrable, virus aphteux, etc... Il fait remarquer que l'inoculation de ces nodules à la cornée du lapin donne habituellement un résultat négatif, ce qui est un puissant argument contre la nature vaccinique de ces lésions. De même, les vaccinations positives peu de temps avant et pendant l'évolution des nodules. Des auteurs très autorisés sur ces questions comme Zalkan, pensent que les nodules des trayeurs, la variole, la vaccine, sont des maladies indépendantes l'une de l'autre.

Cependant, dans les cas rapportés, les vaches étaient bien atteintes de lésions vaccinales et l'examen vétérinaire fit en outre exclure toute lésion aphteuse.

Un caractère particulier des nodules des trayeurs, c'est que presque toujours, on les voit survenir chez des sujets qui ne sont employés que depuis peu de temps à la traite des vaches ; on pourrait donc supposer qu'ils sont occasionnés par un virus inconnu contre lequel les sujets atteints ne seraient pas encore immunisés. Mais ce n'est là encore qu'une hypothèse qui vient s'ajouter à celles qui ont été précédemment formulées. En réalité, la pathogénie de ces nodules est obscure et rappelle de nouvelles recherches.

C'est du reste une affection sans gravité, mais qui peut occasionner néanmoins de petites épidémies chez les travailleurs agricoles.

BELGODERE.

Sur la physiothérapie des kératoses, par Enrico BENASSI. *Il Dermosiflografo*, année 11, n° 4, avril 1936, p. 198.

La *kératose essentielle symétrique des extrémités* (palmaire ou plantaire) est une affection désespérante par sa ténacité et qui, pour cette raison, a suscité les tentatives thérapeutiques les plus variées. On s'est appliqué surtout aux procédés physicothérapiques.

Certains ont préconisé la diathermie : l'auteur en a fait usage dans quelques cas avec des résultats tout à fait décourageants.

D'autres ont vanté les mérites des ultra-violets, mais B. n'a pas non plus par ce moyen obtenu beaucoup de satisfactions.

Enfin, la roentgenthérapie a été conseillée. Pour ce procédé, B. se montre beaucoup plus affirmatif et enthousiaste, car il lui a paru vraiment efficace. Il cite des cas dans lesquels il a obtenu une *guérison complète, très rapide et durable*. Toutefois, ces résultats ne sont pas absolument constants et identiques. Ainsi, dans le cas de deux malades, le frère et la sœur, tous les deux atteints de kératose palmaire (ce qui indique bien une prédisposition familiale, un terrain particulier) l'un d'eux obtint une guérison complète, l'autre seulement une amélioration.

Les rayons X peuvent être employés en applications directes ; on peut faire aussi des applications indirectes par irradiation de la colonne vertébrale ; mais dans trois cas où il a utilisé ce dernier procédé, B. a obtenu seulement une légère amélioration dans un cas et un résultat nul dans les deux autres.

Bref, étant donné la ténacité de cette affection, il est fort recommandable de tenter la radiothérapie qui souvent donnera de très brillants résultats.

BELGODERE.

*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).*

L'inoculation de tissu épithéliomateux dans le derme de sujets atteints de cancer cutané, par A. CROSTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 17, fasc. 2, avril 1936, p. 145, 11 fig. Bibliographie.

Les faits expérimentaux rapportés par l'auteur ne se prêtent pas à une analyse, et nous nous bornerons à reproduire la partie terminale de son travail qui en forme la synthèse.

L'épithélioma cutané, baso et spino-cellulaire, greffé expérimentalement, par auto-inoculation intradermique et par inoculation homologue, toujours sur des sujets atteints de cancer, survit dans son nouveau milieu en tant que tissu pendant quelque temps ; le greffon peut contracter une adhérence intime avec l'épiderme local de telle sorte qu'il ne se comporte pas simplement comme corps étranger, cependant, en général, il n'est pas capable de développement ultérieur, il perd toujours sa malignité évolutive et il finit par être éliminé ou détruit.

Dans le nouveau siège, feraient défaut, non seulement les facteurs nécessaires à la réalisation du cancer, car le cancer est inoculé déjà formé, mais en outre toutes sortes de facteurs qui favorisent et permettent le développement de la tumeur. Il en est ainsi alors même que l'inoculation est faite sur de la peau que l'on peut considérer cliniquement comme apte au développement d'un épithélioma : par exemple, peau dystrophique, dans un stade clinique dit précarcinomateux, peau de *xeroderma pigmentosum*, peau très rapprochée d'un foyer néoplasique en évolution. Peut-être que dans leur nouveau siège, les cellules épithéliomateuses qui, si on ne peut pas les considérer comme les germes de la maladie cancéreuse, peuvent être cependant tenues comme des éléments par excellence chargés de l'agent de la malignité, viennent à perdre dans l'expérience cette propriété pathologique ou bien même fournissent-elles des substances qui inhibent la malignité ? A moins que la perte de la malignité ne doive être rapportée simplement à la vivacité déficiente du tissu néoplasique.

Dans la survivance et dans la rapidité de destruction d'un greffon, il semble, en effet, que l'on doive accorder plus d'importance à la vitalité intrinsèque du tissu transplanté, ou à d'obscures conditions défensives naturelles de la peau sur laquelle a été pratiquée l'insertion, plutôt qu'à des facteurs immunitaires, locaux ou généraux du sujet, qui les aurait acquis en tant que porteur d'un épithélioma cutané. On peut admettre une augmentation de ces capacités défensives dans le derme des cancéreux graves, mais certainement pas une hyperréceptivité à l'apport de matériel cancéreux.



Ces greffes de tissu épithéliomateux n'atteignent par conséquent jamais la signification pathologique de la métastase tumorale telle que l'on en observe en clinique et les expériences de l'auteur semblent confirmer que, tout au moins dans son développement initial, la pathologie des tumeurs est une pathologie tout à fait régionale.

Le résultat de ces recherches ne doit pas être généralisé, parce que les épithéliomas cutanés ont des caractéristiques propres : à la différence des autres formes néoplasiques, ils se développent facilement en foyers multiples par suite sans doute d'une prédisposition dysontogénique locale, naevique, et qu'ils conservent pour leur propre compte, toujours ou pendant longtemps, une malignité tout à fait locale.

BELGODERE.

**Observations cliniques et recherches expérimentales sur les nodules vaccaniques**, par G. FALCHI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 2, avril 1936, p. 181. Bibliographie.

Il est connu que, chez les sujets qui ont des contacts professionnels avec des animaux tels que les bœufs, les moutons, les chèvres, on peut observer plus ou moins fréquemment des lésions de type divers et de causes diverses : lésions traumatiques, verrues, lésions tuberculeuses, etc... Mais une des plus intéressantes est celle qui est connue sous le nom de *nodules des trayeurs* qui a donné lieu à des discussions et à des interprétations diverses au point de vue pathogénique. Ces interprétations peuvent se ramener à quatre hypothèses : 1° lésions provoquées par un virus vaccinique atténué ; 2° paravaccine dans le sens de Pirquet-Lipschütz ; 3° virus aphteux ; 4° formes dues à un virus inconnu. L'auteur ayant eu l'occasion d'observer quatre cas de ces lésions nodulaires, a entrepris à cette occasion diverses recherches qui lui ont permis les conclusions suivantes :

Dans l'état actuel de nos connaissances, on doit admettre que les nodules des trayeurs sont liés, au point de vue pathogénique, au virus de la vaccine. Cette hypothèse peut être soutenue en s'appuyant sur des arguments épidémiologiques, cliniques, histologiques, et sur des recherches expérimentales.

Si l'on en relie la pathogénie au virus de la vaccine, on doit admettre que ces lésions rentrent dans le domaine du polymorphisme clinique particulier aux manifestations des téguments qui sont provoquées par un virus quantitativement rare et qualitativement atténué dans sa virulence.

Si l'on conçoit de cette manière le lien entre ces lésions et le virus vaccinique, on peut considérer comme justifiée l'attribution qui en a été faite par quelques auteurs à la paravaccine en tant que l'on fait rentrer cette forme dans le polymorphisme ci-dessus mentionné des vaccinoses cutanées.

Sur la base des observations et des recherches et d'après ce que l'on peut déduire de la littérature, il semble peu probable qu'il existe un

lien entre les véritables nodules des trayeurs et le virus aphteux. L'idée de lésions provoquées par un virus autonome est encore moins admissible.

L'auteur fait observer que, au cours de son travail, il a toujours employé l'expression « nodules des trayeurs » parce que c'est celle qui est la plus usitée dans la nombreuse littérature sur cette question. Il croit pouvoir conclure de ses recherches que le lien étiopathogénique de ces éruptions avec le virus vaccinique est suffisamment établi pour que l'on puisse substituer à l'expression habituelle celle plus exacte à son avis de « nodules vacciniques » déjà employée par Mariani (1921) dans son intéressante contribution à cette question, désignation qui a du reste été déjà adoptée par plusieurs auteurs.

La dénomination de « nodules vacciniques » concernant ainsi seulement le groupe le plus important des maladies cutanées des trayeurs, en rend la compréhension plus claire et le distingue ainsi nettement des autres manifestations pathologiques des téguments que nous savons liées à la profession des patients.

BELGODERE.

**Endocardite pariétale et myocardite purulente gonococcique**, par E. SCOLARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 2, avril 1936, p. 211, 10 fig. Bibliographie.

Bornons-nous à faire mention de ce travail, dont le sujet n'est pas strictement dermatologique.

BELGODERE.

**Influence du pH du milieu dans les réactions de floculation pour la syphilis**, par M. COMEL. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 2, avril 1936, p. 243. Bibliographie.

Sur une série nombreuse de malades, hospitalisés à la Clinique Dermo-siphilopathique de Milan, rassemblés pêle-mêle, et sans faire aucun choix d'après leurs manifestations cliniques, l'auteur a recherché quelle pouvait être l'influence du pH sur le comportement de la réaction de floculation de Meinicke, confrontée avec la réaction de Meinicke classique et avec d'autres réactions sérologiques pour la lues (réactions de Wassermann et de Kahn).

Il a été possible de constater que, aussi bien dans les sérums luétiques que dans les sérums de sujets non luétiques, l'acidification du sérum et l'addition au sérum d'antigènes préparés avec le réactif de Meinicke en suspension acide (systèmes régulateurs à pH = 4-5) sont en mesure de provoquer une « positivité » de la réaction de floculation. Cette « positivité » s'atténue au fur et à mesure que l'on augmente le pH des liquides régulateurs, et elle est inhibée lorsque l'on atteint la valeur de la neutralité et des valeurs alcalines de la concentration des hydrogénions, pour ce qui concerne les sérums non luétiques. Au contraire, pour les sérums luétiques, la positivité persiste, même pour les valeurs du pH qui atteignent entre 7 et 8.

Le mécanisme d'action du pH s'expliquerait d'après Comel par la

provocation d'une charge positive des amphotères protéiques du sérum. De même, les modifications produites dans ce sérum par la lues (qui semblent analogues à celles que déterminent les pH acides) peuvent être interprétées comme étant dues à la fixation d'une charge positive de la part des complexes protéiques du sérum.

Ces notions sont susceptibles d'éclairer le mécanisme physico-chimique des réactions de floculation dans la syphilis. En même temps, on peut en tirer ce corollaire pratique qu'il est nécessaire que de telles réactions, pour pouvoir être valables, doivent être effectuées en se plaçant dans des conditions du pH qui ne soient pas inférieures à celles de la neutralité.

BELGODERE.

Sur la « *Balanitis xerotica obliterans post operationem* » (Stuhmer), par Alberto MIDANA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 2, avril 1936, p. 269, 3 fig. Bibliographie.

L'auteur allemand Sthumer a décrit, en 1928, une affection particulière qui n'avait pas encore été signalée et que l'on observe sur le prépuce de sujets qui ont subi l'opération de la circoncision pour phimosis. Chez ces sujets on voit survenir un processus atrophico-cicatriciel à marche progressive, précédé d'un état inflammatoire assez accentué, qui atteint principalement le gland et à un degré moindre le sillon, les résidus du feuillet interne du prépuce, qui conduit à l'oblitération du sillon balano-préputial par adhérence du prépuce avec le gland et au rétrécissement du méat jusqu'à son obstruction presque complète.

L'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas de cette affection rare et il en rapporte les observations, cliniques et histo-pathologiques, qui correspondent bien à la description de l'auteur allemand.

Il discute le diagnostic différentiel avec deux autres affections qui présentent avec le processus en question certaines analogies, à savoir : la leucoplasie du pénis et du prépuce et le kraurosis du gland et du prépuce. Les différences entre ces diverses affections sont mises en évidence dans un tableau synoptique.

La maladie décrite par Stuhmer possède donc bien une individualité clinique ; son étiologie est obscure. D'après Stuhmer, le processus serait occasionné par les conditions nouvelles dans lesquelles se trouve la muqueuse après l'opération qui amènerait un état de dessèchement contrastant avec l'humidité habituelle ; ou bien il faudrait incriminer l'intervention de germes pathogènes : dans un cas, en effet, les examens bactériologiques auraient mis en évidence un streptocoque et dans un autre cas un mycète de nature indéterminée.

BELGODERE.

### **Pratik Doktor (Stamboul).**

Etude sérologique comparée de la syphilis, basée sur 11.614 examens. La supériorité de la réaction de Kahn, par Fethi ERDEN. *Pratik Doktor*, n° 4, 1936.

Après une première publication en 1933, se fondant sur 2.145 exa-

mens, l'auteur publie maintenant les résultats qu'il a obtenus de 11.614 examens effectués de 1933 à 1935.

Sur 11.616 cas, la réaction originale de Bordet-Wassermann et la réaction standard de Kahn sont également négatives dans 9.055 ; également positives dans 1.887 cas, donc concordance absolue dans 94 0/0 des cas.

Dans 674 cas les deux réactions ne concordent pas, soit une discordance de 6 0/0. Cette discordance avait atteint 10 0/0 3 ans auparavant. L'auteur attribue la diminution à l'amélioration apportée dans la technique.

De ces 674 cas discordants, — abstraction faite de 37 cas anticomplémentaires avec le Bordet-Wassermann — il reste donc 637 cas : 483 cas (75,80 0/0) sont positifs seulement avec le Kahn et 154 (24,20 0/0) seulement avec le Bordet-Wassermann.

Dans 12 cas de chancre syphilitique datant de 8, 12, 14, 18 et jusqu'à 70 jours, le Bordet-Wassermann s'est trouvé positif dans deux cas seulement et douteux dans deux autres, tandis que le Kahn était plus ou moins fortement positif dans tous les 12 cas, ce qui prouve la grande sensibilité et la précocité de la réaction de Kahn.

L'auteur a eu à noter, au cours de ses recherches, 3 cas où la réaction de Kahn était toujours positive alors que cliniquement l'existence d'une infection syphilitique pouvait sûrement être exclue. Il faudrait alors considérer ces cas comme se rapportant à des hérédosyphilitiques ou bien admettre que la réaction de Kahn ait pu être aspécifique, quoique fort rarement.

L'auteur souhaite de voir appliquer la réaction de Kahn à côté de chaque réaction originale de Bordet-Wassermann. Dans l'impossibilité de pouvoir exécuter cette dernière, l'auteur ne trouve aucun inconvénient à se baser exclusivement sur la réaction de Kahn.

R. ABIMÉLEK.

### *Sovietsky Vestnik Venereologii i Dermatologii (Moscou).*

Les épithéliomas au cours du lupus érythémateux, par W. O. LOUCHTCHITZKY. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1935. pp. 1115-1123, avec 2 photographies dans le texte.

Parmi 400 observations de lupus érythémateux, l'auteur a relevé 60 cas (15 0/0) qui ont été soumis à la radiothérapie. Sur ces 60 cas, 6 ont présenté des épithéliomes (10 0/0). Ces 6 cas concernent 4 femmes âgées de 28, 32, 34 et 35 ans et 2 hommes âgés de 34 et 52 ans. Les malades ont été durant longtemps traités par différentes pommades avant d'être soumis aux rayons X. La röntgenthérapie a provoqué dans 3 cas une radiodermite tardive et dans 3 cas une légère atrophie cutanée tardive. Les épithéliomes se sont développés au bout de 6 mois à 7 ans après l'application des rayons X. Sur ces 6 cas rapportés en détail,

5 ont été étudiés histologiquement : 4 épithéliomes spinocellulaires et un épithéliome baso-cellulaire. Dans 2 cas, les épithéliomes étaient multiples et accompagnés de foyers hyperkératosiques circonscrits et d'exulcérations rebelles. Dans 1 cas, l'épithéliome était combiné à une prolifération verruqueuse. Dans 2 cas, l'épithéliome était associé à des productions papillomateuses et dans 1 cas à des formations verruqueuses ulcéreuses. Dans 2 cas, l'auteur a observé ultérieurement l'apparition des nouveaux épithéliomas en d'autres endroits que le foyer primitif. Les néoplasmes se développaient toujours aux régions cutanées les plus atteintes par les rayons X et étaient précédés soit par des verrues, soit par des ulcérations rebelles à la cicatrisation. La croissance de la tumeur était assez brusque et rapide ; en 2-3 mois, elle atteignait le volume d'une prune ou même d'un œuf de poule. Les ganglions lymphatiques régionnaires n'étaient jamais atteints par le processus cancéreux.

La preuve de l'action cancérigène des rayons X réside dans le fait que tous les autres cas de lupus érythémateux non traités par la radiothérapie n'ont pas présenté de cancers cutanés. Ces tumeurs sont excessivement rares chez les lupiques érythémateux non soignés par la roentgenthérapie.

L'auteur conclut que les malades souffrant de lupus érythémateux ont une sensibilité augmentée envers les rayons X et que cet agent thérapeutique doit être exclu du traitement de cette affection. En cas d'apparition de verrues, papillomes, ulcérations chroniques, ou autres états précancéreux, ils doivent être soumis à l'électro-coagulation intensive.

BERMANN.

**La pression sanguine dans le lupus érythémateux**, par M. M. KOUZNETZ et L. G. HIMMELFARB. *Sovietzsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1935, pp. 1123-1129.

Les auteurs ont pratiqué des examens de la pression chez 60 malades atteints de lupus érythémateux dont 40 étaient soignés à la clinique et 20 à la polyclinique. Ces malades ont subi en tout 560 examens. En outre, 40 examens ont été effectués sur 5 malades porteurs de dermatoses diverses (psoriasis, sarcome, *lichen ruber plan*). Les cas de lupus érythémateux appartenaient à 14 hommes et 46 femmes ; l'âge des malades oscillait de 17 à 65 ans ; la durée de leur affection variait de quelques mois à 12 ans. La localisation la plus fréquente était au nez et aux joues (41 cas). La variété la plus fréquente était la forme discoïde (38 cas), puis kératosique (12 cas), ensuite infiltrative (4 cas), exanthématique (5 cas) et verruqueuse (1 cas). D'après la constitution, 48,3 o/o étaient des asthéniques. Dans l'anamnèse de 32 malades, on relevait diverses infections graves, telles que la grippe, la rougeole, la scarlatine, des typhus, etc. Chez 9 malades, on trouvait des cardiopathies prononcées, chez 2 il y avait un goitre, chez 9 des affections gynécologiques, chez 12 des signes pulmonaires se rapprochant de la tuberculose.

Si l'on considère la pression sanguine normale égale à 119-80 millimètres, on trouve que 20 malades lupiques (33,3 o/o) avaient une pression normale. Dans 16 cas, c'étaient des malades récents dont l'affection ne dépassait pas une durée de 3 ans. 40 malades (66,7 o/o) présentaient une pression sanguine abaissée, ces malades ayant une durée d'affection des plus variables. Cette pression diminuée avait pour cause telle ou telle autre des maladies générales précitées. La chute de la pression conditionnait l'apparition des divers signes de stase, comme l'acrocyanose allant parfois jusqu'à la maladie de Raynaud. En même temps, il s'ensuivait des troubles biochimiques des téguments, les processus biochimiques se trouvant ralentis. Les produits de désassimilation s'accumulant dans les téguments les sensibilisaient à l'action des divers facteurs externes : mécaniques, thermiques, chimiques, etc., ou internes, comme diverses infections (syphilis, tuberculose, streptococcus et staphylococcus), la goutte, les dysendocrinies, facteurs qui sont susceptibles de provoquer la formation du lupus érythémateux chez un sujet porteur d'une circulation troublée.

BERMANN.

**Le pemphigus et la dermatite herpétiforme de Dühring d'après les matériaux de la clinique dermato-vénéréologique du premier Institut de Médecine de Moscou, par S. J. ALIBÉKOV. *Sovietsky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 12, 1935, p. 1130-1134.**

L'auteur a analysé les archives cliniques se rapportant à la période des derniers 40 ans. Au cours de cette période, la clinique a soigné 36 cas de pemphigus et 34 cas de dermatite herpétiforme de Dühring. Les cas de pemphigus se répartissent entre 13 hommes et 23 femmes et embrassent 2 cas de variété exfoliative, 6 cas de variété végétante et 26 cas de pemphigus vulgaire dont un seul était bénin, les autres étaient malins. Dans 2 cas, il y avait une forme mixte de pemphigus et de dermatite herpétiforme, c'est-à-dire que l'affection a débuté comme une de ces dermatoses, puis s'est transformée en l'autre. L'âge des malades atteints de pemphigus oscillait de 16 à 75 ans, notamment 7 cas avaient de 16 à 25 ans, 8 cas de 26 à 35 ans et 21 cas de 36 à 45 ans et plus. Le pemphigus ne provoquait aucun trouble de la santé générale. Dans 26 cas, l'affection a commencé en automne et hiver et dans 10 cas, au printemps et en été. En tout cas, la maladie débute par de petites vésicules ou des érosions rares, le plus souvent localisées au tronc (15 cas) et à la muqueuse buccale (13 cas), plus rarement aux extrémités (6 cas) et sous les mamelles (2 cas). Le diagnostic n'a jamais été établi dès le commencement de la maladie. Les bulles récentes se sont toujours montrées exemptes de microbes quelconques ; dans 3 cas, le contenu des bulles a montré une éosinophilie allant jusqu'à 6 o/o. Dans 16 cas, le pemphigus s'est terminé par la mort survenue de 2 mois à 2 ans après le commencement de l'affection. Dans 11 cas, les sujets décédés avaient de 25 à 50 ans et dans 5 cas, au-dessus de 50 ans. Ces cas mortels concernaient 14 cas de pemphigus vulgaire et 2 cas

de pemphigus exfoliatif. Les malades, 2 hommes et 14 femmes succombaient à l'épuisement général et à la faiblesse cardiaque. L'autopsie ne décelait aucune altération du système nerveux central ou d'altérations secondaires ; par contre, on constatait une dégénération du muscle cardiaque, une dégénérescence graisseuse du foie, des modifications inflammatoires des reins, une rate septique. Les méthodes thérapeutiques générales employées ont été des plus variées, mais c'est l'arsénothérapie qui a fourni les meilleurs effets. Localement, on s'est servi des différents topiques usuels. La dermatite herpétiforme a frappé 22 hommes et 12 femmes. La plupart des cas (27) ont débuté en automne et en hiver. Dans 15 cas, la maladie a commencé par une éruption sans aucun signe subjectif ; dans d'autres cas, il y avait prurit (11 cas), cuisson (4 cas) et douleur (2 cas). L'éruption initiale était le plus souvent bulleuse (20 cas) ou maculeuse (13 cas), rarement urticarienne (1 cas). L'âge des malades a oscillé de 3 ans et demi à plus de 45 ans, notamment, de 6 à 15 ans, 3 cas, de 16 à 25 ans, 9 cas, de 25 à 35 ans, 6 cas, de 35 à 45 ans, 6 cas, de 45 ans et au-dessus, 9 cas. La localisation initiale de l'éruption était le plus souvent aux extrémités (14 cas), puis au tronc (7 cas), au cou et à la face (3 cas), au cuir chevelu (3 cas), enfin aux muqueuses (2 cas), ces cas s'étant terminés par un pemphigus à issue fatale. Dans 17 cas, il y avait une éosinophilie sanguine atteignant 8 o/o. Dans 19 cas, l'affection présentait des rémissions de 2 semaines à 3 ans et demi et dans 15 cas une marche ininterrompue. Dans un cas, la réaction de Bordet-Wassermann était très positive et le traitement spécifique a guéri le malade. Dans 11 cas, les malades ont été guéris à la clinique, dans 11 cas, améliorés, dans 5 cas, aggravés et dans 3 cas, les malades sont restés stationnaires. L'arsenic a fourni aussi les meilleurs résultats. L'autopsie des 2 cas qui se sont terminés par un pemphigus mortel a montré une hyperplasie de la rate, une dégénérescence des viscères, dans un cas, et une septicémie, une néphrose-néphrite, une pneumonie double, une dégénérescence parenchymateuse du foie et une myocardite, dans l'autre cas.

BERMANN.

**La radiothérapie des affections inflammatoires aiguës de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané**, par A. M. TOUJILKINE. *Sovietky Vestnik Venerologii i Dermatologii*, n° 1935, pp. 1134-1138.

La méthode radiothérapique appliquée par l'auteur est basée sur le principe des doses minima « suffisantes et nécessaires ». Sa technique est la suivante : tension 100 kv. (puissance habituelle pour la thérapeutique superficielle), intensité de 4 milliampères, distance focale de 30 centimètres, filtre de 4 millimètres d'aluminium (au lieu de 1 millimètre de la thérapeutique superficielle habituelle), temps d'exposition 3-4 minutes, intervalle entre les séances 3-4 jours, dose 10-14 o/o HED.

Cette technique a été employée pour soigner 65 cas de dermatoses qui se répartissent de la façon suivante : eczéma aigu, 24 cas, eczéma sub-

aigu, 4 cas, furonculose, 16 cas, hidrosadénite, 8 cas, ulcères rebelles, 6 cas, engelures, 4 cas, érysipèle, 2 cas, brûlure, 1 cas. Dans tous les cas traités, les résultats ont été rapides et effectifs et l'auteur recommande cette méthode utilisant un filtre épais et les doses faibles.

BERMANN.

**Les récidives sur la peau et les muqueuses dans la syphilis secondaire en rapport avec le traitement appliqué**, par D. A. TROUTNEFF. *Sovietsky Vestnik Venereologii i Dermatologii*, n° 12, 1935, pp. 1138-1146,

L'auteur a analysé 226 cas de récidives cutané-muqueuses de la syphilis secondaire hospitalisés au cours des 12 dernières années à la clinique dermatologique de Voronège. Le premier groupe, comprenant 74 sujets, a été soigné seulement par le mercure. Le second groupe comprend 52 sujets, dont 149 ont subi un traitement combiné salvarsano-bismuthique (ou salvarsano-mercuriel) et 3 un traitement combiné osarsolo-bismuthique (osarsol = stovarsol russe).

Le premier groupe se compose de 38 hommes et 36 femmes ne dépassant pas l'âge de 50 ans. Dans 19 cas, le mercure a été employé sous forme de frictions et dans 55 cas sous celle d'injections. La plupart des malades n'ont reçu qu'une (66 o/o) ou 2 (11 o/o) cures mercurielle. Plus le traitement a été intense, plus tardivement apparaissaient les récidives, ces délais étaient de 1 à 3 mois après une demi-cure ou une seule cure à 3-4 mois et même à une année après 2 cures de frictions. Pour les injections mercurielles, ces délais sont déjà plus prolongés : 1 à 3 mois dans 63 o/o et 4 à 5 mois dans 30 o/o des malades soignés par une demi-cure ou une à deux cures.

Dans le deuxième groupe entrent 86 hommes et 66 femmes du même âge que pour le premier groupe. Dans les deux groupes, les récidives étaient localisées le plus souvent à la muqueuse buccale (46,4 o/o), génitale (36 o/o), l'anus (25 o/o), puis viennent les téguments cutanés du tronc (6,3 o/o), ensuite, la roséole récidivante (1,3 o/o). La leucodermie a été constatée dans 9 o/o des cas, plus souvent chez la femme que chez l'homme ; l'alopécie spécifique a été trouvée dans 6,3 o/o, plus souvent chez l'homme que chez la femme. Dans la majorité des récidives, le sang présentait une réaction de Bordet-Wassermann positive. Pour les cures combinées, 51 o/o des malades n'ont reçu qu'une seule série, 18,5 o/o, 2 séries, 9,2 o/o, 3 séries, 4 séries, 5,2 o/o. Parmi ces 152 cas, 27 ont commencé le traitement dans la période primaire, 84 dans la période secondaire récente et 41 dans la période secondaire récidivante. Après une série, les récidives sont survenues au bout de 4 à 6 mois, après 2 séries, au bout d'une année en moyenne. Plus le malade a reçu d'injections combinées, plus est tardive l'éclosion des récidives. En général, le traitement arséno-mercuriel ou bismuthique retarde mieux l'apparition des récidives que le traitement mercuriel seul. En outre, l'auteur a constaté que les intervalles entre les cures sont trop espacées, ce qui rend les récidives plus possibles et plus



rapides. Il insiste également sur le fait que le mercure et le bismuth doivent être appliqués alternativement, associés au néo.

BERMANN.

**Les données comparatives du traitement de la 4<sup>e</sup> maladie vénérienne par des injections de lait et de glycérine dans les ganglions atteints.** par I. D. PERKEL, W. M. SERPER et R. M. ROÏTMANN. *Sovietsky Vestnik Venereologii i Dermatologii*, n° 12, 1935, pp. 1137-1151.

Les auteurs ont fait des recherches nouvelles sur les injections de lait et de glycérine dans la quatrième maladie vénérienne. Les injections étaient pratiquées soit à l'intérieur de la cavité du bubon, soit dans le tissu lymphatique, soit successivement dans l'une et l'autre, sans qu'il y ait une différence dans les résultats atteints. Les réactions générale et locale étaient plus prononcées avec la lactothérapie qu'avec la glycérothérapie.

Le traitement consistait en injections de 0 cc. 10 à 0 cc. 30 de lait et de 0 cc. 50 à 2 centimètres cubes de glycérine faites tous les 1, 2, 3, 4, 5, 6 jours, selon les réactions locales et générales. Les 38 cas ainsi traités étaient des hommes (27) et des femmes (11) âgés de 17 à 45 ans et atteints de maladie de Nicolas-Favre (30 cas) et bubons chancrelleux (8 cas). Parmi ces 38 cas, 8 ont subi un traitement mixte (lait et glycérine), 18 des injections lactées et 20 des injections glycinées. Le sexe n'influait pas sur les résultats de la thérapeutique, mais plus le sujet était jeune, meilleur et plus rapide était l'effet obtenu.

La lymphogranulomatose inguinale était aussi bien influencée par le lait que par la glycérine, le nombre des injections faites oscillait sur une très large échelle ; souvent, les cas rebelles au lait bénéficiaient de bons résultats à la suite des injections glycinées, et vice-versa, le changement d'agent thérapeutique exerçant chaque fois une action favorable. Si dans la maladie de Nicolas-Favre les résultats étaient plus favorables, aux stades précoces, dans les bubons chancrelleux, la durée de l'affection n'était pas un facteur important pour la rapidité de la guérison.

En ce qui concerne les résultats de la lactothérapie dans la quatrième maladie vénérienne, la guérison a été observée dans 23,4 o/o des cas après 3 à 9 injections ; une amélioration considérable a été enregistrée dans 23,4 o/o également, après 5 à 7 injections ; une amélioration a été constatée dans 18 o/o après 3 à 10 injections. Le seul cas de bubon chancrelleux soigné par 8 injections de lait a guéri. La glycérothérapie de la maladie de Nicolas-Favre a fourni une guérison dans 23,1 o/o après 6 à 10 injections, une amélioration notable aussi dans 23,1 o/o après 6 à 9 injections, une amélioration dans 30,7 o/o après 5 à 15 injections. Les bubons chancrelleux ont été guéris dans 42,8 o/o des cas après 2 à 4 injections.

BERMANN.

Contribution à l'influence du novosalvarsan sur les lapins, par A. W. ILLINA et A. S. DÉNISSOWA. *Sovietsky Vestnik Venereologii i Dermatologii*, n° 12, 1935, pp. 1151-1160.

Les auteurs ont examiné 1.312 lapins, morts à la suite de l'épreuve biologique du novosalvarsan au cours des années 1928-1933. Après avoir passé en revue les données bibliographiques et les résultats personnels des autopsies des animaux, les auteurs concluent que les signes anatomo-pathologiques qu'ils ont trouvés ne sont pas en eux-mêmes pathognomoniques de l'intoxication salvarsanique, mais que leur ensemble constitue un tableau caractéristique pour le salvarsan. Ces symptômes se composent des hémorragies et des thrombus localisés aux systèmes nerveux, pulmonaire, intestinal, et aux surrénales, de la dégénérescence graisseuse du myocarde, de la dégénérescence albumineuse et des nécroses des organes parenchymateux, surtout des reins et de l'adipose du système réticulo-endothélial hépatique. Or, ce diagnostic n'a été posé que dans 14 o/o des cas. Les autres cas de mort étaient difficiles à diagnostiquer car les symptômes étaient solitaires, ou se rencontraient chez des animaux malades ou ayant supporté déjà quelque expérience. Les signes énumérés ne sont pas spécifiques de la mort salvarsanique, car ils peuvent s'observer aussi chez des lapins atteints d'adiposité, de processus pulmonaires, rénaux chroniques, porteurs de coccidiose. Ces animaux peuvent succomber à leur affection préexistante, aggravée ou exacerbée par le néo. Souvent des animaux soi-disant normaux se trouvent porteurs de septicémies latentes ou d'autres maladies passées inaperçues.

BERMANN.

Contribution à la clinique de la forme hypertrophique et verruqueuse du lupus érythémateux, par A. A. KROÏTCHIK et M. M. FOUKI. *Sovietsky Vestnik Venereologii i Dermatologii*, n° 12, 1935, pp. 1161-1166, avec une photographie et 2 microphotographies dans le texte.

Sur 115 cas de lupus érythémateux traités à la clinique dermatologique de Kiev, les auteurs ont rencontré un cas de variété rare et intéressante, notamment la forme hypertrophique et verruqueuse. Il s'agissait d'une paysanne ukrainienne de 28 ans, non mariée, ne présentant rien de particulier au point de vue de la santé générale. Son affection cutanée a débuté il y a 3 ans, en été, pendant la moisson, par un petit « bouton » localisé au nez. Peu à peu, ces « boutons » se sont multipliés et ont grandi, tout en restant rebelles à tout traitement externe. Actuellement, on constate cinq disques localisés au nez, aux joues, à la lèvre supérieure et à la paupière inférieure. Ces disques ont un diamètre d'une pièce de 50 centimes à celle de 1 franc, ils sont surélevés de 3 à 5 millimètres au-dessus du niveau de la peau environnante, ils sont surmontés des masses cornées verruqueuses de couleur gris sale. Pirquet positif. Bordet-Wassermann négatif. Pression sanguine abaissée (102-72). La biopsie montre une hyperkératose marquée avec accumulation de masses cornées considérables dans les fol-

licules dilatés en forme d'entonnoir et une infiltration surtout lymphocytaire.

Après avoir fait un diagnostic différentiel de cette affection, les auteurs s'arrêtent à la pathogénie de cette forme hypertrophique et verruqueuse du lupus érythémateux. A part les causes endogènes et exogènes, ils attribuent un grand rôle aux facteurs actiniques qui exercent un effet irritant, sous forme de lumière naturelle ou artificielle. Dans le cas particulier, l'action des rayons solaires était indéniable. La pression diminuée du sang est également due à l'action de la lumière, comme cela a déjà été démontré. En provoquant une stase, les rayons lumineux augmentent encore leur effet nocif, et contribuent à la production des formes verruqueuses et hypertrophiques pouvant évoluer ultérieurement vers une transformation maligne.

BERMANN.

**Un cas d'infection syphilitique chez une femme atteinte d'anémie pernicieuse**, par L. BASSMANN. *Sovietsky Vestnik Venereologii i Dermatologii*, n° 12, 1935, pp. 1166-1171.

Après un aperçu bibliographique du sujet, l'auteur relate une observation personnelle.

Elle concerne une femme de 32 ans, mariée depuis l'âge de 20 ans et ayant un enfant sain né à terme. Au point de vue de l'état général, on relève que la malade est atteinte depuis 3 ans d'une affection hépatique, le foie est actuellement augmenté et déborde le rebord costal. Souffles cardiaques à tous les orifices. Léger symptôme de Romberg. Faiblesse générale, anorexie, troubles digestifs. Localement, on constate une syphilide maculeuse, papuleuse et pustuleuse abondante. En plus, on trouve des éléments en voie de régression de coloration gris ardoisé particulière. Les téguments cutanés sont d'une teinte cireuse et citron. Les conjonctives sont subictériques. Réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke fortement positives. Les urines contiennent de l'albumine et de l'urobiline. Le sang présente 42 o/o d'hémoglobine, 1.800.000 globules rouges, 4.000 globules blancs, un index colorimétrique de 1,23, une anisocytose, des normoblastes, des éosinophiles.

Dès le début de la bismuthothérapie, la malade s'est plaint de faiblesse et de dyspnée progressive, bien que l'éruption cutanée régressât à vue d'œil. Le traitement mercuriel par le biiodure soluble a bientôt provoqué une gingivite et des gingivorragies. On passe aux injections de cacodylate de soude, à l'administration du foie cru, de l'insuline, du glucose, à l'isohémothérapie et à la suralimentation. Malgré cela, l'état général empire, la céphalée, la dyspnée, l'anorexie, les douleurs hépatiques, les palpitations cardiaques s'aggravent, l'hémoglobine descend à 18 o/o, les érythrocytes à 900.000 et la malade, presque mourante, quitte le service, sur ses insistances personnelles.

L'auteur conclut à l'action aggravante de la syphilis sur l'anémie pernicieuse, particulièrement dans la période secondaire.

BERMANN.

## LIVRES NOUVEAUX

*Nouvelle pratique dermatologique*, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CL. SIMON. Secrétaire général : CLÉMENT SIMON. Masson, Paris, 1936.

TOME VI. — *Dermatoses par carences. Atrophies et Dystrophies cutanées. Tumeurs et nævi*, par MM. P. BLUM, L. BORY, A. CARTRAUD, L. CHATELLIER, A. CIVATTE, J. DARIER, Mlle S. DOBKEVITCH, Mlle O. ELIASCHIEFF, H. GOUGEROT, M. FAVRE, A. JOSSERAND, A. LACASSAGNE, P. LECOULANT, J.-F. MARTIN, G. MASSIA, A. NANTA, J. NICOLAS, L. PÉRIN, A. PETGES, G. PETGES, M. PIGNOT, FR. WORINGER. 954 pages, 239 figures en noir, 19 planches en couleurs.

Ce tome est particulièrement intéressant en raison des questions neuves et à l'ordre du jour qui y sont exposées.

MM. J. Nicolas et Massia traitent, en 40 pages, les *dermatoses par carence*. Ce sont d'abord la pellagre et les érythèmes pellagroïdes qu'ils réunissent en un *syndrome pellagreu* unique, puis le béribéri, le scorbut, la maladie de Barlow (avitaminose C). On connaît la clarté et la précision des auteurs lyonnais ; on les y retrouve ici.

C'est avec un vif plaisir qu'on lira la longue et belle étude, en 197 pages, que M. Petges a écrit, seul ou avec ses collaborateurs, en plusieurs chapitres fortement documentés sur les *atrophies cutanées*. C'était là besogne malaisée dont il s'est acquitté avec bonheur. Son introduction est un excellent chapitre de pathologie générale. Les *vergetures* sont traitées à fond, en 18 pages. La *dermatite chronique atrophiante* ou maladie de Pick-Herxheimer, aussi fouillée, prend 26 pages et l'*anétodermie* 18 pages. On y trouvera, sous la signature de M. G. Petges, seul, une excellente mise au point des recherches pathogéniques récentes.

Nul n'était plus qualifié que MM. G. et A. Petges pour exposer avec maîtrise, en 38 pages, la question de la *poikilodermie*, à laquelle ils ont apporté une si importante contribution personnelle.

Avec M. Lecoulant, M. G. Petges étudie avec soin, en 13 pages, l'intéressante *mélanose de Riehl*, puis, en 12 pages, les *atrophies cicatricielles symptomatiques*. Ici, et non avec les sclérodermies, se place une étude fort complète, en 16 pages, de MM. G. et A. Petges, sur la *white spot disease*.

Signée par MM. G. Petges et Lecoulant, une suite de parfaites petites monographies réunit en 30 pages des états variés tels que les *atrophies séniles*, les *atrophies congénitales* (*progeria* de Gilford, *gérodermies infantiles* de Saouques), les *atrophies et dystrophies colloïdes* (élastome diffus, peau citréine, peau rhomboïdale, etc.). A ce chapitre s'annexe

une étude en 13 pages sur la *dégénérescence colloïde* et le *milium colloïde*.

Une première série de *dystrophies cutanées* est ensuite étudiée par MM. G. Petges et Lecoulant, en 76 pages, avec le même souci de clarté et de documentation. Ce sont la *cutis laxa* (ou dermatolyse), la *peau élastique*, pure ou en syndrome d'Ehlers-Danlos, le *pseudo-xanthome élastique* de Darier. L'*épidermolyse bulleuse congénitale* trouve ensuite place, en une excellente description. On saura gré à M. Petges d'avoir réussi d'aussi remarquables mises au point de ces difficiles questions.

Une deuxième série de dystrophies est fort heureusement exposée, en 69 pages, par M. Paul Blum. Ce sont d'abord l'*ichtyose*, et les *états ichtyosiformes*, avec une excellente description de ces syndromes et de leurs parentés. Ce sont encore les *kératoses symétriques familiales* (et maladie de Méléda) ou acquises, les *kératoses symptomatiques*. M. P. Blum a apporté ordre et clarté dans ce difficile chapitre.

M. Périn écrit ensuite, en 26 pages, un parfait tableau, fortement documenté et illustré, de la *maladie de Darier* et de la *porokératose de Mibelli*. La *porokératose palmo-plantaire* est fort bien exposée, en 5 pages, par M. L. Chatellier.

A MM. Gougerot et Carteaud, nous devons une excellente étude de l'*acanthosis nigricans* et de la papillomatose papuleuse confluite et réticulée dont ils ont donné la première description en 1928.

L'*atrophodermie vermiculée*, sous la signature de MM. Bory et Pignot, l'*amyloïdose cutanée primitive*, sous celle de M. Nanta, sont l'objet de très bons paragraphes.

Le si important chapitre des *tumeurs et nævi* occupe, en 540 pages, la deuxième partie de ce volume. Par plusieurs de ses parties, il sera l'un des principaux éléments de succès de l'ouvrage.

Après une *introduction* de M. Darier, le maître incontesté en la matière, M. Périn a écrit, en 77 pages, une très belle étude des *nævi*, auxquels a été rattachée la *maladie de Recklinghausen* : d'abord *nævi plans*, pigmentaires, achromiques, bleus, puis *nævi saillants*, verruqueux, *molluscum*, pileux, hypertrophiques (y compris la pachydermie vorticellée), atypiques, etc., puis *nævi vasculaires* en hémangiomes plans, caverneux, progressifs, angiokératome de Mibelli, angiomatose hémorragique familiale d'Osler, en lymphangiomes circonscrits et diffus. Ce chapitre est remarquable, entre autres qualités, par sa clarté, son abondante illustration, sa riche documentation.

32 pages concernent les *tumeurs épithéliales bénignes*. M<sup>lle</sup> Dobkévitch en a écrit 13 sur les *adénomes sébacés* et *sudoripares* (sans la sclérose tubéreuse, les tumeurs de Koenen ni les rapports avec la maladie de Recklinghausen) et M<sup>lle</sup> Eliascheff 19 sur les *kystes sébacés*, le *milium*, les *kystes muqueux*, *séreux*, etc.

Les *tumeurs conjonctives bénignes* ont été passées en revue, en 56 pages, par M. Woringer. Ce sont d'abord les *tumeurs fibrocytaires* : fibromatose, fibromes, chéloïdes (avec une bonne étude anatomo-patho-

logique et pathogénique), dermato-fibromes de Darier, fibromes musculaires, myxomes. Ce sont ensuite de brefs exposés des histiocytes de la peau, des lipomes, des vaselinomes et paraffinomes, des myomes et une étude plus détaillée des *concrétions calcaires* de la peau.

Ces deux chapitres, consacrés aux tumeurs bénignes, épithéliales et conjonctives, montrent combien ils pourront prendre ampleur dans l'avenir.

Les 82 pages écrites par M. Civatte sur les *dermatoses précancéreuses* sont un modèle parfait d'exposition. Cet éminent anatomo-pathologiste y a donné sa mesure. Tout, dans ce chapitre, doit être signalé à l'attention : le bel exposé général, les états évolutifs de lumière (kératose sénile, maladie des marins, *xeroderma pigmentosum*) la maladie de Bowen et l'érythroplasie, la maladie de Paget, les érythro-kératodermies, l'épidermodysplasie verruciforme. Chacun de ces paragraphes se recommande par sa description clinique, son étude anatomo-pathologique, son abondante et belle illustration.

A M. Favre est revenue la lourde charge d'étudier les *tumeurs malignes cutanées*. Il s'en est acquitté avec le plus grand bonheur et a écrit un chapitre particulièrement réussi. Avec MM. A. Jossierand et Martin, il étudie d'abord, en 94 pages, les *tumeurs épithéliales*. Après de précieuses généralités sur les épithéliomas cutanés, leur répartition, il passe en revue les spino-cellulaires, les baso-cellulaires, les mixtes, les calcifiés, les cancers des glandes annexes de la peau. Chacun de ces types, chacune de leurs variétés est l'objet d'une belle description clinique, d'une parfaite étude anatomique et cytologique, d'une illustration hors de pair, tant macroscopique qu'histologique.

Avec M. A. Jossierand, M. Favre étudie ensuite, en 72 pages, les *tumeurs conjonctives* : sarcomes, fibro-sarcomes de Darier. On retrouve dans ce paragraphe les mêmes qualités de succès que dans le précédent. La *maladie angiomeuse de Kaposi* comporte, en particulier, une excellente mise au point des conceptions actuelles.

L'étude des tumeurs malignes est complétée, sous la signature de M. Woringer, en 34 pages, par celle des *mélanomes* vulgaires et mélanocymateux de Darier. On doit en signaler l'importante description histologique.

Enfin, M. Lacassagne a réuni, en 60 pages, les *méthodes thérapeutiques* que nous possédons contre les cancers cutanés : radiothérapie (rayons X, radium, corps radio-actifs), agents caustiques (cautérisation, cryothérapie, électrolyse, diathermo-coagulation), chirurgie. Chacune de ces méthodes est remarquablement exposée, avec son principe, sa technique, ses résultats. Dans un chapitre d'ensemble, le praticien trouvera un exposé judicieux des indications de ces diverses méthodes, tant pour les tumeurs malignes cutanées, en général, que pour leurs principales variétés de structure et de siège.

A. TOURAINE.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

# TRAVAUX ORIGINAUX

## NOTE PRÉLIMINAIRE SUR LE TRAITEMENT DE L'HERPÈS ET DU ZONA PAR LA VITAMINE C (ACIDE ASCORBIQUE)

Par I. DAINOW

Privat-Docent à la Faculté de Médecine,  
Ancien chef de clinique à la Clinique Dermatologique Universitaire de Genève.

### INTRODUCTION

Depuis que la préparation industrielle de la vitamine C synthétique a mis à la disposition des expérimentateurs un produit chimiquement et physiologiquement défini, cette vitamine a fait l'objet de nombreuses et fructueuses recherches.

Plusieurs travaux, publiés au cours des deux dernières années, ont révélé qu'il existe une relation entre le métabolisme de la vitamine C et certains états infectieux (Rudy ; Harris).

Le taux de la vitamine C dans l'organisme est abaissé au cours d'affections telles que la pneumonie, la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, le typhus, la tuberculose (Schröder ; Harde, Rothstein et Ratish ; Grunke ; Otto ; Mouriquand, Sedallian et Cœur).

Plaut et v. Bulow ont constaté une diminution du taux de la vitamine C dans le liquide céphalo-rachidien de malades impaludés : diminution qui correspond à un appauvrissement général de l'organisme en vitamine C.

Or, un certain nombre d'expériences, qui pour le moment sont encore du domaine du laboratoire, ont montré que la vitamine C joue un rôle important dans la protection de l'organisme contre certains agents infectieux ou leurs toxines. Selon que le taux de la vitamine est élevé ou abaissé, la résistance de l'organisme croît ou diminue.

Ainsi Mc Conkey et Smith ont montré que la résistance du

cobaye à l'infection tuberculeuse est diminuée en présence d'une hypovitaminose C.

Ces auteurs administrent des crachats tuberculeux à des cobayes préalablement soumis à un régime exempt de vitamine C, ainsi qu'à des cobayes normaux.

Les premiers présentent par la suite une tuberculose intestinale ulcéreuse alors que les seconds sont indemnes.

Cette action protectrice de la vitamine C s'exerce également vis-à-vis de la toxine diphtérique : v. Jeney, Gagyí et Baranyai expérimentent sur 80 cobayes soumis à un régime scorbutigène. Dès le 3<sup>e</sup> jour du régime, 40 de ces animaux reçoivent journellement de l'acide ascorbique ; le 4<sup>e</sup> jour, les 80 animaux reçoivent une dose mortelle de toxine diphtérique. Ceux qui ont reçu de l'acide ascorbique se montrent beaucoup plus résistants à la toxine que les autres.

Herbrand administre à des cobayes une dose de toxine diphtérique mortelle au bout de 40 heures.

Les animaux survivent si on leur injecte ensuite toutes les 6 heures pendant 2 jours 3 centimètres cubes d'une préparation qui contient 50 milligrammes d'acide ascorbique par centimètre cube.

Jungeblut et Zwemer, encore, montrent que des doses de 0,5 à 5 milligrammes d'acide ascorbique rendent le cobaye réfractaire à la toxine diphtérique.

D'autres recherches ont révélé que la vitamine C peut influencer directement certains agents pathogènes, sur lesquels elle exerce une action inhibitrice.

Ainsi Mlle Grooten et Bezssonoff signalent que la présence d'une faible quantité d'acide ascorbique dans le bouillon de culture (80 milligrammes par litre) empêche le développement du bacille de la coqueluche.

Hanzlik et Terada montrent sur le pigeon, Harde et Philippe sur le lapin, Schwarz et Cislighi, et Jungeblut et Zwemer sur le cobaye, que l'injection de doses mortelles de toxine diphtérique est inoffensive si on mélange préalablement la toxine à une certaine quantité d'acide ascorbique.

Dans le même ordre d'idées, Jungeblut pratique sur des singes des injections intracrâniennes de virus de poliomyélite mélangé à de



l'acide ascorbique. L'addition de 5 à 10 milligrammes d'acide ascorbique inactive le virus et empêche la paralysie. Au-dessous de 1 milligramme l'acide ascorbique est sans effet; au-dessus de 50 milligrammes il est toxique.

Ces notions, récentes, n'ont pas encore été consacrées par la clinique, et leurs applications thérapeutiques se bornent, semble-t-il, aux observations de Bronkhorst et de Gottlieb.

Bronkhorst signale les bons effets de la vitamine C dans la tuberculose intestinale, où son administration est rapidement suivie d'une augmentation de poids, ainsi que d'une amélioration notable de la formule sanguine et de l'état général des malades.

Gottlieb guérit, par administration quotidienne de vitamine C en injections intramusculaires de 100 milligrammes, deux enfants de 6 et 15 ans atteints de diphtérie grave, et dont l'état autorisait un mauvais pronostic.

#### RECHERCHES PERSONNELLES

Le rôle que joue la vitamine C dans les phénomènes infectieux, l'action inhibitrice qu'elle exerce sur des agents pathogènes disséminables, les effets que nous en avons obtenus au cours de notre stage à la Clinique Dermatologique Universitaire de Genève, où nous l'avons systématiquement utilisée dans un grand nombre d'affections cutanées, nous ont incité à l'administrer à des malades atteints d'herpès et de zona (1).

Les résultats obtenus nous permettent de considérer désormais la vitamine C comme le médicament de choix de ces affections.

#### OBSERVATIONS

##### 1. *Herpès.*

Obs. 1. — Mlle H... S., 24 ans.

Consulte le 10 décembre 1935 pour un herpès génital datant de la veille.

Le pourtour de la vulve et les lèvres sont parsemés de vésicules à con-

(1) La préparation utilisée au cours de ces recherches est le Redoxon « Roche » (*Laroscorbine*).

tenu séreux. L'éruption est accompagnée d'une sensation de brûlure assez vive et gêne la marche.

Aucun traitement local.

La malade prend 4 comprimés d'acide ascorbique par jour (1 comprimé = 5 centigrammes).

Le 13 décembre, l'éruption a complètement disparu.

Obs. 2. — Mme P... Georgette, 24 ans.

Présente le 10 juillet une vésicule d'herpès à la face interne de la cuisse gauche, en marge de la vulve. Aucun traitement. Par la suite apparition dans le voisinage de la première vésicule, en marge de la vulve et de l'anus, de vésicules nouvelles que la malade vient montrer le 17 juillet.

Le 17 juillet on constate à ce moment un volumineux placard d'une quinzaine de vésicules à contenu trouble. La malade se plaint d'une sensation de brûlure extrêmement vive, gênant la marche.

1<sup>re</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique, 0,10.

Aucun traitement local.

Le 18 juillet : grande amélioration subjective. On constate encore le reliquat de deux vésicules incomplètement desséchées. Les autres ont disparu.

2<sup>e</sup> injection d'acide ascorbique, 0,10.

Le 20 juillet : guérison complète.

Obs. 3. — Mme S... Eugénie, 40 ans.

Présente un herpès de la face latérale droite du cou. Il y a 4 ans, elle a souffert pendant 1 mois d'un herpès siégeant à la même place.

On constate actuellement un placard érythémateux, infiltré, surélevé, au centre duquel sont groupées plusieurs vésicules dont la grandeur varie de celle d'un grain de blé à celle d'une lentille.

La rougeur est apparue pendant la nuit du 6 au 7 juin, accompagnée d'une sensation de brûlure plus vive à présent qu'au début. Les vésicules datent du 9 au matin.

Le 9 juin, 1<sup>re</sup> injection intraveineuse de 10 centigrammes d'acide ascorbique.

Aucun traitement local.

Le 10 juin, diminution marquée de la rougeur et de l'œdème. Les vésicules sont desséchées, sauf une qui est en bonne voie de guérison.

2<sup>e</sup> injection d'acide ascorbique, 0,10.

Le 11 juin, disparition de la rougeur, de l'œdème et de la sensation de brûlure. Plusieurs croûtelles sont tombées. Plusieurs vésicules desséchées sont encore recouvertes d'une croûte, une vésicule incomplètement desséchée.

3<sup>e</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique, 0,10.

Le 12 juin, guérison. Seule la vésicule incomplètement guérie la veille et qui est actuellement complètement desséchée, est encore recouverte d'une croûte.

Obs. 4. — Mlle D... Jan., 28 ans.

Consulte le 25 mars pour un herpès volumineux de la bouche. Les deux lèvres, mais particulièrement la lèvre supérieure, sont fortement œdématisées et parsemées de nombreuses vésicules, par places confluentes.

L'éruption est très douloureuse.

Le 25 mars, 1<sup>re</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique, 0,10.

Le 26 mars, grande amélioration. Les lèvres sont beaucoup moins enflées et moins douloureuses.

2<sup>e</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique.

Le 27 mars, disparition de l'œdème et de la douleur. La plupart des vésicules sont sèches.

3<sup>e</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique.

Le 28 mars, guérison. Il persiste encore quelques croûtelles de dimensions variables sur l'emplacement de quelques vésicules desséchées, dont la plupart ont complètement disparu.

Obs. 5. — Mlle F... Bernadette, 20 ans.

Guérie depuis une semaine environ d'un herpès de l'aile droite du nez qui avait duré une quinzaine de jours.

Le 30 juillet au matin, début d'un nouvel herpès sur la lèvre supérieure, du côté droit. Dans l'après-midi, apparition de vésicules sur l'aile droite du nez.

Le 31 juillet, on constate sur le côté droit de la lèvre supérieure qui est fortement œdématisée, un placard jaunâtre irrégulier de 1 centimètre de diamètre environ, formé de plusieurs vésicules confluentes à contenu trouble. Au milieu de la lèvre inférieure, une vésicule ouverte. Sur l'aile droite du nez, un placard érythémateux parsemé de vésicules à contenu séreux. L'aile droite du nez et l'extrémité du nez au pourtour de la narine droite sont rouges, œdématisées et très douloureuses. La douleur est moins vive à la lèvre.

1<sup>re</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique, 10 centigrammes.

Le 1<sup>er</sup> août, l'œdème du nez et de la lèvre a notablement diminué. La rougeur du nez a disparu. Les vésicules sont complètement sèches, sauf à la lèvre supérieure, où elles sont en voie de guérison.

2<sup>e</sup> injection d'acide ascorbique.

Le 3 août, l'éruption de l'aile du nez a disparu. On constate encore à la lèvre supérieure, sur l'emplacement de l'herpès complètement guéri, une croûte jaunâtre en partie détachée.

OBS. 6. — Enfant D... Andrée, 13 ans. Pas réglée.

Présente sur la face interne de la grande lèvre droite une ulcération de la grandeur d'une lentille, reliquat d'une grosse vésicule d'herpès datant de la veille. Deux mois auparavant la fillette a présenté à la même place une lésion analogue.

Aucun traitement local.

3 comprimés d'acide ascorbique par jour (15 centigrammes). Cicatrisation complète en 3 jours.

OBS. 7. — Mlle P... Marguerite, 24 ans.

Herpès récidivant de la lèvre supérieure dans l'enfance. Depuis que la malade est réglée, l'herpès apparaît 4-5 jours avant le début des règles et évolue généralement en une semaine.

Les règles sont irrégulières et manquent parfois pendant 3-4 mois. Il arrive que l'herpès se manifeste au moment prévu même en leur absence.

Désireux de vérifier l'effet de l'acide ascorbique sur une lésion aussi fraîche que possible, nous prions la malade de se présenter dès les premiers symptômes d'une éruption. Elle vient à notre consultation le 26 mai 1936.

Nous constatons à ce moment un œdème marqué de la lèvre supérieure du côté gauche, sur laquelle l'herpès en voie de formation se présente comme une tache congestive rouge. Pas encore de vésiculation. Prurit. L'œdème de la lèvre a débuté la veille, dans l'après-midi.

Le 26 mai, 1<sup>re</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique, 0,10.

Le 27 mai, l'œdème a complètement disparu. Une rougeur à peine marquée persiste sur l'emplacement de la papule.

2<sup>e</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique, 0,10.

Le 28 mai, la lèvre est tout à fait normale.

Le traitement de cette malade est expérimentalement poursuivi jusqu'au 30 juin à raison de 5 injections intraveineuses d'acide ascorbique par semaine (total : 25 injections de 10 centigrammes).

Les règles attendues pour le 26 juin manquent. La malade est revue le 27 juillet. Elle n'a pas encore été réglée. L'herpès n'a pas récidivé.

OBS. 8. — Mme Z... Jeanne, 44 ans.

Herpès récidivant de la lèvre supérieure depuis 1923. Les poussées surviennent tous les 3 mois environ et durent une huitaine de jours. Depuis 3 ans, herpès récidivant aux deux fesses, le plus souvent à gauche. Les lésions sont profondes, douloureuses, les poussées plus fréquentes et durent plus longtemps : 2-3 semaines. Les dernières éruptions qui précèdent le traitement datent de novembre 1935 et janvier 1936.

Le 13 février 1936 la malade consulte pour une poussée d'herpès datant du 11 février. Elle présente sur la fesse gauche un placard éry-

thémateux grand comme une pièce de 2 francs, profondément infiltré, douloureux, à la surface duquel on aperçoit 4 petites vésicules.

1<sup>re</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique, 0,10.

Le 14 février, la lésion est moins étendue, beaucoup moins infiltrée, beaucoup moins rouge. Les vésicules ont disparu ; leur emplacement est marqué par 4 minces croûtelles.

2<sup>e</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique, 0,10.

Le 15 février, persistance d'une rougeur à peine marquée. L'infiltration, les croûtelles et tous les symptômes subjectifs ont disparu.

Le traitement est néanmoins poursuivi dans l'espoir d'éviter les récidives. La malade reçoit en tout 12 injections intraveineuses d'acide ascorbique (10 centigrammes par jour).

Cette manière de procéder se révèle inefficace, et des récidives surviennent le 22 mars, le 15 mai, le 3 juin et le 2 juillet. La première de ces poussées est moins forte que d'habitude et évolue en 8 jours sans traitement. La seconde est plus importante et dure 15 jours, également sans traitement.

Les deux dernières sont traitées par des injections intraveineuses d'acide ascorbique et guérissent en 3 jours.

Obs. 9. — M. B... Walter, 29 ans.

Herpès génital récidivant depuis 5 ans. Depuis une année les poussées sont plus fréquentes : 1-2 par mois, et durent 4-5 jours.

Le malade nous consulte une première fois en juin 1936. Il présente alors sur le dos de la verge plusieurs vésicules datant de 2 jours.

Aucun traitement local.

Trois comprimés d'acide ascorbique par jour (15 centigrammes).

L'éruption disparaît au bout de 4 jours.

Une nouvelle poussée se produit 2 semaines plus tard et guérit en 5 jours sans traitement.

Prié de se présenter tout au début de la prochaine éruption, le malade vient le 6 juillet 1936.

Il a ressenti les picotements habituels il y a une heure et présente sur le dos de la verge un placard érythémateux, infiltré, légèrement surélevé, de la grandeur d'une pièce de 20 centimes. Pas encore de vésiculation.

(6 juillet). 1<sup>re</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique. L'injection est faite à 17 heures. Vers minuit, le malade constate sur le placard 3 petites vésicules dont il voit encore les traces le lendemain matin.

Le 7 juillet, après-midi, à la consultation, l'éruption a totalement disparu.

Le traitement est expérimentalement poursuivi dans le but d'éviter les récidives. Le malade reçoit 10 injections d'acide ascorbique, dont la dernière le samedi 18 juillet.

Le 20 juillet, à la consultation, on constate un nouveau placard éry-

thémateux légèrement infiltré, sur lequel on voit encore le reliquat de 2 vésicules d'herpès recouvertes de croûtelles jaunâtres.

\*  
\* \*

Les 3 malades atteints d'herpès récidivant demeurent en observation et feront l'objet d'une communication ultérieure.

## II. — *Zona*.

Obs. 1. — Mlle L... Marguerite, 32 ans.

Au cours de la nuit du 7 au 8 juillet 1936, la malade est réveillée par une démangeaison du côté gauche du thorax. Elle constate à ce niveau une éruption qu'elle tamponne à l'eau de Cologne et pour laquelle elle consulte le 8 juillet.

Elle présente à ce moment sur le côté gauche du thorax un zona qui s'étend de l'aisselle au sein. L'éruption, prurigineuse, est constituée par une dizaine de petits placards érythémateux, confluent par places, et centrés d'une vésiculette.

Le 8 juillet, 1<sup>re</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique : 10 centigrammes.

Le 9 juillet, moins de prurit que la nuit précédente. La rougeur a presque disparu. On constate dans l'aisselle trois nouveaux éléments uniquement constitués par une vésiculette, sans rougeur. Les vésicules de la veille sont en voie de disparition.

2<sup>e</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique.

Le 10 juillet, l'emplacement des lésions est encore marqué par des macules légèrement pigmentées. Sur quelques-unes on constate une minuscule pellicule jaunâtre, reliquat des vésicules disparues. La malade a encore ressenti un léger prurit au niveau de l'aisselle dans l'après-midi du 9 juillet ; actuellement plus rien.

3<sup>e</sup> injection intraveineuse d'acide ascorbique, 0,10.

La malade est revue le 21 juillet. On note encore à ce moment sur l'emplacement de 2-3 lésions, une macule pigmentaire à peine marquée. Aucun symptôme subjectif depuis le 9 juillet.

Obs. 2. — M. A... Oscar, 26 ans.

Consulte le 6 juillet 1935 pour un zona thoracique datant de la veille. L'éruption est constituée par 3 larges placards érythémato-vésiculeux s'étendant sur une bande légèrement oblique de la colonne à l'extrémité du sternum. Elle est peu douloureuse.

Traitement : 4 comprimés d'acide ascorbique par jour (20 centigrammes).

9 juillet. Disparition presque complète de la rougeur. Toutes les vési-

cules sont sèches. Le malade n'accuse plus aucun symptôme subjectif au niveau de l'éruption.

Obs. 3. — Nous avons traité le malade suivant à la Policlinique Dermatologique Universitaire de Genève. Notre maître, M. le Professeur Du Bois, a bien voulu nous autoriser à utiliser cette observation pour le présent travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre vive gratitude.

M. G... Maurice, 25 ans.

Zona intercostal du côté droit, datant de 3 jours au moment où le malade se présente à la Policlinique Dermatologique (4 septembre 1935).

L'éruption avait été précédée de légères douleurs pendant 2-3 jours.

On constate, à deux travers de doigt au-dessous du mamelon droit, un placard érythémateux étendu parsemé de vésicules. Un peu en arrière se trouve un placard semblable, plus petit. Un troisième placard du côté droit du dos, et un quatrième dans le voisinage immédiat de la colonne. Les douleurs, qui ne sont pas très vives, sont néanmoins plus marquées qu'au début de l'éruption.

Aucun traitement local.

Quatre comprimés d'acide ascorbique par jour (20 centigrammes).

Le 6 septembre, la rougeur a presque complètement disparu. Les vésicules du dos sont en voie de dessiccation ; sur le placard thoracique quelques vésicules sont fortement augmentées de volume ; d'autres sont en voie de disparition.

Le 9 septembre, toutes les vésicules sont en voie de guérison.

Le 16 septembre, le malade, qui n'a pu revenir plus tôt à cause de son travail, se présente complètement guéri. Les douleurs ont cessé le 13 septembre. Seules persistent quelques croûtelles sur l'emplacement des vésicules disparues.

Les observations qui précèdent mettent en lumière l'action rapide — immédiate, peut-on dire — de la vitamine C dans l'herpès et dans le zona.

L'administration de cette vitamine permet d'enrayer et de guérir des poussées d'herpès même intenses dans l'espace de 2-3 jours. C'est là raccourcir notablement la durée d'une affection parfois douloureuse, toujours gênante, et dont le cycle évolutif se déroule habituellement en 8 à 15 jours. Encore ces délais sont-ils dépassés dans l'herpès génital de la femme.

Les résultats obtenus dans l'herpès récidivant et dans l'herpès non récidivant sont les mêmes. Dans les deux cas l'acide ascorbique agit sur la poussée de la même manière. Il ne nous est pas possi-

ble, en l'état actuel de nos recherches, d'apprécier l'influence qu'il peut exercer sur les récides.

Chez deux de nos malades, des séries de 12 et de 10 injections se sont révélées insuffisantes à les prévenir (obs. 8 et 9). Chez une troisième, après 25 piqûres, un herpès cataménial récidivant ne s'est pas manifesté au moment prévu. Seulement cette malade, dysménorrhéique, n'a pas été réglée depuis fin mai, date de la dernière poussée. L'effet du traitement sur les récides n'apparaîtra chez elle qu'au moment des prochaines règles, selon qu'elles seront accompagnées — ou non — de l'herpès habituel.

L'administration de la vitamine C dans le zona, d'autant plus efficace qu'elle est précoce, modifie profondément l'évolution clinique de cette affection.

Elle agit non seulement sur ses manifestations cutanées (érythème et vésicules), qui disparaissent avec une rapidité inaccoutumée, mais aussi sur les phénomènes douloureux qui l'accompagnent généralement.

Ainsi une de nos malades, traitée dès les premiers symptômes, n'a ressenti aucune douleur (obs. 1). Un malade mis en traitement tout au début également, mais dont l'éruption était déjà complètement constituée et qui accusait des douleurs légères, n'a plus souffert dès l'administration de la vitamine (obs. 2). Un autre malade dont l'éruption datait de 3 jours au moment de l'institution du traitement, et qui se plaignait de douleurs assez vives, a très rapidement observé leur diminution, puis leur disparition complète sous l'influence du médicament (obs. 3).

Comment peut-on s'expliquer l'action remarquable de l'acide ascorbique dans l'herpès et dans le zona?

Les recherches microbiologiques de ces dernières années ont montré que l'herpès est dû à un virus filtrant neurotrope.

Chez l'animal, quel que soit le point d'inoculation, le virus gagne les centres nerveux. Chez l'homme, on a pu le mettre en évidence dans le liquide céphalo-rachidien.

La nature infectieuse du zona est actuellement admise, bien que l'agent pathogène de cette affection se soit jusqu'à présent soustrait à toutes les recherches. Néanmoins tout porte à penser que cet agent, comme le virus de l'herpès, est filtrable, et qu'il siège dans les centres nerveux (Ravaut).



D'autre part, les travaux de Melka, et de Plaut et v. Bulow ont révélé la présence, dans les centres nerveux et le liquide céphalo-rachidien, de quantités élevées de vitamine C. Ces quantités varient avec le taux général de la vitamine C dans l'organisme et peuvent être influencées par l'administration d'acide ascorbique.

Dans ces conditions, et à la lumière des recherches rapportées au début de cet article, il semble permis de penser que la vitamine C exerce *in situ*, directement sur le virus de l'herpès et sur l'agent pathogène du zona, une action inhibitrice comparable à celle qu'elle exerce sur le virus de la poliomyélite et sur la toxine diphtérique.

## BIBLIOGRAPHIE

- W. BRONKHORST. — L'exploration radiologique dans la tuberculose du gros intestin et son importance pour la clinique. *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1936, n° 12, pp. 1310-1311.
- I. DAINOW. — Note préliminaire sur l'action désensibilisante de l'acide ascorbique (vitamine C). *Ann. Dermat. et Syph.* Septembre 1935.
- E. GOTTLIEB. — Sur la vitamine C et la toxine diphtérique. *Ugeskrift for Laeger*, 1936, n° 9, p. 181.
- GROTTEN et BEZSSONOFF. — La sensibilité du bacille de la coqueluche vis-à-vis de la vitamine C et de l'hydroquinol. *C. R. Soc. Biol.*, 120, 1935, n° 29.
- GRUNKE et OTTO. — Importance clinique de la vitamine C. *Med. Klinik*, 52, 1936, n° 2.
- HANZLIK et TERADA. — Mesures de protection dans l'intoxication diphtérique. *J. Pharm. exp. Therap.*, 56, 1936, n° 3, p. 269.
- HARDE et PHILIPPE. — Observations sur l'action antigénique d'un mélange de toxine diphtérique et de vitamine C. *C. R. hebdomadaires Acad. Sci.*, 199, 1934, p. 738.
- HARDE, ROTHSTEIN et RATISH. — Elimination urinaire de la vitamine C dans la pneumonie. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 32, 1935, p. 1088.
- L. J. HARRIS. — Vitamines. *Annual Review of Biochemistry*, 1935.
- W. HERBRAND. — *Endocrinologie*, 16, 1935, p. 236.
- VON JENEY, GAGYI et BARANYAI. — L'action inhibitrice de l'acide ascorbique sur l'intoxication diphtérique chez le cobaye. *Dtsch. Med. Wschr.*, 54, 1936, n° 2.
- JUNGBLUT. — Inactivation du virus de la poliomyélite *in vitro* par la vitamine C cristallisée (acide ascorbique). *J. Exp. Med.*, 62, 1935, n° 4, p. 517.
- JUNGBLUT et ZWEMER. — Inactivation de la toxine diphtérique *in vivo* et *in vitro* par la vitamine C cristallisée (acide ascorbique). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 32, 1935, p. 1229.
- MC CONKEY et SMITH. — *In Harris*.
- J. MELKA. — Sur la teneur en acide ascorbique (vitamine C) des différentes parties du système nerveux et des nerfs périphériques. *Pflügers Arch.*, 237, 1936, p. 216.

- MOURIQUAND, SÉDALLIAN et CŒUR. — Intoxication diphtérique et acide ascorbique des surrénales. *Presse Méd.*, 1935, n° 104, p. 2113.
- PLAUT et V. BULOW. — Diminution du taux de la vitamine C dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la malaria, comme signe d'une augmentation des processus métaboliques. *Klin. Wschr.*, 1935, n° 37, p. 1318.
- PLAUT et V. BULOW. — L'influence de l'alimentation sur la teneur en vitamine C du liquide céphalo-rachidien. *Z. Ges. Neurol. Psychiatr.*, 152, 1935, p. 324.
- PLAUT et V. BULOW. — Teneur en vitamine C des différentes parties du système nerveux. *Z. Ges. Neurol. Psychiatr.*, 153, 1935, p. 182.
- RAVAUT et DARRÉ. — Les réactions nerveuses au cours des herpès génitaux. *Ann. Derm. et Syph.*, juin 1904.
- RAVAUT. — Chapitre : Herpès et Zona in *Nouvelle Pratique Dermatologique*, pp. 271-298, Masson, Paris, 1936.
- H. SCHRÖDER. — Elimination de l'acide ascorbique dans l'organisme sain et malade. *Verb. dtsch. Ges. inn. Med.*, 424, 1935.
- SCHWARZ et CISLAGHI. — Etude expérimentale de l'action biologique de l'acide ascorbique. Effet neutralisant sur la toxine diphtérique. *Minerva Med.*, 44, 1935, p. 202.
-

# L'ACROSLÉROSE

## (SCLÉRODACTYLIE, SCLÉRODERMIE PROGRESSIVE SYNDROMES ANGIOSPASMODIQUES TROPHIQUES DE LA FACE ET DES MAINS) LA SCLÉRODERMIE VRAIE ET LA MALADIE DE RAYNAUD

Par Dr JOSEPH SELLEI de Budapest, .

Médecin Chef du Service Dermatologique de l'Hôpital des Chemins de fer Hongrois.

Au cours de plusieurs travaux antérieurs (1) j'ai traité de la symptomatique de la sclérodermie vraie et de l'acroslérose, ainsi que de leurs caractères différentiels. Je considère donc comme inutile d'y revenir à nouveau. *On confond encore souvent aujourd'hui l'acroslérose avec la sclérodermie vraie et la maladie de Raynaud.* De plus l'acroslérose est souvent envisagée comme une combinaison de ces deux affections et cette combinaison est considérée comme une entité particulière typique. J'ai même différencié totalement l'acroslérose (syndromes angiospasmodiques trophiques de la face et des mains), la *sclérodactylie*, dénommée *sclérodermie progressive*, de la sclérodermie que j'ai décrite comme une entité particulière. Si l'on veut différencier exactement l'acroslérose et la maladie de Raynaud, il est indispensable de réunir et de comparer entre eux tous les caractères cliniques et biologiques de ces deux affections qui démontrent que la sclérodermie n'a aucun des symptômes de la maladie de Raynaud. De même l'acroslérose n'a rien de commun avec la sclérodermie, et est tout à fait différente de la maladie de Raynaud. Nous sommes donc amené à conclure que la sclérodermie et l'acroslérose sont deux affections tout à fait différentes. La symptomatique fondamentale la plus remarquable de l'acroslérose repose sans conteste sur une lésion du système vasculaire : la *syncope* et l'*asphyxie* sont déjà reconnaissables au pre-

mier stade de cette maladie. Ces symptômes sont faiblement ou fortement développés, tantôt les doigts sont légèrement bleus, tantôt bleu foncé, cyanosés, livides. Il en est de même aux autres extrémités. On constate des lésions cardiaques et des gros vaisseaux, ainsi que des télangiectasies. La syncope et l'asphyxie indiquent des *troubles du sympathique* et dans le sens le plus large une *affection du système central vasomoteur*. Les symptômes cardiaques et vasculaires en dépendent également. Souvent dans les cas d'acrosclérose les douleurs des membres et les sensations de froid caractéristiques que l'on observe sont sous la dépendance du sympathique qui déclenche les phénomènes spasmodiques des grands et des petits vaisseaux.

L'*hyperesthésie* et l'*anesthésie* qui arrivent mais *rarement* aux seins, à la langue et à l'extrémité des phalanges *dans l'acrosclérose* surviennent souvent avec les paresthésies dans la *maladie de Raynaud*, mais *jamais dans la sclérodémie vraie*. Les nécroses, ulcérations, les lésions osseuses, visibles, déjà au début de la maladie, par les rayons X, les résorptions osseuses sont les conséquences de *troubles trophiques dans l'acrosclérose*.

Par contre, en sus des troubles vasomoteurs et des douleurs, le symptôme le plus important de la maladie de Raynaud est la *gangrène*, qui survient symétriquement ou non aux extrémités et aussi en d'autres régions du corps. Une gangrène qui apparaît dans les proportions si vastes que l'on peut observer dans la maladie de Raynaud ne se rencontre jamais dans l'acrosclérose où il ne se forme que de petits foyers de nécrose spécialement localisés aux extrémités, aux doigts et parfois aux orteils, on les voit rarement en d'autres régions, toutefois j'en ai trouvé au tibia, au calcanéum et ailleurs. A côté de la gangrène qui est dans la maladie de Raynaud le symptôme capital, les autres symptômes n'ont qu'une importance secondaire. La syncope et l'asphyxie, c'est-à-dire les troubles vasomoteurs, les douleurs, etc., sont caractéristiques aussi bien de la maladie de Raynaud que de l'acrosclérose. Dans cette dernière sont caractéristiques le ratatinement de la peau, son rétrécissement, les troubles trophiques et les petites nécroses. La gangrène appartient à la maladie de Raynaud.

La nécrose des phalanges seule n'est pas un symptôme caractéristique ni de l'une, ni de l'autre. Cette gangrène survient aux

maines et aux pieds aussi bien dans la thromboangéite (M. Burger), dans la gangrène sénile, que dans la gangrène diabétique des pieds. Les troubles de la tension veineuse, observés ces temps derniers dans la maladie de Raynaud sont également caractéristiques, l'hypotonie a été constatée, tandis que c'est l'hypertonie qui règne au contraire dans d'autres affections du système capillaire. Dans le cas d'acrosclérose où j'ai recherché les troubles du tonus veineux j'ai trouvé une hypertonie.

Dans quelle proportion ce symptôme dépend-il de la mobilisation de la substance A. (genre adrénaline), des recherches ultérieures sont prévues pour arriver à une opinion nette à ce sujet. Dans un travail précédent (2), après avoir fait pénétrer dans la peau au moyen de l'iontophorèse une solution d'adrénaline à 1 : 15.000 et retiré ensuite du sang par ponction veineuse, on obtient une réaction de la peau (genre adrénaline), c'est-à-dire que la tache blanche produite par le sérum introduit à nouveau dans la peau par ionisation peut être rendue visible pendant trois mois au plus dans la maladie de Raynaud.

Dans les cas d'acrosclérose cette réaction ne peut être observée que pendant dix jours au plus. Dans la maladie de Burger la réaction est encore de plus courte durée; dans l'acrocyanose elle est plus marquée. Au cours de mon travail je suis arrivé à conclure que l'adrénaline qui pénètre dans l'organisme par ionisation déclenche cette forte production de substance genre A. soit directement, soit sous une influence nerveuse, soit par la formation d'une nouvelle substance. Mes recherches démontrèrent que la théorie adoptée récemment, d'une augmentation de la quantité d'adrénaline dans la maladie de Raynaud et dans les maladies similaires, comme par exemple l'acrosclérose, a une raison fondamentale et que ces substances vasoconstrictrices peuvent être considérées comme la cause de ces maladies.

Après avoir établi que dans la maladie de Raynaud il existe des troubles du *métabolisme du calcium* qui peuvent se rencontrer aussi occasionnellement dans l'acrosclérose et dans la sclérodermie vraie, on peut dans ces maladies invoquer le rôle de la parathyroïde dans les échanges du calcium. C'est aussi la raison pour laquelle le calcium a été préconisé dans la maladie de Raynaud et l'acrosclérose, et pourquoi la parathyroïdectomie a été conseillée dans le traitement

de ces deux maladies. Et comme l'acrosclérose était considérée comme identique à la sclérodermie vraie on a recommandé également cette opération contre la sclérodermie vraie. Sur la base de ces découvertes et en corrélation avec ces faits, la parasympathectomie avec extirpation des ganglions cervicaux (recommandée antérieurement par Leriche et d'autres auteurs dans des états angio-spasmodiques) fut conseillée dans la maladie de Raynaud, l'acrosclérose et la sclérodermie vraie.

Je ne puis ici admettre la valeur de ces opérations dans le cas des maladies indiquées plus haut. Dans les cas de sclérodermie vraie il est peu vraisemblable en raison de la pathogénie de cette maladie qu'elles puissent être suivies de succès.

Les symptômes cutanés, musculaires, la lésion des muqueuses, des articulations et des viscères sont dans l'acrosclérose très caractéristiques et permettent le diagnostic différentiel avec la maladie de Raynaud.

Sur la peau on ne rencontre pas dans la maladie de Raynaud (outre les syncopes et les asphyxies déjà signalées) ni ratatinement, ni processus atrophique, mais la gangrène avec ses signes cliniques et histologiques. Dans l'acrosclérose pas d'atrophie après l'induration, comme dans la sclérodermie vraie, et l'on n'a pu découvrir un *second stade* d'atrophie comme on a pu le déceler dans la sclérodermie vraie. Mais au contraire on a remarqué le ratatinement, l'amincissement de la peau et des muscles qui par suite de causes centrales deviennent plus rudes et la peau, d'abord molle, devient plus tard scléreuse.

Je voudrais à nouveau insister sur le fait que l'augmentation du calcium dans l'acrosclérose et la sclérodermie ne suffit pas à expliquer l'identité de ces deux affections, d'abord parce qu'on trouve aussi dans d'autres maladies des troubles du métabolisme du calcium se traduisant par une augmentation de cette substance sans rapport avec la parathyroïde et au trouble endocrinien; ensuite parce que selon plusieurs auteurs, dont Leriche (3), dans 30 o/o des cas on ne peut déceler l'augmentation du calcium sanguin, par conséquent si la sclérodermie était sous la dépendance de troubles de la parathyroïde, comment pourrait-on admettre que le symptôme le plus important de « l'hyperparathyroïdisme » man- quât si souvent? Mais le calcium et la graisse ont dans l'orga-

nisme des rapports étroits et où la graisse est sécrétée dans le tissu sous-cutané, comme par exemple dans le *sclérème des nouveau-nés* (*adiponecrosis subcut. neonat.*) le calcium peut être sécrété en quantité plus grande (Siwe, *Jahrbuch der Kinderheilkunde*, 141, 1, 1933).

L'augmentation du Ca, titré dans le sang, n'est pas un argument absolu en faveur de l'hyperparathyroïdisme. Le niveau calcique du sang ne dépend pas seulement du processus résorptif des os, mais aussi de trouble divers du métabolisme général, où la résorption osseuse n'a aucun rôle. Ce sont les cas avec les troubles de l'élimination du Ca à travers la muqueuse intestinale, la porphyrinopathie, le saturnisme, les néphropathies diverses. Parmi les processus cités même les troubles endocriniens ne manquent certainement pas. Il faut que la résorption augmentée soit liée aux troubles de l'élimination du Ca à travers le système rénal et intestinal.

Enfin les signes cliniques et biologiques si divers des deux maladies, de l'acrosclérose et de la sclérodermie vraie comme je l'ai montré dans des travaux antérieurs prouvent la différence absolue entre les deux maladies.

On ne voit pas dans l'histologie de l'acrosclérose des symptômes inflammatoires comme on en trouve dans l'atrophie dite inflammatoire. Dans l'acrosclérose à un stade avancé, la peau peut s'atrophier par exemple aux mains ou à la face, mais en aucun cas cette atrophie ne peut être comparée à la maladie dite *acrodermatite atrophiante* (Maladie de Pick-Herxheimer) qui représente en premier lieu cette atrophie inflammatoire. Le processus de ratatinement si important dans l'acrosclérose part de la peau et gagne les muscles situés au-dessous, d'où la sensation de plaques un peu indurées ou de plaques scléreuses un peu étendues. Le ratatinement de la peau peut souvent gagner la muqueuse de la bouche, du larynx, ce que je n'ai encore jamais observé dans la sclérodermie vraie (à part les cas en coup de sabre). Par suite du ratatinement de la peau et des muscles dans les cas d'acrosclérose, la peau devient rugueuse, rigide. Ces modifications qui se manifestent par de petites plaques souvent diffuses, éveillent fréquemment l'idée qu'il y a des indurations locales qui ne doivent jamais être confondues avec l'induration proprement dite répercutée toujours par une plaque indurée bien délimitée et qui appartient à la symptomatique de

la sclérodermie vraie. Les lésions des articulations, les arthrites, arthroses et pseudo-arthroses, appartiennent également à l'acrosclérose et ne se remarquent presque jamais dans la sclérodermie. Ces arthrites, arthroses et pseudo-arthroses sont également rudes au toucher, scléreuses mais on ne peut pas les confondre avec les indurations de la vraie sclérodermie.

Une mention spéciale doit encore être faite pour les *polyarthrites*, ainsi que pour les *maladies des articulations* et des régions environnantes, qui sont en relation avec les arthrites. Etant donné que l'étiologie du rhumatisme polyarticulaire n'est pas encore définie, il est difficile de trouver une explication valable des complications articulaires de l'acrosclérose. L'hypothèse séduisante d'une cause trophique, a été admise par beaucoup d'auteurs mais rejetée par d'autres. Si dans beaucoup de cas il faut envisager une étiologie endocrinienne, spécialement dans ceux qui présentent ultérieurement des lésions déformantes, étiologie que semble confirmer une thérapeutique appropriée, il faut bien dire que nous ne pouvons étayer cette conception sur des preuves indéniables.

On admet également que la lésion endocrinienne ne prépare que l'infection survenant ultérieurement. Mais on peut opposer à cette théorie que lorsque les hormones sont administrées à hautes doses dans les polyarthrites rhumatismales de l'acrosclérose on constate une amélioration clinique visible avec atténuation des douleurs violentes. La preuve toutefois ne pourra être faite qu'après l'étude des complexes symptomatiques des arthrites. Et cette étude est difficile par suite des symptômes, qui surviennent à la suite de l'état rétractile de la peau et des muscles, phénomènes que j'ai déjà décrits dans mon article paru en 1931 dans les *Archives für Dermatologie und Syphilis* (4), sous le nom d'*Œdème rigide et dur* et qui surviennent sur le dos des mains, aux doigts, au cou, à la poitrine, plus rarement à la face et à la région zygomatique, par conséquent autour des plaques donc la rétraction est la plus nette. Ce ne sont pas des lésions indécises comme il s'en produit dans la sclérodermie vraie, aussi ne ressemblent-elles pas aux altérations survenues dans l'ulcère et l'éléphantiasis des jambes et d'autres dermatoscléroses, mais elles sont sûrement en rapport étroit avec le processus rétractile de l'acrosclérose et ne se ressemblent que dans un certain nombre de cas de cette maladie.



Cette constatation montre qu'on indique certainement comme trophique des états vraisemblablement toxiques, amenés par *influence chimique* et où le système nerveux joue également un rôle. L'action des hormones, c'est-à-dire de substances chimiques déterminées sur le système végétatif, ne peut plus être niée à l'heure actuelle. Il suffit de se référer aux symptômes connus dans les cas de M. de Basedow, de M. d'Addison et dans les troubles ovariens. Une transposition de l'action de *substances chimiques*, — que nous considérons comme la cause de la maladie de Raynaud et de l'acrosclérose — dans le système *nerveux* pour engendrer une *action trophique*, peut aujourd'hui être considérée comme parfaitement valable. La *sclérodémie vraie* ne se range pas parmi ces cas, car elle appartient comme je l'ai démontré aux *dysfermentoses* ou modifications des échanges provoquées par suite de troubles des ferments. L'acrosclérose est par contre probablement *une maladie du système nerveux végétatif central* (par suite d'une *substance chimique, glandes endocrines (?) parathyroïde, hypophyse, glandes surrénales (?)*).

Quant à l'étiologie parathyroïdienne de l'acrosclérose je voudrais faire observer que dans certains cas d'acrosclérose cette glande endocrine peut en tout cas jouer un rôle. Avec beaucoup d'autres auteurs j'ai vu dans l'acrosclérose après administration d'hormone parathyroïdienne une influence favorable, mais j'ai pu observer que d'autres glandes endocrines ont eu également pour effet une amélioration, par exemple l'ovaire, l'hypophyse ou la surrénale. C'est par conséquent une erreur que de voir dans tous les cas où une amélioration s'est produite, l'action de la même hormone; il faut faire des recherches avec plusieurs hormones dans chaque cas. L'acrosclérose étant surtout *une maladie des femmes*, j'ai appliqué aussi l'hormone contraire, c'est-à-dire le testicule, à la suite de quoi j'ai observé une amélioration dans quelques cas. Mais on est arrivé aussi à une amélioration de l'acrosclérose, j'ai pu le constater moi même, à l'aide de l'application de parathyroïde. La conclusion de Leriche, que la sclérodémie serait un hyperparathyroïdisme, est donc difficile à comprendre, si l'application d'extrait de parathyroïde peut améliorer et non pas aggraver l'état de ces malades. Les recherches expérimentales, sur lesquelles Leriche (6) s'appuie tout spécialement dans ces derniers

TABLEAU SYNOPTIQUE DES MANIFESTATIONS DE LA PEAU  
DANS L'ACROCYANOSE, L'ACROSCLÉROSE, LA MALADIE DE RAYNAUD, LA THROMBO-ANGÉITE (M. DE BURGER) ET LA SCLÉRODERMIE VRAIE

Maladies	Acrocyanose	Acrosclérose, Sclérodactylie, Sclérodémie progressive	Maladie de Raynaud	Thrombo-angéite (artériosclérose) oblitérante M. Burger	Sclérodémie vraie (en plaques, en bandes, diffuse, étendue)
Localisation.	Aux extrémités symétriques.	Acra, mains (pieds) et visage symétriques, toujours simultanément visage en masque.	Extrémités, mais aussi ailleurs, asymétriques.	Pieds, mains, asymétriques.	Partout, asymétriques.
Sexe.	Presque t. chez des femmes.	Pour la plupart chez des femmes.	»	Chez des hommes p. la plupart.	Chez des femmes et des hommes
Troubles vasomoteurs.	Aucun.	Aux extrémités, aux mains et pieds, permanents.	Aux extrémités, mais également ailleurs, permanents.	Aux pieds (rarement).	Jamais.
Syncope et asphyxie.	Existant peu souvent.	Existant.	Existant.	Rarement.	Jamais.
Nécroses, gangrène.	Jamais.	Petites ulcérations aux dernières phalanges, rarement ailleurs.	Petites nécroses. Gangrène.	Gangrène.	Jamais.
Maladies du cœur et de l'aorte.	»	Souvent.	»	»	Jamais.
Induration et sclérose.	Aucun.	Sclérose de la peau des ongles, quelquefois au cou, à la face.	Jamais.	Jamais.	Induration, processus d'infiltration.
Ratatinement de la peau et autres tissus.	Aucun.	Ratatinement de la peau des muscles, à la face, aux mains, rarement ailleurs.	Jamais.	Jamais.	Induration.
Téléangiectasie.	Peu considérable.	Souvent.	Jamais.	Jamais.	Rarement.
Atrophie.	Aucune.		Aucune.	Aucune.	Guérit, souvent avec atrophie.
Troubles trophiques.	Oui, mais pas d'ulcérations.	Aux dernières phalanges, rarement ailleurs, ulcération des os, mutilation, résorption.	Aux pieds, aux mains et ailleurs.	Aux pieds (pointes), rarement ailleurs.	Jamais.
Excédent de calcium dans le sérum.	Aucun.	Souvent augmenté.	Parfois.	Aucun.	Souvent augmenté.
Arthrites.	Aucun.	Souvent.	Aucune.	Aucune.	Aucune.
Troubles des ferments.	Aucun.	Pour ainsi dire pas ou jamais.	Jamais.	Jamais.	Toujours.
Manifestations subjectives.	Pieds et mains froids.	Sensations de froid (Douleur de froid).	Les membres, douleurs par le froid. Paresthésies.	Grandes douleurs aux pieds.	Aucune.
Sécrétion d'adrénaline.	Aucun.	Augmenté.	Très fortement augmenté.	Peu augmenté.	Aucun.
Troubles pigmentaires.	Aucun.	Rarement.	Aucun.	Aucun.	Souvent.
Déformations des ongles.	Aucun.	Souvent.	Ongles de panaris.	Aucune.	Aucune.
Tension veineuse.	Normal.	Un peu augmentée.	Souvent diminuée.	Normale.	Normale.
Etiologie. Pathogénèse.	Troubles des hormones (Tbc. ?).	Survient pour la plupart chez des femmes. Vraisemblablement une substance chimique. Système nerveux central. Pathogénétique.	Substance chimique (hyperadrénaline).	Substance chimique (hyperadrénaline).	Troubles des ferments. Dysfermentose.
Thérapeutique.	Traitement par les hormones.	Fermentothérapie peu utile. Hormones (parathyroïde, Testostérone). Extrait peau, muscles. Padutin. Opérations de la peau. Parathyroïde + hypophyse. Action antisex.	Hormones. Rayons X. Padutin. Parasympathectomie, etc.	Parasympathectomie, etc. Hormones. Ovaires, etc. Action antisex.	Fermentothérapie. Pancréas, foie, duodénum, etc. + Catalyseurs, Fe, Au + vitamine C. D. B <sub>2</sub> .

temps, ne peuvent pas être considérés comme un argument en faveur de l'hyperparathyroïdisme, car les infiltrations observées chez des jeunes rats après des injections de parathyroïde ne peuvent se comparer aux altérations sclérodermiques de l'homme ; en outre il faut aussi mettre en considération — Leriche lui même le dit — que ces infiltrations chez les animaux disparaissent complètement au bout de quelques semaines, alors que par contre chez l'homme la sclérodermie vraie n'est pas — comme on le sait — une maladie très facile à juguler.

Une mention spéciale doit être accordée aux manifestations osseuses. La plupart de ces manifestations osseuses surviennent dans les cas d'acrosclérose aux extrémités, et spécialement aux dernières phalanges des doigts des mains et des orteils. Les *processus de ratatinement, d'atrophie et de rétrécissement*, qui sont les caractères principaux de l'acrosclérose, se montrent spécialement aux os des phalanges. Il se produit souvent dans ces cas des mutilations, des résorptions, qui sont déjà visibles aux rayons Röntgen dans leur stade de début. Souvent ce sont les troisièmes et deuxièmes phalanges, rarement les premières, qui sont comprises dans le processus morbide. Ce sont des symptômes qui ne surviennent jamais dans la maladie de Raynaud. On se trompe si l'on accepte que ces symptômes arrivent aussi dans la sclérodermie vraie ; car ils se trouvent *exclusivement* dans l'acrosclérose. C'est moi qui ai communiqué pour la première fois que les altérations osseuses des phalanges visibles au moyen des rayons X, appartiennent aux symptômes initiaux de l'acrosclérose et non pas de la sclérodermie vraie. Th. Barsony a exactement décrit ce symptôme avec Frisch (5).

Du point de vue du *diagnostic différentiel* on doit mettre en considération encore :

dans l'*acrosclérose* : le cas difficile de Cassierer ;

dans l'*acrosclérose* : la maladie de Rothmann (acromicrie), syringomyélie, maladie de Morvan (faciès de masque dans la paralysie agitante) ;

dans la *thromboangéite oblitérante* (Burger) : la gangrène diabétique, toxique, artérioscléreuse des doigts ;

dans la *sclérodermie vraie* : des formes diverses par leur structure comme la sclérodermie papyracée, la morphee en plaques, en gouttes, *white spot disease* ;

*sclérœdème des adultes* (Buschke) : induration bénigne sous-cutanée (Sellei);

*sclérodémie vraie* ou une altération analogue avec signes d'atrophie cutanée;

*éléphantiasis des jambes, dermatosclérose*;

*sclérème adipeux des nouveau-nés* (sclérodémie des enfants).

Une manifestation importante dans les cas d'acrosclérose consiste dans la fixité du regard et le changement du masque du visage, ce qui également n'arrive jamais dans la maladie de Raynaud. Ces symptômes s'expliquent par suite du rétrécissement de la peau et des muscles avec perte des rides de la face. *Les manifestations de la face, des mains et des pieds sont les caractères particuliers de l'acrosclérose, ce qui, avec les troubles trophiques et vasomoteurs, différencie cette maladie aussi bien de la sclérodémie, que de tous les autres processus de maladies correspondant à la sclérodémie, et qui font que l'acrosclérose doit être considérée comme une maladie à symptômes particuliers et personnels.* La sclérodémie vraie n'a nullement les mêmes symptômes que la maladie de Raynaud (syncopes, asphyxies, douleurs de froid, etc...), la maladie de Raynaud (à part les phénomènes vasomoteurs et les douleurs) n'a nullement les mêmes symptômes que l'acrosclérose (peau atrophiée, ratatinée, muscles *idem*, petits abcès, mutilations des os, etc...).

#### BIBLIOGRAPHIE

1. J. SELLEI. — a) La sclérodémie et l'acrosclérose (Sclérodactylie), *Revue Franç. Dermat.*, n° 4, 1933. b) Dysfermentoses, Fermentothérapie. *Revue Franç. Dermat.*, nos 7-8, 1933. c) Traitement de la dermatite atrophiante *Revue Franç. Dermat.*, n° 9, 1934.
2. J. SELLEI. — a) La réaction cutanée d'adrénaline et les maladies dénommées hyperadrénalinémies. *Archiv für Dermatologie*. 169, 1933. b) Une nouvelle réaction cutanée de l'adrénaline. *Revue Franç. Dermat.*, n° 9, 1934.
3. R. LERICHE et A. JUNG. — Recherche sur la nature de la sclérodémie. *La Presse Médicale*, t. 43, n° 70, 31 août 1935.
4. J. SELLEI. — a) Symptôme pathognomonique pour l'acrosclérose. *Revue Franç. Dermat.*, 1933-1934. b) Volumen deliberat. IX<sup>e</sup> Congrès international de Dermatologie, p. 760.
5. Th. BÄRSONY u. E. FRISCH. — *Fortschritte der Röntgenstrahlen*. Bd. 47, n° 3, 1933.
6. R. LERICHE, A. JUNG et C. SUREYYA. — La peau dans l'hyperparathyroïdisme expérim. *La Presse Médicale*, t. 43, n° 39, 1935.

## LE CHANCRE MOU EXPÉRIMENTAL ET L'ISOLEMENT DE CULTURES PURES DE STREPTOBACILLES CHEZ LE LAPIN

Par le Dr A. A. MAXIMOWA

Les recherches expérimentales sur les animaux de laboratoire, ayant pour but l'« étude de la réceptivité de ces derniers pour le chancre mou », ont commencé bien avant la découverte du streptobacille par Ducrey, Krefftig, Unna. Une série d'inoculations positives chez le singe (Auzias Turenne, Welz) ainsi que chez le chat (Diday, Jullien) avaient déjà été enregistrées vers le milieu du siècle dernier.

Ce fut Ricord qui le premier choisit le lapin pour ses expériences et obtint des résultats positifs en inoculant cet animal avec du pus chancrelleux (1866). Les succès obtenus chez le lapin et chez le chat ne peuvent cependant pas être considérés comme ayant une importance décisive, car ils sont basés presque exclusivement sur les données du tableau clinique et ne sont d'ailleurs pas constants, les premières inoculations positives étant souvent suivies d'une série d'insuccès.

Si les résultats négatifs obtenus dans les infections expérimentales du chien et du chat, tentées avant la découverte du streptobacille, pouvaient être expliqués par le fait que, l'agent causal n'étant pas encore connu, le matériel dont on se servait n'était pas vérifié, — les résultats des recherches ultérieures, entreprises par d'autres auteurs pendant toute une série d'années, même après la découverte de l'agent causal du chancre mou, ont ébranlé la foi qu'on avait en l'action pathogène du streptobacille pour les chiens, les chats, les cobayes et les lapins et ont même jeté le doute sur les résultats positifs des expériences antérieurement publiées.

Les travaux de Colombini qui opéra sur une grande quantité de lapins, de cobayes et de souris, ceux de Sapuppo sur des lapins, des cobayes et des pigeons, les tentatives de Ducrey lui-même, entreprises sur des lapins, voire même les inoculations avec des cultures pures de streptobacille exécutées par Bezançon, Griffon et Le Sourd, et par Tomaszewski ont tous donné des résultats invariablement négatifs. Tout au contraire cependant, les inoculations de singes avec du pus de chancre mou ont à l'exception de quelques cas très rares, donné des résultats positifs, au cours de plusieurs dizaines d'années (Ch. Nicolle, Tomaszewski, Thibierge, Ravaut, Le Sourd). La constance des résultats négatifs obtenus chez certaines espèces animales fit croire à Bezançon, Colombini, Lenglet et Tomaszewski que le streptobacille n'était pas pathogène pour les lapins et qu'il ne l'était pas non plus pour les cobayes et les souris.

En 1903, la communication de Luxardo sur des inoculations positives de lapins avec du pus chancrelleux (chancre mou) ébranla pour la première fois cette opinion si bien établie, tandis que les travaux de Gravagna, de Fontana, de Térébinski, Reenstierna et d'autres, résolurent un peu plus tard d'une façon tout à fait définitive la question du caractère pathogène du streptobacille pour les lapins. Les investigateurs commencèrent dès lors à travailler, munis de tout un arsenal de données scientifiques, en inoculant leurs animaux de laboratoire non seulement avec du pus chancrelleux, mais avec des cultures pures de l'agent causal et en légitimant les résultats obtenus par des données bactériologiques aussi bien que bactérioscopiques. Cependant, pour obtenir la triade de Koch, Fontana, Reenstierna, Nicolle et Banciu et d'autres ont dû avoir recours aux inoculations à l'homme de pus de lapins chancrelleux, les tentatives d'isolement de cultures pures de streptobacilles n'ayant pas réussi chez le lapin. Et, même quand on opère sur des sujets humains et quand on possède la possibilité d'obtenir le matériel directement d'ulcères et de bubons originaux, provoqués par auto-inoculation, l'isolement de cultures pures est extrêmement compliqué. Un ulcère de chancre mou original, comme d'ailleurs toute plaie ouverte, est toujours très riche en staphylocoques, streptocoques, microbes diphtéroïdes et autres, ce qui rend l'isolement de cultures pures très difficile. Pour l'effectuer, il faut d'abord soumettre l'ulcère à un traitement primaire spécial, dont le succès dépend directement de la localisation de l'ulcère en question.

Ce traitement consiste en un lavage de l'ulcère avec une solution au 1 o/o de sublimé corrosif; puis on l'enduit soigneusement avec de la teinture d'iode et on applique un pansement stérile pendant 24 heures (Un tel traitement a été appliqué par la plupart des auteurs). Quant à nous, nous évitons de laver l'ulcère avec du sublimé corrosif, que nous remplaçons par une solution physiologique saline stérile. Malheureusement, la localisation de l'ulcère au bord du prépuce, près du phimosis, près de l'ouverture de l'urètre, près de l'anus ou sur les organes génitaux de la femme rend l'application d'un pansement stérile impossible. De tels cas rabaisent considérablement le pourcentage des isollements de cultures pures (Reenstierna n'en a jamais isolé, Lenglet presque jamais, Moor dans 8 o/o des cas, Herbst dans 10 o/o et Likhatchew dans 10 o/o); ces insuccès ont eu pour conséquence que la plupart des investigateurs ont recours à l'auto-inoculation. D'habitude, on désinfecte soigneusement la partie de la peau choisie pour l'inoculation (indépendamment du mode d'opération projeté), puis on enlève les traces de la substance désinfectante et on procède à la scarification. Cette dernière peut avoir lieu superficiellement, et on évite alors une hémorragie possible (Nicolle), ou bien elle peut être plus profonde et atteindre le derme (Fischer). Dans ce dernier cas, on attend la fin de l'hémorragie, puis on frotte la partie de la peau scarifiée avec le matériel infecté. Verner a employé un procédé spécial pour obtenir le développement du chancre miliaire. Il enduisait la pointe de son aiguille avec du matériel infecté avant de faire la piqûre et la recouvrait ensuite pour plus de sûreté avec le même matériel. Pour préserver le foyer d'inoculation des influences du dehors, on le recouvre avec un verre de montre stérile qu'on fixe à l'aide d'une bandelette de gaze. L'ignorance dans laquelle se trouve l'opérateur quant au degré de réactivité de la peau du malade et à celui de la virulence du streptobacille représente le côté négatif de ce mode d'inoculation, le cours de développement de l'ulcère inoculé pouvant prendre quelquefois inopinément une allure clinique défavorable, être compliqué par une inflammation ganglionnaire difficile à traiter. Diday, Reenstierna, Lipschutz ainsi que d'autres auteurs ont observé de telles éventualités.

Nous avons eu l'occasion de noter un cas d'inoculation de chancre mou, compliqué de phagédénisme, sur la paroi abdominale d'un

malade; l'affection a duré 2 mois et demi, malgré le traitement appliqué. En outre, nous avons observé un cas de chancre inoculé, localisé au petit doigt. Il s'agissait cette fois-la d'un membre du personnel du laboratoire, égratigné par un lapin au cours de l'expérimentation. On avait tout de suite remarqué la blessure et on l'avait soigneusement enduite de teinture d'iode. En dépit de ces mesures, une pustule apparut 12-15 heures plus tard sur la peau du petit doigt. Elle était de la grandeur d'une lentille, recouverte d'une membrane très tendue, entourée d'un cercle érythémateux et accompagnée d'une lymphangite très accusée de la face dorsale de la main et de l'avant-bras. A l'incision de cette pustule on découvrit un ulcère typique de chancre mou, très douloureux, contenant une grande quantité de streptobacilles.

En raison du caractère souvent négatif des inoculations, certains investigateurs ont recours au contenu des bubons pour obtenir l'isolement de cultures pures. Il y a deux moyens de prélever ce contenu : on peut faire une piqûre avec une grosse aiguille, ce qui amène quelquefois la formation indésirable d'un petit ulcère de chancre mou à la place de la dite piqûre, ou bien l'on peut procéder par incision du bubeon. La seconde méthode est préférable, car elle permet non seulement la culture de la matière sécrétée, mais aussi celle du tissu raclé. Le docteur Ségat a obtenu de très bons résultats avec des cultures sur milieux solides de bubons incisés. Il réussit 11 fois sur 14 à isoler des cultures pures des bubons incisés. Nous sommes d'avis cependant, que ces succès doivent être surtout mis au compte de la nouvelle méthode de culture employée par cet investigateur. En effet, le docteur Ségat se sert d'une pipette et non d'une anse pour prélever le matériel nécessaire pour les cultures, et c'est à l'aide de la même pipette qu'il recouvre abondamment la surface du milieu solide.

Si le problème de l'isolement systématique de cultures pures de streptobacilles présente parfois chez l'homme des difficultés insurmontables, sa solution est considérablement facilitée chez le lapin par la possibilité d'appliquer des inoculations multiples et d'obtenir des foyers d'inoculation fermés, surtout pendant les premiers jours suivant cette opération. En outre, ce problème est encore facilité par la limitation du processus local quand on a affaire à des lapins.



Le tableau clinique du foyer d'inoculation, donc aussi la possibilité de l'isolement de cultures pures de streptobacilles, dépend toujours du mode d'inoculation. Dans les cas d'application de la méthode de scarification et de frottement de la surface scarifiée avec du matériel infecté on obtient un ulcère recouvert de croûtes (Térébinsky) analogues à celles qu'on observe sur les ulcères originaux de l'homme. Cependant, s'il est possible chez ce dernier d'appliquer dans les cas de localisation favorable de l'ulcère un pansement stérile pour préserver la place de l'inoculation pendant 24 heures, cette technique devient inapplicable quand on a affaire au lapin. C'est pourquoi il est préférable d'employer dans ces cas un autre moyen d'infection, celui d'injecter le matériel contenant des streptobacilles directement dans la peau. On obtient de cette façon quelques jours après l'infection, le délai dépendant de la localisation, un foyer d'inoculation sans saprophytes et analogue au bubon humain.

\*  
\* \*

Avant de décrire la technique que nous employons pour l'isolement de cultures pures de streptobacilles nous voudrions ajouter quelques mots sur le tableau clinique du chancre mou chez le lapin, la localisation du foyer déterminant le délai nécessaire pour l'isolement de cultures pures. Notre matériel comprend 25 lapins et 69 expériences ont été exécutées, au cours desquelles 221 inoculations avec des cultures pures de streptobacilles ont été pratiquées. Les premières inoculations ont été faites avec des souches humaines, puis, après l'isolement de cultures pures de nos lapins, avec des souches lapin.

Pour élucider certaines questions se rapportant à la réceptivité, à la durée du processus, mais surtout à la possibilité d'isoler des cultures pures suivant la localisation choisie, nous avons inoculé simultanément 3-4 régions de la peau, à savoir : au scrotum, au prépuce (ou au vagin), à la peau de l'oreille et à celle de la paroi latérale du tronc.

Nous avons choisi des cultures de 24 heures, de 1 à 8 générations, les doses atteignant 0 cm. 5 pour le scrotum et le tronc sont de 0 cm. 1 jusqu'à 0 cm. 2 pour les oreilles et le prépuce.

La clinique a été essentiellement la même dans tous les cas de localisation différente. La période d'incubation dure quelques heures. Six heures après l'inoculation, on voit apparaître de l'œdème de la moitié inoculée du scrotum. La peau devient rouge, sa teinte peut être plus ou moins vive ou sombre. On ne parvient pas à palper le testicule, qui cependant s'abaisse comme à l'ordinaire dans le scrotum. L'autre moitié du scrotum est tant soit peu tendue. Le caractère des manifestations inflammatoires observées sur le prépuce est le même. Le processus inflammatoire atteint son intensité maximale en 16 à 24 heures. C'est sensiblement dans le même délai que se développent les phénomènes d'inflammation sur les oreilles et sur le tronc. Dans ces deux derniers cas, non seulement la période d'incubation est bien plus longue, mais encore les manifestations inflammatoires sont bien moins accusées, ce qui dépend semble-t-il d'une structure anatomique différente des régions inoculées.

Pendant les 24 heures suivantes le tableau clinique du processus observé dans la région du scrotum et du prépuce ne se distinguait presque en rien des manifestations inflammatoires du premier jour. Parfois seulement on voyait l'œdème s'amoinrir un peu dans la région du prépuce ou du vagin, tandis qu'apparaissait sur la paroi une papule d'un rouge foncé dont les dimensions atteignaient 0 cm. 4  $\times$  0 cm. 4 et jusqu'à 0 cm. 6  $\times$  0 cm. 6, de consistance pâteuse. Ce n'était que rarement qu'on pouvait observer le second jour des portions de peau devenues assez fines pour qu'on puisse voir transparaître à travers elles des masses de pus accumulées.

En général, le troisième jour, le tableau clinique du processus se développant sur les organes génitaux se maintient au maximum de son intensité. Sur le prépuce, on voit se former une pustule dont les dimensions atteignent 0 cm. 2  $\times$  0 cm. 2 jusqu'à 0 cm. 5  $\times$  0 cm. 5 ou bien un ulcère profond à bords flasques et roses, extrêmement minés avec une grande quantité de pus blanchâtre de consistance muqueuse. Nous expliquons le fait que les bords de l'ulcère sont si creusés en dessous par la pression mécanique de la grande quantité de matériel injecté. Un tel ulcère à un cours de développement d'à peu près 4 ou 6 jours (si l'on n'intervient pas) et guérit sans laisser de cicatrice.

Un curetage soigneux de l'ulcère qu'on enduit ensuite avec de

la teinture d'iode accélère le processus de guérison. Comme règle, on observait dans les cas d'inoculations multiples le grossissement du ganglion lymphatique localisé dans la région inguinale, quelquefois même l'apparition d'une nouvelle formation ganglionnaire dans le voisinage de ce dernier.

Nous avons pu établir deux types dans le tableau clinique du processus, se développant dans la région du scrotum; en commençant par le second ou le troisième jour. Dans une partie des cas (6 lapins), nous avons vu apparaître dans toutes les expériences sur le scrotum une tache noire, atteignant des dimensions de 2 cm.  $\times$  2 cm. qui se transformait en deux jours en une croûte gangréneuse. Vers ce temps-là la rougeur et l'œdème diminuaient considérablement. Il se formait souvent autour de la croûte, sur les limites du tissu sain, des pustules contenant du pus liquide, riche en streptobacilles. Sous la croûte se trouvait un ulcère profond plein de masses nécrotiques épaisses ne contenant que peu de streptobacilles. Par contre, il y en avait toujours beaucoup sur les parois de l'ulcère. Le testicule n'était que rarement affecté par le processus. Sans intervention thérapeutique, la cicatrisation de cet ulcère dure à peu près 2 à 3 semaines. Quant au second type clinique, on pouvait remarquer vers le 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour, à mesure que disparaissaient les phénomènes inflammatoires, une certaine infiltration palpable dans le scrotum qui peu à peu s'organisait pour former un ganglion de forme ronde, régulière, atteignant les dimensions de 0 cm. 6  $\times$  0 cm. 6 jusqu'à 1 cm. 5  $\times$  1 cm. 5. Ce ganglion se localise d'abord dans les couches profondes du scrotum pour monter lentement, au cours de deux semaines en moyenne, vers sa surface. La peau devient de plus en plus fine, puis elle se fend, quelquefois même en deux endroits simultanément, et laisse s'échapper sous la pression du doigt un pus blanchâtre, crémeux, riche en streptobacilles. La durée de ce processus est très longue, elle atteint quelquefois 37 jours (lapin n° 7). Dans les cas de résection de tels ganglions, on y trouve, même dès les premiers jours après leur formation, une cavité très bien encapsulée, renfermant du pus de consistance crémeuse et contenant une culture pure de streptobacilles. De tels ganglions sont surtout très commodes si l'on désire garder les cultures pendant un espace de temps plus ou moins long et les prélever périodiquement à mesure qu'on en a besoin.

Il nous semble indispensable de nous arrêter un moment sur le cours de l'affection sur les organes génitaux de jeunes et de vieilles femelles. Chez ces dernières, le processus suit un cours lent, quelquefois même on n'observe pas de formation de pustules et d'ulcères, tandis que chez les jeunes femelles le tableau clinique se développe sur les organes génitaux avec une grande intensité, l'œdème s'étend sur la région génitale et on observe une sécrétion séreuse dans le vagin. Deux de nos jeunes femelles ont même succombé à ce processus, accompagné d'une liquéfaction nécrotique complète du vagin (Cf. les protocoles de nos expériences, nos 10 et 12).

Les phénomènes rares et peu considérables observés sur les organes génitaux de nos vieilles femelles (9 expériences négatives et 3 résultats positifs) ne nous permettent pas encore de tirer des conclusions définitives, cependant nos observations s'accordent avec celles de Fournier, Barthélemy, Krischaler qui ont enregistré 26 résultats négatifs sur 26 expériences entreprises sur les organes génitaux de vieilles femelles de singes.

Nous avons rarement observé des ulcères sur le tronc de nos animaux au cours de nos expériences. D'habitude, nous avons vu apparaître le second jour après l'inoculation, une sorte de tuméfaction sur la paroi latérale du tronc. Cette tumeur était plate, ronde, ses dimensions atteignant 2 cm.  $2 \times 2$  cm.; elle se localisait dans les couches profondes des tissus, sous la peau, sans adhérer à ceux-ci. Pendant les jours suivants, cette infiltration se résorbait d'ordinaire, sans donner lieu à la formation de pustules ou d'ulcères. Bien plus rarement, la peau devenait de plus en plus fine et il se constituait vers le 7<sup>e</sup> ou le 9<sup>e</sup> jour, un ulcère dont les dimensions atteignaient 0 cm.  $4 \times 0$  cm. 4 jusqu'à 0 cm.  $7 \times 0$  cm. 5, à bords mous, un peu hémorragiques, rempli de pus épais. Autour de l'ulcère il se formait un anneau érythémateux et de l'œdème.

24 heures après l'inoculation dans la région des oreilles on voit apparaître des taches infiltrées de couleur rosâtre ou bien des papules ortiées. Dans les cas d'inoculations primaires dans la région des oreilles, surtout quand l'inoculation avait eu lieu avec des souches humaines, nous n'avons pu observer la formation de pustules que très rarement, ou alors elles se formaient très tard, vers le 5<sup>e</sup> ou le 6<sup>e</sup> jour.

Lors des inoculations secondaires il se formait vers le 3<sup>e</sup> ou le 4<sup>e</sup> jour (en moyenne) des pustules à la place des taches rosâtres dont nous parlions tout à l'heure. Ces pustules avaient la plupart du temps une forme ovale, leur grosseur atteignant celle d'une tête d'épingle ou celle d'un petit pois, elles étaient recouvertes d'une membrane tendue et ceinte d'un anneau rose pâle. Ces pustules n'ont pas de tendance à s'ouvrir spontanément : le plus souvent leur surface devient ridée et elles sèchent peu à peu en deux ou trois jours. En les abrasant, on aperçoit un petit ulcère superficiel avec un peu de pus, contenant des streptobacilles. Les papules ortiées localisées dans la région des oreilles présentent un cours clinique analogue à celui des ganglions observés dans le scrotum. Ce sont des formations compactes et infiltrées de la grandeur d'une lentille ou d'un petit pois, de forme ovale, localisées dans l'épaisseur de l'oreille entre le cartilage et le derme. De tels ganglions n'ont pas de tendance à former des pustules ou des foyers de nécrose; selon leur grosseur, ils durent pendant deux ou trois semaines et sont résorbés sans laisser de traces après eux. Si l'inoculation a été faite dans la partie plus épaisse de l'oreille, près du conduit auditif externe, il se forme en cet endroit de grosses tumeurs purulentes profondes qui se résorbent de même sans s'ouvrir. A la résection, nous trouvons des cavités de forme scaphoïde contenant un peu de pus. On trouve dans ces cas-là des streptobacilles dans le pus et les tissus. Le tableau clinique décrit plus haut a été observé dans une très grande partie de nos cas, mais nous en avons cependant enregistré plusieurs, où il était plus fortement accusé. D'un autre côté, nous avons pu noter des cas avec des manifestations cliniques très peu considérables quant à leur intensité.

Il est hors de doute que la quantité de matériel instillé joue un très grand rôle dans le développement du tableau clinique. A en juger d'après les phénomènes cliniques observés par Reenstierna dans sa série d'expériences, il faut croire que la dose, appliquée par cet auteur, devait être très minime, ce qui a dû abaisser considérablement le pourcentage des résultats positifs obtenus par lui. Il est très difficile de déterminer la quantité de streptobacilles qu'on instille avec le milieu liquide; c'est pourquoi Grébine recommande d'appliquer des doses assez considérables pour provoquer le chancre

mou expérimental jusqu'à l'établissement d'une technique d'inoculation stable.

En 1918, Reenstierna n'a obtenu de résultats positifs que chez 4 lapins pendant ses expériences sur 10 animaux. En inoculant des cultures pures de streptobacilles dans la région du scrotum, il a enregistré des pustules de la grosseur d'une tête d'épingle, une seule d'entre elles ayant atteint les dimensions d'un petit pois.

La présence des streptobacilles dans le foyer d'inoculation n'a été prouvée qu'histologiquement et par les résultats positifs obtenus avec l'infection de la main de l'auteur avec du pus. Les inoculations suivantes ont été négatives. L'ulcère inoculé à la main de l'auteur a eu un cours clinique bien moins accentué que dans les cas d'infection avec du pus de singes. L'auteur explique les faibles manifestations cliniques de son cas (ainsi que les résultats négatifs obtenus lors des infections secondaires) par la présence d'une immunité locale. Nous regrettons de ne pas connaître la dose appliquée par Reenstierna; quant à nos propres expériences, nous avons obtenu une pustule de la grosseur d'une tête d'épingle, tout comme l'auteur précité, en inoculant le lapin n° 7 avec 0 cm<sup>3</sup> 05 de milieu liquide dans la moitié gauche du scrotum, et cela deux jours après l'infection. Nous n'avons pas réussi à isoler une culture pure d'un foyer de si petites dimensions. Par contre, Nicolle et Bonsiu ont toujours obtenu des résultats positifs dans leurs expériences en instillant dans l'oreille du lapin des doses considérables de culture pure (0 cm<sup>3</sup> 4); ils n'ont pas observé de phénomènes d'immunité dans ces cas-là. Les mêmes résultats contradictoires ont été enregistrés par les auteurs qui ont inoculé leurs animaux de laboratoire avec du pus de chancrelleux.

Fontana qui instillait du pus de chancre mou dans la rétine de ses lapins n'a obtenu que des résultats faibles ou négatifs lors des inoculations secondaires. En fin de compte, il a dû changer sa technique et il a commencé à transférer dans la chambre de l'œil de petits morceaux de rétine infectée de chancre mou. Des passages par 5 lapins ont réussi à Térébinski qui a appliqué la méthode des injections dans la peau. Cet auteur n'a pas eu l'occasion d'observer des phénomènes d'immunité locale. Quant à nous, nous n'avons pas eu à relever ces mêmes phénomènes dans le sens d'un affaiblissement ou de manque de réceptivité chez nos animaux dans les cas

d'infections réitérées. Tout au contraire, nous avons eu à noter dans certains cas une augmentation de la réactivité de la peau par rapport au virus.

*Technique de l'isolement de cultures pures de streptobacilles chez le lapin.*

Les pustules, localisées sur le prépuce ou sur les pavillons des oreilles, les ganglions du scrotum ou les papules ortiées des oreilles sont lavées soigneusement, mais avec beaucoup de précautions, avec de la solution saline physiologique stérile, puis avec de l'alcool. Les restes des matières désinfectantes sont entraînés au moyen de lavages avec la même solution stérile. Après ces préparatifs préalables, on procède à la résection des éléments désignés ci-dessus à l'aide de petits ciseaux pointus et tranchants, on prélève de petits morceaux de tissu du fond et des bords de la plaie et on les ensemence dans 8 ou 10 tubes à essai. Nous nous servons d'une petite cuiller ou des mêmes petits ciseaux décrits plus haut pour nous procurer le matériel. Ce dernier était vérifié bactérioscopiquement avant la culture pour éviter la possibilité d'impureté. Nous attribuons une très grande importance à ce fait. En outre, pour plus de sûreté, nous vérifions encore une fois en faisant des frottis. Dans les cas de gangrène du scrotum, nous ne procédions au prélèvement du matériel que quand la croûte adhérait fortement à l'ulcère, ce qui prouvait que le matériel était pur; ou bien encore, nous entreprenions une résection de la partie du scrotum non infectée dans le voisinage de la croûte et nous procédions à l'extraction du matériel adhérent aux parois. Le matériel pour l'ensemencement était prélevé en bien plus grande quantité que quand on a affaire à l'homme et de deux ou trois foyers simultanément. Nos cultures ont rarement été négatives. Les inoculations ayant lieu dans diverses parties de la peau, présentant une structure anatomique différente, nous avons pu reculer la période du prélèvement du matériel.

D'ordinaire, on observait, trois jours après l'inoculation dans le prépuce, l'organisation de la pustule ou bien son ramollissement. Les jours suivants on pouvait noter le mûrissement des papules du pavillon de l'oreille ainsi que de celles des ganglions localisés dans le scrotum. Cette inoculation multiple et simultanée nous assu-

rait la possibilité d'un isolement périodique de cultures pures pendant un laps de temps assez considérable, de 3 jusqu'à 37 jours, et nous permettait d'obtenir des résultats satisfaisants en dépit de toutes sortes de conditions défavorables.

Lesensemencements étaient faits la plupart du temps sur des milieux liquides, car c'était sur ces milieux que nous avions l'intention de préparer des vaccins. Ce dernier problème sera exposé dans un autre travail.

### CONCLUSIONS

1. L'inoculation des lapins avec des cultures pures de streptobacilles (Ducrey, Kreffting, Unna) donne toujours des résultats positifs.

2. Les foyers d'inoculation fermés des lapins représentent les meilleures sources pour l'isolement de cultures pures de streptobacilles.

3. L'inoculation simultanée de différentes parties de la peau, présentant une structure anatomique diverse, permet l'isolement de cultures pures à différentes périodes du cours de la maladie, savoir des foyers du prépuce, en 3 jours, du pavillon de l'oreille, commençant du troisième jour jusqu'à trois semaines.

4. L'évolution clinique du chancre mou chez les lapins dépend de la localisation du foyer ainsi que de l'état antérieur du siège de l'inoculation : absence d'inoculation antérieure ou, au contraire, existence d'une ou plusieurs inoculations antérieures.

5. L'affection du chancre mou se limite chez les lapins à la région inoculée sans tendance à la serpiginisation.

6. L'atteinte réitérée des lapins avec ledit virus ne leur confère pas l'immunité au sens d'un abaissement de leur réceptivité vis-à-vis de celui-ci ou même d'une disparition complète de cette réceptivité. Par contre, on observe quelquefois dans les cas d'infection répétée de la même partie de la peau un accroissement de la réaction.

---



Addendum au compte rendu du Congrès de Budapest

---

## NATURE MYCOSIQUE DE CERTAINES LÉSIONS DYSHIDROSIFORMES

Par le Professeur DJÉLALEDDIN-MOUKHTAR

*(Note rectificative).*

Le professeur Djélaledin-Moukhtar, qui, dès 1892, avait démontré la nature mycosique de certaines lésions dyshidrosiformes des mains et des pieds et attiré l'attention des dermatologistes, lors de la présentation de ses malades la même année à la Société française de Dermatologie, sur la fréquence de ces cas, communique au IX<sup>e</sup> Congrès International de Dermatologie (Budapest, 1935) un travail dans lequel il fait remarquer que la fréquence de la dyshidrose mycosique varie de 33 o/o à 100 o/o selon les statistiques; cette divergence de chiffres est due, d'après l'auteur, aux différences des séries et au choix des cas examinés. Ayant adopté, dès le début de ses recherches, l'habitude d'inscrire sur les fiches des malades, avant tout examen de laboratoire, la mention : « cas probable » ou « cas possible », l'auteur donne le résultat de ses recherches qui est le suivant :

Sur 100 cas, choisis comme probables : 88 étaient mycosiques.  
Sur 100 cas, choisis comme possibles : 43 étaient mycosiques.

---

## ANALYSES

des principaux travaux reçus en mai 1936.

---

### *Annales de l'Institut Pasteur (Paris).*

Recherches expérimentales sur la syphilis. Etude pathogénique de la neuro-syphilis, par C. LEVADITI, A. VAISMAN et Mlle R. SCHÖN. 3<sup>e</sup> mémoire. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 56, n<sup>o</sup> 5, mai 1936, p. 481, 11 tableaux, 3 planches.

Les belles recherches exposées dans ce mémoire ne sont qu'une première étape vers la solution du problème complexe de l'étiologie et du mécanisme pathogénique de la parasymphilie. Ce qui prime dans ce domaine expérimental, ce sont les difficultés, pour ainsi dire insurmontables, que rencontre l'adaptation au névraxe du virus syphilitique de passage, introduit directement dans le cerveau. Les éléments constitutifs du tissu nerveux normal opposent une résistance invincible à la pullulation *in situ* du *Treponema pallidum*, résistance que nul artifice expérimental ne réussit, tant soit peu, à modifier. Le germe ne peut végéter dans le névraxe qu'à l'état infravisible, à condition, semble-t-il, qu'il ait accompli son cycle évolutif ailleurs. A force d'y vivre il subit un changement manifeste de ses propriétés pathogènes, ses affinités neurotropes se développant aux dépens de ses attirances dermatotropes. Puis, pour des raisons mal précisées, la réactivité névraxique subit des modifications anallergiques. Le virus spécifique réussit à vaincre la résistance que l'encéphale oppose à sa pullulation. Au stade infravisible, dit Levaditi, succèdent d'autres formes de transition, destinées à engendrer des parasites spiralés, lesquels contaminent les circonvolutions. Cette multiplication locale du *Treponema pallidum* détermine des lésions intéressantes à la fois le parenchyme, les vaisseaux et les méninges. Par ailleurs, il est probable que la culture du virus dans le névraxe comporte des phases alternantes, tantôt infravisibles, tantôt spirochétienues, ce qui explique les variations quantitatives et la répartition irrégulière des tréponèmes dans le cortex des paralytiques généraux.

H. RABEAU.

### *Annales des Maladies Vénériennes (Paris).*

**Chancres syphilitiques multiples**, par P. BLUM. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 5, mai 1936, p. 321, 8 fig.

La multiplicité des chancres n'exclut pas le diagnostic de syphilis. Dans cette revue générale, B. groupe les preuves nombreuses cliniques et expérimentales que l'accident primitif de la syphilis est souvent multiple. La notion d'unicité du chancre syphilitique doit donc disparaître de l'esprit du praticien.

H. RABEAU.

**Peut-on considérer la réinfection syphilitique comme preuve de guérison d'une première syphilis**, par A. G. LOURIER et J. M. LEVINE. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 5, mai 1936, p. 334.

A propos de deux cas de réinfection qu'ils publient les auteurs évaluent les critères de réinfection. Elle ne saurait être considérée comme une preuve absolue de la curabilité de la syphilis. En dépit d'une guérison apparente, il peut exister des foyers cachés, latents, de spirochètes, dans des cas que l'on prend généralement pour des réinfections vraies.

H. RABEAU.

**Hémorragies intestinales (et hématuries) au cours de la malarithérapie**, par GOUGEROT, DEGOS et FRUMUSAN. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 5, mai 1936, p. 344.

Intéressante observation d'un malade atteint de paralysie générale qui présente 10 jours après son impaludation un état infectieux (30 décembre). La gravité rapidement progressive de l'état général, la continuité de la fièvre, un état méningé et des troubles cérébraux obligent à donner de la quinine le 31 décembre. Tout guérit le 2 janvier. Il semble donc que ce syndrome était un paludisme anormal. La première hémorragie intestinale apparaît le 6 janvier, « isolément ». Doit-on accuser le paludisme qui n'est plus en activité ou la quinine, ou une cause inconnue. La deuxième hémorragie intestinale survient le 13 janvier au cours d'un accès fébrile, associée à une hématurie abondante.

H. RABEAU.

### *Bulletin Médical (Paris).*

**Petites recettes quotidiennes**, par C. SIMON. *Bulletin Médical*, année 50, n° 18, 2 mai 1936, p. 292.

On trouvera des indications fort utiles sur : 1° le traitement de l'ulcère de jambe par la méthode de Bourgraft, dérivée de la botte à la colle de zinc de Unna ; modification de Puente qui remplace la bande élastique par une éponge de caoutchouc qu'il maintient par une bande de liège non élastique ; 2° L'emploi de l'alcool iodé dans les dermo-épidermites parasitaires, formule modifiée par adjonction d'acide benzoïque, d'acide salicylique, d'acide borique ; 3° Le traitement du *pityriasis versicolor* par des solutions d'hyposulfite de soude à 5 o/o et d'acide tartrique à 3 o/o utilisées successivement.

H. RABEAU.

*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.*

Intolérance médicamenteuse (crise nitritoïde) causée par la sulfamidochrysoïdine (rubiazol). Etude biologique, par A. SÉZARY et E. FRIEDMAN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, année 52, 3<sup>e</sup> série, n° 14, 4 mai 1936, p. 636.

Intéressante observation d'un malade qui fait à la suite de chaque absorption de 25 centigrammes de rubiazol une crise nitritoïde. Une dose de 1 centigramme provoque chez lui des malaises nets. L'intradermo, l'épidermo-réaction sont négatives. L'épreuve de Prausnitz-Kustner est aussi négative. Il n'y a ni crise leucopénique, ni chute de la pression artérielle. Il s'agit donc purement et simplement d'une réaction sympathique.

H. RABEAU.

Intolérance professionnelle (eczéma) à la sulfamidochrysoïdine (rubiazol). Etude biologique, par A. SÉZARY et A. HOROWITZ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, année 52, 3<sup>e</sup> série, n° 16, 18 mai 1936, p. 767.

Observation d'une dermite professionnelle à type d'eczéma due à la manipulation de 25 centigrammes de rubiazol (1/4 des ouvriers a été atteint en peu de temps). Les tests épicutanés sont positifs. La solution commerciale à 0,50 o/o provoque une réaction érythémato-vésiculeuse. L'intradermo-réaction est négative. Le test épicutané au brun Bismark, corps mono-azoïque comme le rubiazol, est positif. Une épidermo-réaction pratiquée avec une solution d'helcanthose à 3 o/o (corps également monoazoïque) n'a donné aucun résultat. Une épidermo-réaction avec une pommade à la phénylhydrazine à 10 o/o a été fortement positive.

L'ingestion de rubiazol a provoqué une révivescence des foyers eczématisques.

H. RABEAU.

*Journal médical français (Paris).*

Les accidents causés par la lumière, par JAUSION et F. PAGES. *Le Journal médical français*, t. 25, n° 4, avril 1936, p. 130.

Dans cette revue générale, les auteurs auxquels on doit un volume important sur « les maladies de la lumière », montrent que, à l'exception de quelques raretés pathologiques (*Xeroderma pigmentosum*) ou d'affections à recrutement très limité comme la pellagre, les autres maladies causées par la lumière ne sont, pour la plupart, que des incidents sans gravité, aussi faciles à prévenir qu'à combattre. Il y a lieu d'en excepter l'aggravation d'une tuberculose évolutive.

H. RABEAU.

*La Presse médicale (Paris).*

**L'érysipélateoïde staphylococcique curable**, par J. TROISIER, M. BARIÉTY et H. BROCHARD. *La Presse médicale*, année 44, n° 40, 16 mai 1936, p. 801.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer deux formes d'érysipélateoïde staphylococcique : l'une à point de départ dentaire peut être considérée comme une forme dégradée, atténuée dans ses symptômes, température, durée, sans hémoculture positive, l'autre à type d'érysipélateoïde erratique, véritable staphylococcémie. Les deux cas évoluèrent heureusement. Ils donnent à ce propos une revue générale de la question et des moyens de lutter dont nous disposons grâce à l'anatoxine staphylococcique associée au sérum antitoxique.

H. RABEAU.

**Ce que le praticien peut demander à la curiethérapie**, par P. DEGRAIS. *La Presse médicale*, année 44, n° 41, 20 mai 1936, p. 827.

Dans cette note de médecine pratique, D. envisage d'après son expérience déjà longue les nombreuses affections qui peuvent bénéficier du traitement par le radium (Dermatologie et cancers).

H. RABEAU.

**Stomatite de l'huile grise guérie en une semaine par ingestion de Rongalite**, par J. COUTURAT. *La Presse médicale*, année 44, n° 42, 27 mai 1936, p. 867.

Milian a eu l'idée d'utiliser la rongalite ou formaldéhyde sulfoxylate de soude pour lutter contre la stomatite de l'huile grise. Il l'administre par voie digestive en solution aqueuse à 2 ou 3 o/o. Lebourg et Karlachritzell ont guéri par cette méthode en une semaine une stomatite grave datant de douze jours.

H. RABEAU.

**Traitement des ulcères variqueux par des injections intramusculaires de cyanure de Hg.** par G. PRÉVOST. *La Presse médicale*, année 44, n° 42, 27 mai 1936, p. 868.

P. utilise avec succès depuis 5 ans le cyanure de mercure, en injections intramusculaires (avec adjonction de novocaïne) dans le traitement des ulcères variqueux rebelles. En général, après 10 injections, la cicatrisation est en bonne voie.

H. RABEAU.

*Loire Médicale.*

**L'emploi de l'anatoxine staphylococcique de M. Ramon**, par CH. LAURENT et TARDY. *Loire Médicale*, n° 5, mai 1936, p. 140.

Les auteurs ont obtenu par cette méthode d'excellents résultats dans le furoncle et dans les furoncles à répétition ; des résultats moyens dans les acnés avec folliculites. Les réactions ont été chez certains malades, assez violentes. Il faut donc surveiller l'emploi de l'anatoxine.

JEAN LACASSAGNE.

*Journal de Médecine de Lyon.*

Sur une forme rare de l'angiodermite purpurique et pigmentée des membres inférieurs, par M. FAVRE. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 393, 20 mai 1936, p. 361.

L'auteur attire l'attention sur une forme clinique : l'angiodermite purpurique aiguë, extensive et hyperalgique. Il signale la fréquence des réactions douloureuses dans les poussées aiguës des formes communes de l'angiodermite. Il complète ses recherches antérieures en étudiant, hors des poussées aiguës, les lésions de l'hypoderme et les réactions histologiques du tissu cellulo-adipeux. Il attire enfin l'attention sur l'importance de l'étude des inflammations locales hémorragiques des membres inférieurs et particulièrement des jambes. JEAN LACASSAGNE.

Estomac et dermatoses, par GATÉ, THIERS, R. CHEVALLIER, et P. MICHEL. *Journal de médecine de Lyon*, n° 393, 20 mai 1936, p. 369.

Les lésions observées par gastroscopie autorisent à concevoir l'existence de localisations gastriques spécifiques de certaines dermatoses, susceptibles d'exister à l'état isolé à l'exclusion parfois de toute manifestation tégumentaire.

Dans d'autres cas les lésions observées réalisent des types de gastrites diverses s'accompagnant, dans leur forme atrophique, d'anachlorhydrie. Ces constatations ont permis l'individualisation des syndromes nouveaux servant de bases à des conceptions pathogéniques hardies. Du même ordre de recherches est née la conception lyonnaise des gastropathies allergiques pseudo-lésionnelles.

Les méthodes de désensibilisation, la médication ferrugineuse ou par l'acide chlorhydrique, ouvrent des perspectives nouvelles, tant au dermatologiste qu'au gastrologue. JEAN LACASSAGNE.

L'anatoxine staphylococcique, par GATÉ, P. GUILLERET et CHANIAL. *Journal de médecine de Lyon*, n° 393, 20 mai 1936, p. 381.

Après avoir résumé les principes de cette méthode, sa posologie, ses accidents, les auteurs rapportent, à propos de 18 cas de staphylococcie cutanée, les résultats obtenus. Dans 7 cas de furonculose à répétition, la guérison a été rapide, elle fut plus lente dans les hydrosadénites et les sycosis microbiens. Dans les acnés pustuleuses, il se produisit une amélioration. Chez une malade, les accidents généraux furent impressionnants mais sans suite fâcheuse. JEAN LACASSAGNE.

*The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).*

La dermatite streptococcique (Streptococcal dermatitis), par KINNEAR. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, avril 1936, p. 173, 7 fig.

Tous les examens bactériologiques confirment la nature streptococcique des eczémas des plis. L'agent pathogène est un streptocoque non hémoly-

tique. Par ses caractères cliniques propres, cette dermatose mérite une place parmi les entités morbides distinctes. S. FERNET.

**Poikilodermie congénitale** (*Poikiloderma congenitale*), par THOMSON. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, mai 1936, p. 221, 6 fig.

Trois cas de poikilodermie de Jacobi dont le début remonte à l'âge d'un an. S. FERNET.

### *The British Medical Journal (Londres).*

**Un nouveau composé arsenical pour le traitement de la syphilis et de la trypanosomiase** (*A new arsenical for treatment of syphilis and trypanosomiasis*), par YORKE, MURGATROYD, GLYN-HUGHES, LESTER et ROSS. *The British Medical Journal*, 23 mai 1936, p. 1042.

Etude expérimentale et clinique d'un nouveau composé arsenical pentavalent, le Neocryl (succinanilo-méthylamide-para-arséniate de soude).

Le nouveau produit est comparable à la tryparsamide ; de faible toxicité, il peut être injecté aux doses de 2 à 4 grammes par semaine et par séries répétées de 35 à 40 grammes.

Relativement peu actif dans les syphilis en évolution, il convient tout particulièrement, du fait de son action stimulante, au traitement des neuro-syphilis et de la maladie du sommeil.

Douze malades atteints de paralysie générale et de tabès ont été très améliorés. S. FERNET.

### *Dermatologische Zeitschrift (Berlin).*

**Sur les résultats des examens sérologiques dans la syphilis, la blennorragie et la tuberculose, examens pratiqués sur 1.000 sérums pour déterminer la concordance des résultats cliniques et sérologiques** (*Ueber das serologische Geschehen bei Lues, Gonorrhoe und Tuberkulose nebst einer Auswertung an 1.000 Seren in bezug auf die Uebereinstimmung des klinischen und serologischen Befundes*), par H. TH. SEHREIN. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 2, mars 1936, p. 61.

Ces trois infections, la syphilis, la blennorragie et la tuberculose peuvent produire des modifications sérologiques consistant en réactions de groupe (fixation du complément) avec des antigènes non spécifiques pour chacune de ces infections. Mais si les séroréactions de la syphilis et de la blennorragie sont fortement positives il faut les considérer comme spécifiques pour les deux maladies. Si une des réactions est plus fortement positive que la seconde il faut admettre que la réaction la plus faiblement positive n'est pas spécifique. L'auteur ne peut pas juger, d'après ses recherches de l'influence de la tuberculose sur les deux autres réactions.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur la coexistence d'une tuberculose verruqueuse de la peau et d'un lichen verruqueux (Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Tuberculoses verrucosa cutis und Lichen ruber verrucosus), par H. HRUSZEK. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 2, mars 1936, p. 71, 1 fig.

Observation d'un cas de tuberculose verruqueuse des dos des mains chez un boucher (tuberculose vérifiée histologiquement) combinée avec un lichen verruqueux d'une jambe. La cuti-réaction et la réaction trans-épidermique à la tuberculine furent positives. L'auteur explique l'étiologie des lésions verruqueuses du lichen par l'influence combinée de trois facteurs : 1° l'irritation chronique du bacille tuberculeux et dans son cas aussi du virus (?) du lichen plan ; 2° le terrain (la prédisposition des extrémités inférieures) et 3° la disposition du sujet, la « disposition verruqueuse » à la suite d'irritations chroniques. OLGA ELIASCHEFF.

Sur des phlébectasies ampullaires à disposition semi-latérale (Ueber ampulläre Phlektasies in halbseitiger Anordnung), par E. OBERREIT. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 2, mars 1936, p. 75, 3 fig.

Homme âgé de 36 ans et atteint de phlébectasies ampullaires sans ectasies sur différentes régions du corps et sur la langue, lésions relativement très rares. L'histologie montra un amincissement des parois vasculaires et une raréfaction des fibres musculaires. Pas de lésions endothéliales, ni d'infiltrat cellulaire. Discussion sur l'étiologie ; il s'agit dans le cas de l'auteur peut-être du même mécanisme neurogénétique que dans les nævi semi-latéraux. OLGA ELIASCHEFF.

Sur la coloration des cicatrices cutanées chez les ouvriers de l'industrie du charbon (Ueber Färbung der Hautnarhen bei den Arbeitern der Kohlenindustrie), par I. M. LEWIN. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 3, avril 1936, p. 136.

Description de cicatrices cutanées colorées en bleu-gris ou bleu noir observées chez les mineurs. Cette coloration se produit à la suite de blessures de la face par pénétration de la poussière de charbon, les ouvriers refusant de se faire panser pour des blessures de la face.

(Dans ce numéro revue générale des travaux parus sur la pathophysiologie et le métabolisme basal ; sur l'érythème, les groupes de l'herpès et des pemphigus ; sur les travaux de dermato-vénéréologie parus en U. R. S. S. du 1<sup>er</sup> juillet 1934 au 1<sup>er</sup> juillet 1935). OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude d'une méthode simple pour la démonstration des annexes épidermoïdes de la peau (Follicules pileux : glandes sébacées et sudoripares) au cours de leur développement (La méthode de macération de la peau fœtale) (Ueber ein einfaches Verfahren zur Darstellung der epidermoidalen Anhänge der Haut (Haarfollikel, Talg- und Schweissdrüsen) im Verlauf ihrer Entwicklung (Mazerationmethode fötaler Haut)), par ERICH HOFFMANN, Bonn. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 4, mai 1936, p. 185, 2 fig.

L'auteur apporte une méthode très simple pour l'étude du développement onto-phylogénique des poils, des glandes sébacées et sudoripa-



res. Cette méthode consiste à faire macérer dans le liquide amniotique la peau de fœtus humains, d'animaux de laboratoire, de vaches, de cochons, etc. Elle est d'une grande valeur pour l'étude schizo-génétique des nævi épidermoïdes et neuroïdes.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur 673 cas d'acné vulgaire** (Bericht über 673 Fälle von Acne vulgaris), par A. JORDAN. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 4, mai 1936, p. 191.

L'auteur apporte les résultats obtenus dans le traitement de 673 cas d'acné vulgaire. Les meilleurs résultats ont été acquis par un traitement combiné : traitement externe par le soufre, traitement interne par les extraits endocriniens, des fortifiants et par des injections d'auto-vaccin ou de staphylo-Yatren (15 injections). On doit refaire une seconde série d'injections après un certain temps pour éviter des récidives.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étude de la pathogénie et de la thérapeutique de la dermatomyosite** (Beiträge zur Pathogenese und Therapie der Dermatomyositis), par JOSEF SELLEI. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 4, mai 1936, p. 197, 1 fig.

Observation d'un cas de dermatomyosite chez un homme âgé de 48 ans. La maladie fut fébrile à son début ; les lésions occupèrent symétriquement les bras, les avant-bras, les mains, les pieds, les régions sacrée et fessières, les cuisses et les jambes. Pas de lésions articulaires. Elles ressemblaient tout à fait à la sclérodermie. Mais il existait un trouble de la fonction pancréatique et le traitement par les ferments amena (au bout de deux ans) une amélioration très nette et une guérison partielle des lésions.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur un cas de varicelle après plusieurs éruptions de zona** (Ueber einen Fall von Varizellen nach mehrlachim Auftreten von Herpes zoster), par FRITZ WERNER. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 4, mai 1936, p. 204.

Bibliographie et observation personnelle d'un cas de zona à récidives, cas très rare, suivi de varicelle. Une fillette âgée de 8 ans fut trois fois atteinte de zona (l'éruption siégea toujours au même endroit) diagnostiqué par plusieurs médecins. Dix jours après la dernière éruption survint une éruption généralisée. On constata une éruption de varicelle tout à fait typique avec lésions buccales. L'auteur conclut de cette observation qu'il est difficile d'admettre une identité du virus du zona et de la varicelle, car le zona récidivant n'a pas immunisé la malade contre la varicelle. Mais il est aussi possible que l'apparition répétée du zona ait pu diminuer la formation de substances immunisantes et provoquer une dissémination, par voie sanguine ou lymphatique, du virus sous forme d'un exanthème généralisé.

(Dans ce numéro revue générale des travaux parus sur la pathophysiologie et le métabolisme basal (fin de l'automne 1934 à l'automne 1935);

sur les maladies infectieuses de la peau (excepté la tuberculose et la lèpre), dermatomycoses, pyodermites, diphtérie, charbon, vaccine, variole, alastrim, nodules des vachers, scarlatine, rougeole, varicelle, noma, sodoku, zoonoses.

OLGA ELIASCHEFF.

**Contribution à l'étude de la pathologie des lésions vasculaires de la peau.** Revue générale (Beiträge zur Pathologie der Gefässerkrankungen der Haut. Zusammenfassende Darstellung), par ALBERT WIERDMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 5, juin 1936, p. 241, 7 fig.

Examens anatomo-pathologiques des lésions vasculaires avec étude de la structure normale des parois vasculaires. L'auteur décrit les différentes modifications produites par des maladies infectieuses. Ce sont surtout les vaisseaux artériels du derme moyen et profond qui sont atteints (à suivre).

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur le problème de notre comportement dans l'apparition d'un zona pendant le traitement spécifique de la syphilis** (Zum Problem unseres Verhaltens beim Auftreten von Herpes Zoster unter spezifischer Syphilis-therapie), par S. BRAMBILLA. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 5, juin 1936, p. 264.

Discussion sur la continuation du traitement spécifique pour des syphilitiques chez lesquels on constate l'apparition d'un zona au cours du traitement (Travail de la clinique dermatologique de Berne) et observation d'un cas typique. L'auteur ne considère pas comme nécessaire d'interrompre le traitement spécifique dans les cas de zona survenu pendant ce traitement. Il semble même qu'il soit bon dans la majorité des cas d'agir de la façon suivante : intensifier le traitement par le salvarsan en augmentant les doses. Il modifie cette façon d'agir : 1° s'il s'agit d'un zona intercurrent, ce dernier ne serait pas mal influencé par le salvarsan (Milian); 2° Il pourrait s'agir d'une affection syphilitique provoquée par un traitement insuffisant (mais pas dans le sens de Dujardins) et guérissable uniquement par un traitement intensif; 3° Il faut compter avec la possibilité de l'activation d'une syphilis nerveuse existante par le zona.

OLGA ELIASCHEFF.

**Sur la pathogénèse de la chondrodermatite nodulaire chronique du pavillon de l'oreille** (Zur Pathogenese der Chondrodermatitis nodularis chron. helicis), par KLAUS HALTER. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 5, juin 1936, p. 270, 3 fig.

Quatre observations personnelles de chondrodermatite nodulaire chronique du pavillon de l'oreille (angio-kératome du pavillon de l'oreille) avec examens histologiques. Cette lésion est due à différents facteurs : à une labilité de l'appareil nerveux des vaisseaux, aux influences thermiques ou mécaniques de l'oreille et à la structure anatomique souvent anormale des vaisseaux sanguins.

OLGA ELIASCHEFF.

Observations cliniques et statistique sur la syphilis primaire et secondaire observée de 1926 à 1935 (Statistisch-klinische Betrachtungen ueber die von 1926 bis 1935 beobachteten Erkrankungen an Lues I und Lues II), par WERNER SCHMIDT. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 73, cah. 5, juin 1936, p. 285.

Statistique sur nombre de malades atteints de syphilis primaire et secondaire soignés à l'hôpital de Rudolf-Virchow à Berlin pendant les années 1926 à 1935. Furent soignés : 305 hommes et 66 femmes atteints de syphilis primaire et 456 hommes et 536 femmes atteints de syphilis secondaire. La plupart des hommes s'infectent à l'âge de 17 à 36 ans, les femmes de 16 à 30 ans. Parmi les cas de syphilis secondaire non soignés on n'a pu déceler ni cliniquement, ni par l'anamnèse l'accident primitif dans 16 o/o des cas chez les hommes et dans 42 o/o chez les femmes. Dans 5,3 o/o on constata des chancres de l'anus chez les hommes et une proportion de 6,5 o/o de chancres extragénitaux chez l'homme et de 15,5 o/o chez la femme. La plupart des chancres extragénitaux siègeaient sur les amygdales.

OLGA ELIASCHEFF.

### *Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).*

Sur les pigmentations séniles en taches. Leurs relations avec la préancérose mélanique et la verrue sénile (Ueber fleckförmige Alterspigmentierungen. Ihre Beziehungen zur melanotischen Präcancerose und zur senilen Warze), par G. MIESCHER, L. HABERLIN et L. GUGGENHEIM. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 2, 15 mai 1936, pp. 105-125, 14 figures.

Parmi les pigmentations séniles en taches les auteurs ont individualisé 3 types distincts : un type à petits éléments, ressemblant à des éphélides, un type à grands éléments, et un type leuco-mélanodermique. Ces pigmentations débutent dès la quarantaine, mais leur fréquence s'accroît de telle façon qu'entre 80 et 100 ans elle arrive presque à 100 o/o. La statistique des auteurs porte sur 500 personnes, dont 100 chaque fois pour chaque décade (4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup>, 8-10<sup>e</sup>).

Le type à grands éléments se trouve presque exclusivement à la face, alors que le type leuco-mélanodermique se trouve surtout aux mains et aux avant-bras, de préférence chez les gens de la campagne. Aucune influence n'est due à la couleur des cheveux, ni au sexe des malades.

Quant aux relations entre cancers cutanés et hyperkératoses séniles d'une part et ces pigmentations séniles d'autre part, elles ne sont importantes qu'avec la leucomélanodermie : dans 84 o/o des cas d'hyperkératoses séniles on trouve en même temps de la leucomélanodermie, alors qu'on ne constate des taches séniles pigmentaires que dans 10-20 o/o des cas. Pour les cancers cutanés les mêmes proportions furent constatées.

L'examen histologique montre en général le tableau d'une peau plus ou moins atrophique, avec répartition du pigment en taches dans les cellules basales ordinaires. Dans le derme, à part une dégénérescence constante des fibres élastiques, rien de particulier. Dans 2 cas sur 29 qui

furent examinés, les auteurs ont trouvé une augmentation des cellules dendritiques dans la couche basale, et un processus de ségrégation amenant des formations en nids. Ces cas doivent être comptés avec la précancérose mélanique à cause de la spécificité du symptôme de la ségrégation.

Le fait que manquent les symptômes considérés jusque-là comme caractéristiques, à savoir : l'infiltrat inflammatoire et la richesse en chromatophores, fait penser que ces symptômes ne sont pas obligatoires, mais font peut-être partie d'un stade terminal pré-tumoral.

Il est impossible de dire quels sont les rapports entre pigmentations séniles simples et la précancérose mélanique, car dans cette dernière, à côté des phénomènes de ségrégation on peut trouver également une simple hyperpigmentation. Il est possible que cette phase précède régulièrement la ségrégation.

Un grand nombre de taches mélaniques des mains, qui cliniquement se caractérisent uniquement par de l'hyperpigmentation, se trouvent être histologiquement des verrues séniles typiques très pigmentées.

Le diagnostic différentiel ne peut se faire qu'histologiquement.

A. ULLMO.

Sur la présence de glandes apocrines dans les nævi sébacés (Ueber Vorkommen von apokrinen Drüsen in Talgdrüsen nævi), par Franz Koch. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 2, 15 mai 1936, pp. 126-131, 3 figures.

Il est courant de décrire la participation des glandes sudoripares dans les nævi sébacés, alors que la coexistence de ces derniers avec des glandes apocrines est très rare. Ceci s'explique déjà par le fait que les glandes de Schiefferdecker ne se trouvent qu'en certains endroits de l'économie, nommément dans les aisselles, autour de l'anus, et chez les femmes, sur le pubis.

Or dans le cas de Koch il s'agit d'un nævus situé sur la joue, à la hauteur du sillon naso-labial, gros comme un pois, datant de l'enfance, chez un homme âgé de 21 ans.

L'histologie montre de façon indiscutable, à côté des formations typiques du nævus sébacé, un peu au-dessous d'elles et s'insinuant entre elles, des glandes tubulaires ayant toutes les caractéristiques des glandes apocrines. Sur des coupes en série l'auteur a pu suivre un canal excréteur de ces glandes dans un follicule pileux, sous la forme d'un élargissement corné en entonnoir (bonne microphoto). Par places on trouve également des glandes eccrines, sudoripares, mais n'ayant pas de relations directes avec le nævus.

L'auteur pense que les glandes apocrines comme les glandes sébacées, naissent des germes épithéliaux primaires des annexes pileuses, donc d'une partie de l'épiderme déjà hautement différenciée.

Ces germes épithéliaux primaires anormaux dont le nævus est né, ont pu se développer dans plusieurs directions, donnant des glandes sébacées aussi bien que des glandes apocrines. Il est plus logique de croire au

caractère naëvique de ces glandes apocrines, car autrement il faudrait chercher deux explications différentes pour cette double malformation, cependant si intimement intriquée l'une dans l'autre.

A. ULLMO.

Deux cas de sarcoïdes de Bœck accompagnés de curieuses infiltrations cutanées circinées de grande taille (Zwei Fälle von Sarkoid Bœck mit eigentümlichen grossen circinären Infiltraten in der Haut), par SWEND LOMHOLT. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 2, 15 mai 1936, pp. 132-139, 7 fig.

L'auteur décrit 2 cas typiques de sarcoïdes de Bœck (lymphogranulomatose bénigne de Schaumann) (Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, selon la nomenclature de Pautrier. Note du traducteur), mais qui se caractérisent par des lésions curieuses, annulaires, qui n'ont pour ainsi dire pas encore été décrites.

Le premier cas concerne un ouvrier agricole âgé de 36 ans, suivi depuis 3 ans à l'Institut Finsen. Il présentait une infiltration caractéristique au bout du nez, quelques lésions sur les joues. Traité par des rayons de Bucky, puis par des séries d'irradiation de Finsen, de l'arsenic, sans grand succès.

Revu en 1935, il présente une espèce de momification totale du bout du nez, disparition du squelette cartilagineux, mais persistance de lésions sur le nez et qui s'étendent également aux 2 joues (bonnes photos). Sur le front un placard infiltré typique.

Sur les deux joues on note une plaque bleutée, légèrement atrophique, à bords serpiginieux et légèrement surélevés, de 2 centimètres sur 3 centimètres. Ce rebord n'est pas continu, mais manque par places. Il ressemble à ce que serait un basocellulaire annulaire, mais en plus mou. D'autres circinations analogues se trouvent sur le cou, et à l'extérieur de la commissure labiale.

L'histologie de la peau et des amygdales montre la structure tuberculoïde typique, avec nombreuses cellules épithélioïdes et quelques lymphocytes, et par places de nombreuses cellules géantes.

Les réactions sérologiques, Pirquet, Mantoux, négatives. Inoculation au cobaye : pas de bacilles de Koch.

Dans les os, la radio montre aux mains et aux pieds de nombreux éclaircissements kystiques, ainsi que des lésions pulmonaires.

Le 2<sup>e</sup> cas concerne un ouvrier agricole de 45 ans, présentant depuis 4 ans une petite affection en forme de cercle sur la commissure labiale gauche, qui n'a fait que grandir depuis. Il présente également un gros nodule sur la joue gauche.

La lésion circinée consiste en un fer à cheval de 4-5 centimètres de diamètre, discontinu par endroits, de 3 millimètres de large, nettement surélevé et infiltré. Le centre est atrophique, dépigmenté et pauvre en poils.

L'histologie, tant du cercle, que de la lésion de la joue, confirme le diagnostic.

Mantoux, Bordet-Wassermann et Kahn : négatifs.

Lésions typiques dans les 2 poumons (excellente radio), dans les os des mains et des pieds.

Les 2 malades furent traités par des injections d'antiléprol, dans le premier cas avec très grand succès, dans le 2<sup>e</sup> cas avec bonne amélioration.

Dans sa monographie, Kissmeyer ne mentionne même pas cette forme à infiltrations serpiginieuses. Volk cite six cas analogues, mais de toutes petites lésions. Pasini a publié un cas se rapprochant le plus des 2 cas de Lomholt, ainsi qu'un cas de Martenstein, de Howard Fox et de Schumann.

A. ULLMO.

**Dermatite herpétiforme de Dühring nécrosante et ulcéreuse** (Dermatitis herpetiformis Dühring necroticans et ulcerans), par W. BURCKHARDT. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 2, 15 mai 1936, pp. 140-142, 2 fig.

Une femme âgée de 51 ans présente pendant plusieurs semaines des poussées successives d'un exanthème polymorphe, bulleux, prurigineux et douloureux, s'accompagnant d'une éosinophilie sanguine et du liquide bulleux importante, avec bonne conservation de l'état général. Cependant les bulles, qui guérissent normalement sur le tronc, forment sur les fesses et les jambes de vastes ulcérations de 5 à 10 centimètres de diamètre, à fond granuleux, très douloureux et qui ne guérissent que très lentement. Beaucoup, en guérissant, laissent des cicatrices chéloïdiennes. La recherche des streptocoques tant dans les bulles, que sur les surfaces nécrosées, resta négative.

A. ULLMO.

**Recherches sur la lèpre à Java** (Lepra Untersuchungen auf Java), par J. B. SITANALA et R. KODYAT. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 2, 15 mai 1936, pp. 143-165, 8 fig.

Les auteurs ont fait des recherches systématiques dans les Indes Hollandaises, plus particulièrement à Java, dans les Moluques, etc.

La population est constituée essentiellement de Javanais mahométans, dont 93 o/o sont analphabets. Ce sont en majeure partie des cultivateurs, très pauvres, la plupart du temps sous-alimentés, vivant dans des huttes de terre battue, dans une très grande promiscuité, dans un état d'hygiène laissant beaucoup à désirer.

Cependant la population croit à la contagion de la lèpre par contact, comme étant la plus fréquente, à l'infection héréditaire, à l'infection par le sol.

Les auteurs ont examiné les malades dont on sait notoirement qu'ils le sont, ainsi que toutes les personnes habitant la même maison. Dans 2 districts, Ngandjoeck et Kediri, ils ont trouvé 285 lépreux sur 1.486 personnes examinées. La population totale de ces districts est de 1.200.498. Par la propagande et le traitement les malades sont mis en confiance; en 1934, 100 nouveaux cas sont venus se présenter spontanément.

D'après le type de la maladie, ils ont consigné 72 cas de lèpre nerveuse, 81 cas de lèpre cutanée, et 7 cas mixtes dans le gouvernement

de Ngandjœck ; 46 cas de lèpre nerveuse, 67 cas cutanés et 12 cas mixtes dans le gouvernement de Kediri.

La somme de ces pourcentages se rapproche de ceux trouvés en Islande, en Suède, à Hawaï, aux Philippines, etc. D'autres pays, la Scandinavie, la Norvège, la Russie, le Japon, montrent une prépondérance nette des cas de lèpre cutanée.

Du point de vue de l'âge il semble bien que le maximum des infections se fait avant 25 ans, quoiqu'il soit difficile d'obtenir des antécédents exacts des malades plus âgés, quant au début de leur maladie. La personne contaminatrice est le plus souvent le frère ou la sœur, alors que les auteurs n'ont trouvé qu'un seul cas de lèpre conjugale. Selon Leloir cela proviendrait précisément du fait de la plus grande résistance à l'infection, passé l'âge de 20 ans.

A. ULLMO.

**Ichthyose vulgaire et alopecie** (*Ichthyosis vulgaris* und *Alopecia*), par E. MARZOLLO. *Arch. für Derm. und Syphilis*, t. 174, cah. 2, 15 mai 1936, pp. 171-176, 2 fig.

D'après ses recherches dans la littérature dermatologique, l'auteur n'a trouvé qu'un seul cas indiscutable d'alopecie consécutive à une ichthyose : le cas de Louste et Rabut. Ce serait donc là une association extrêmement rare, dont il rapporte un cas, illustré de deux bonnes photos.

Un homme de 22 ans, dont les lésions dermiques et capillaires existent depuis la naissance, et qui a été hospitalisé déjà à l'âge de 4 ans, se fait admettre à nouveau.

Ichthyose intense surtout au tronc, dans les aisselles et les aines, les organes génitaux. Au cou, aux bras, aux fesses et à la face interne des cuisses les lésions sont moindres.

Le cuir chevelu est presque entièrement glabre sur les tempes et le vertex. Il reste une touffe de cheveux, clairsemés, en avant sur le front, sur l'écaille occipitale, et latéralement au-dessus des oreilles.

La peau du crâne est jaunâtre, avec par endroits des follicules pileux bouchés par des amas cornés, ayant presque un aspect comédonien.

Histologiquement on trouve un épiderme aminci, un stratum basal très pigmenté, la couche cornée très régulièrement épaissie, sans noyaux. Les papilles dermiques sont élargies et plates.

Dans le tissu conjonctif une certaine quantité de petites cellules rondes, des cellules plasmatiques isolées et beaucoup d'histiocytes. Les follicules touchés par la coupe sont en général vides de poils, mais remplis par un amas corné sans noyaux.

A. ULLMO.

**Sur la genèse de l'hydroa vacciniforme s. estivale** (Ueber des Entstehen des *Hydroa vacciniforme s. aestivale*), par JOSEF SELLEI. *Arch. für Derm. und Syphilis*, t. 174, cahier 2, 15 mai 1936, pp. 177-181.

L'auteur pense que la vulnérabilité de la peau et la tendance aux formations bulleuses sont dues à des troubles des organes à sécrétions externes, fabriquant des ferments, tels que le foie ou le pancréas. La

lumière peut provoquer des bulles sur une peau vulnérable, transformée dans sa texture, mais seulement comme cause indirecte. Mais dans ces cas les troubles du métabolisme peuvent provoquer d'autres troubles chimiques plus profonds : comme produits des échanges métaboliques troublés il se forme de la porphyrine dans le sang, dans l'urine. Ce n'est cependant pas la porphyrine qui est la cause directe de l'hydroa vaccini-forme : cette affection peut exister avant la formation de la porphyrine, elle peut exister sans elle, et peut disparaître malgré la persistance de cette substance. La porphyrine exalte, comme sensibilisateur spécifique, la sensibilité solaire de la peau et de tout l'organisme acquise par la dysfermentose, et contribue à en faire une affection chronique et grave. Le traitement par les ferments doit jouer un rôle de tout premier plan pour la guérison de ces dysfermentoses. A. ULLMO.

**Psoriasis pustuleux (L. Zumbusch). Ses relations avec l'acrodermatite continue (Hallopeau) et l'impétigo herpétiforme (Hebra)** (*Psoriasis pustulosa* (L. Zumbusch). Beziehungen zu der Acrodermatitis continua (Hallopeau) und der Impetigo herpetiformis (Hebra)), par ROBERT BERNHARDT. *Arch. für Derm. und Syph.*, t. 174, cahier 2, 15 mai 1936, pp. 190-211.

L'auteur donne en détail l'observation d'une nonne âgée de 40 ans, atteinte de douleurs rhumatoïdes dans les articulations. Elle présente du psoriasis typique du cuir chevelu, des coudes et du genou gauche, une variété verruqueuse au genou droit et une variété pustuleuse aux doigts des deux mains. Elle présente en outre de la paronychie, des altérations des ongles des pouces typiques pour le psoriasis, une destruction avancée des ongles de l'annulaire et du petit doigt de la main droite, tandis que l'index ne présentait plus d'ongle du tout.

Puis la malade fait une généralisation de son affection : poussées récidivantes érythémato-pustuleuses, accompagnées d'élévation thermique importante et mauvais état général, ressemblant à une septicémie. L'hémoculture, ainsi que la culture du contenu des bulles, furent toujours négatives. En même temps rémissions et exacerbations des rhumatismes, et évolution d'une broncho-pneumonie.

L'auteur fait de ce cas un psoriasis atypique, se rapprochant absolument du cas décrit par Zumbusch sous le nom de psoriasis pustuleux.

A l'occasion de ce cas il passe en revue à peu près tous les cas de la littérature, décrits sous le nom de psoriasis pustuleux, d'acrodermatite continue, et d'impétigo herpétiforme. S'appuyant sur des ressemblances plus ou moins importantes, il conclut en disant qu'il n'y a pas de différences fondamentales entre ces trois affections. Ce qui les lie entre elles, c'est d'après lui, le « stade psoriasiforme » de ces tableaux morbides, qu'il peut retrouver identiquement chez les trois. Il voudrait souder ces affections décrites par Hebra, Hallopeau et v. Zumbusch, en faire une unité dermatologique, qui prendrait place dans les formes anormales du psoriasis, parmi les « psoriasitides » atypiques. A. ULLMO.



Sur la pathogénie des cholestéroses cutanées (Ueber die Pathogenese der Cholesterosen der Haut), par M. K. POLANO. *Arch. für Derm. und Syphilis*, t. 174, cahier 2, 15 mai 1936, pp. 213-224.

Le xanthelasma essentiel n'est pas une maladie autonome, mais il faut distinguer dans ce cadre le xanthelasma tubéreux multiple et le xanthelasma disséminé. L'explication de l'étiologie de ces xanthelasmas, donnée par Bloch, Schaaf et Werner, n'a pas été prouvée suffisamment par l'expérience jusqu'à présent.

Chez 8 personnes présentant du xanthelasma tubéreux multiple les analyses sanguines montrèrent sans exception de l'hypercholestérimie. Dans la grande majorité des cas on trouva aussi un chiffre élevé en teneur de lipide phosphorique, d'acides gras totaux, et du quotient cholestérine/lipide phosphorique.

Mais comme ces mêmes altérations biochimiques furent également trouvées dans le sang de personnes ne présentant pas de xanthelasma, il faut songer à une deuxième cause pour expliquer la pathogénie de cette affection. Jusqu'à ce qu'on connaisse cette deuxième cause, l'auteur pense que la dénomination de Siemens de « cholestérophilie » est le mieux à même de remplir ce vide.

D'après les recherches bibliographiques l'auteur conclut que tous les cas connus de « xanthome sans hypercholestérimie » sont jusqu'à présent des cas de xanthelasma disséminé.

D'où il ressort, que le xanthelasma tubéreux multiple et le xanthelasma disséminé sont des maladies différentes cliniquement et biochimiquement.

Douze malades atteints de xanthelasma palpébral ne présentèrent pas de troubles sanguins biochimiques. Il semblerait donc que cette affection soit due uniquement à une cholestérophilie locale.

L'auteur cite deux cas de xanthelasma multiple bien améliorés par un régime pauvre en graisses et en cholestérine.

A. ULLMO.

### *Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).*

Historique de l'emploi du spéculum vaginal dans les maladies vénériennes (Geschichtliches zur Verwendung des Scheidenspiegels bei den Geschlechtskrankheiten), par W. SCHÖNFELD. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 18, 2 mai 1936, p. 573, 2 fig.

Ricord, en 1850, attribuait à Amédée Latour le mérite de l'usage, en vénéréologie, du spéculum vaginal. Cet instrument, employé sûrement dès l'antiquité pour le rectum, a été fabriqué, décrit et utilisé, dès le xvi<sup>e</sup> siècle, en vénéréologie par Pierre Franco (1561), Ambroise Paré, Garangeot, Daran, en France; par Seultetus, Schmied, Heister et Purmann, en Allemagne, pour ne citer que quelques noms. L'auteur donne, à l'appui, textes et images.

L. CHATELLIER.

Sur les rapports de l'allergie tuberculeuse et de l'immunité à la lumière des travaux récents (Ueber das Verhältnis der tuberkulösen Allergie und Immunität im Lichte der neueren Forschungen), par K. SIROS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 18, 2 mai 1936, p. 578.

Dans l'organisme humain, comme chez l'animal, le processus d'immunité commence par un état d'allergie qui prend naissance après l'infection et se traduit par des symptômes et réactions divers. L'immunité est une des manifestations de l'allergie; les deux phénomènes suivent un certain parallélisme, dans leurs traits essentiels au moins. La réaction à la tuberculine, dans ses modalités les plus connues (Pirquet, Mantoux) n'est guère capable de démontrer ce parallélisme; la méthode épicutanée de Nathan et Kallo convient beaucoup mieux. Comme le bacille de Koch seul permet de créer l'état allergique vis-à-vis du bacille et de la tuberculine, l'on doit considérer le bacille seul comme antigène vrai, tandis que la tuberculine ne joue que le rôle d'haptène. L. CHATELLIER.

Sur la paronyxis et l'onxyxis blastomycétique (Panaris blastomycétique) (Ueber Paronychia und Onychia blastomycetica (Panaritium blastomyceticum)), par A. DÓSA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 18, 2 mai 1936, p. 582.

D. a observé récemment 12 cas de périonyxis ou d'onxyxis, remarquables par leur début sur le lit de l'ongle, plus rarement dans sa partie latérale; par la formation d'une lésion inflammatoire torpide, d'évolution lente et par les altérations de la lame unguéale qui devient terne, friable; et se mouchète de taches brun jaunâtre. Le pus, accumulé sous l'ongle, soulève, décolle et même perce l'ongle. Cette lésion atteint surtout les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts, et les femmes. Des agents divers: microbes, champignons, peuvent provoquer de pareilles lésions. Dans ses cas, D. a mis en évidence des levures. Un vaccin préparé avec les levures isolées provoque des réactions allergiques par injection intradermique. Par injections répétées et croissantes (0,1-3 cc.) dans la peau du tronc et du bras, D. a vu diminuer progressivement les réactions locales et guérir les lésions du lit. Celles de la lame elle-même sont plus tenaces et exigent l'emploi d'antiseptiques divers (alcool salicylé à 5 o/o, alcool iodé, teinture d'amine, alcool formolé, pommades salicylées fortes, pyrogallées, mercurielles, soufrées). Il est parfois nécessaire d'ajouter l'air chaud, les bains chauds, la radiothérapie. L. CHATELLIER.

Sur le traitement de l'acné par les hormones sexuelles (Angaben zur Sexualhormontherapie der Akne), par A. v. VARGA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102 n° 18, 2 mai 1936, p. 584.

L'auteur a traité avec succès 3 cas d'acné chez des malades à menstruation retardée. Il a utilisé l'autrovine, qui contient une hormone du lobe antérieur de l'hypophyse et une hormone folliculaire. Par ce traitement, le cycle menstruel s'est établi et régularisé; les lésions acnéiques ont guéri sans traitement local. L. CHATELLIER.

**Le phosphore anorganique dans le sang des psoriasiques** (Anorganischer Phosphor im Blut Psoriasis-kranker), par P. BATUNIN. *Dermatologische Wochenschrift*.

Après avoir rappelé les travaux antérieurs sur le phosphore anorganique à l'état normal, dans diverses dermatoses, B. rapporte ses constatations faites sur 39 psoriasiques (10 formes progressives, 15 stationnaires, 5 avec complications et 9 avec éruption généralisée). Il a trouvé chez 24 malades une augmentation du phosphore allant de 1 mg. 9 o/o (formes stationnaires) à 1 mg. 2 o/o (formes universelles). Le taux normal oscille entre : 3 mg. 5 et 4 mg. 1 o/o.

L. CHATELLIER.

**Extrait cortico-surrénalien dans l'acné rosacée** (Nebenierenrindenextrakt bei Acne rosacea), par H. RITTER et J. WADEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 19, 9 mai 1936, p. 617, 4 f.

Deux malades, traitées par des injections (60-70) tous les deux jours de 1 centimètre cube d'une préparation à base d'extrait cortico-surrénalien, sont améliorées considérablement, malgré l'âge de la rosacée et en l'absence de tout traitement local.

L. CHATELLIER.

**La lipase du sang dans le psoriasis** (Die Lipase des Blutes bei der Schuppenflechte), par P. BATUNIN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 19, 9 mai 1936, p. 619.

B. emploie la technique de Rons et Michaelis, qui repose sur les modifications de la tension superficielle de l'eau, où a été dissoute la tributyrine. Il en résulte une augmentation du nombre des gouttes au stalagmomètre de Traube. Or, la dissolution de la tributyrine est fonction de la teneur en lipase du sang. A l'état normal, le nombre des gouttes varie de 3,5 à 7,5. Chez les psoriasiques examinés par B., le chiffre obtenu est resté dans les limites normales. Mais la durée de l'affection, l'intensité des traitements antérieurs peuvent modifier légèrement le taux de la lipase, qui se rapproche ou s'éloigne des chiffres extrêmes.

L. CHATELLIER.

**Recherches sur la dégénérescence pléomorphique des dermatomycètes** (Untersuchungen über die pleomorphe Entartung von Dermatomyzeten), par H. HRUSZEK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 19, 9 mai 1936, p. 628.

L'on sait la rapidité que met *A. gypseum* à subir la dégénérescence pléomorphique. H. a voulu modifier le milieu pour empêcher cette transformation. Sur un milieu fait de suc d'oignon, il ensemence des levures ou des bactéries. Au bout de 36 heures, il stérilise le milieu, ajoute 2 o/o d'agar-agar. Sur ce milieu « biologiquement » modifié, il ensemence *A. gypseum*. Le pléomorphisme n'a pas apparu au bout de 12 semaines.

L. CHATELLIER.

**Exanthème scarlatiniforme après absorption d'opium** (Skarlatiniiformes Exanthem nach Opiumdarreichung), par H. HÜLLSTRUNG. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 19, 9 mai 1936, p. 624.

Une malade, traitée depuis des mois par de la teinture d'opium, fait un érythème scarlatiniforme, qui guérit malgré la continuation des médicaments; quelques mois après, nouvelle poussée. La malade n'ayant absorbé aucun autre remède, l'on recherche la sensibilité aux divers composés de l'opium (codéine, morphine, héroïne) et à la teinture d'opium. La réaction locale est très vive. La poussée s'éteint; la malade absorbe 10 gouttes de teinture, l'éruption reparait immédiatement. Il s'agit bien là d'une sensibilité particulière à l'opium.

L'apparition de la première poussée et sa guérison demeurent obscures.

L. CHATELLIER.

**Un cas d'auto-mutilation sexuelle guérie par la méthode des associations libres** (Ein Fall einer Selbstverletzung des Geschlechtsorgans, geheilt durch die Methode freier Assoziationen), par J. CHRISTIN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 19, 9 mai 1936, p. 628.

Un jeune homme de 26 ans se présente pour une « plaie » du frein, traitée, dit le patient, depuis un an avec pommades, poudres, caustiques divers. Pas de syphilis, pas de chancrelle; aucune lésion viscérale. La guérison est vite obtenue par des soins locaux anodins. Deux mois après, le malade revient se plaignant de ce que la « racine » du mal n'est pas extirpée; aucune manifestation extérieure. Quelques jours après, ulcère sur la face dorsale. Pas de syphilis. Le malade avoue la brûlure volontaire par l'acide chlorhydrique. Trois mois après, nouvelles ulcérations provoquées. Un traitement psychothérapique par la méthode des associations libres débarrasse le malade de son obsession.

L. CHATELLIER.

**Recherches expérimentales sur l'action des sels d'or et d'antimoine sur le système granulopoïétique** (Experimentelle Untersuchung über die Wirkung von Gold- und Antimonpräparaten auf das granulopoietische System), par S. PAN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 20, 16 mai 1936, p. 642.

Après une courte revue des travaux parus sur l'agranulocytose consécutive à certains médicaments, l'or et l'antimoine en particulier, P. expose ses expériences chez le lapin avec le lopion (sel d'or) et le néostibosan. Il n'a jamais constaté, malgré les doses employées, aucune modification appréciable de la formule hématologique. L'association de la radiothérapie (dose érythème) provoque une chute manifeste des éléments granuloux, mais le même phénomène se constate chez les animaux témoins, qui n'avaient pas reçu d'injection médicamenteuse. Il s'agit là d'une action, temporaire du reste, des rayons X.

L. CHATELLIER.

**Sur une lésion hémorragique du lit unguéal dans l'érythème polymorphe** (Ueber hämorrhagische Affektion der Nagelplatten bei polymorphem exsudativem Erythem), par G. SCHEREMETGEN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 20, 16 mai 1936, p. 656, 1 fig.

Observation de pétéchies sous-unguéales au cours d'un érythème polymorphe, dont certains éléments présentaient une teinte cyanotique ou une croûte sanglante. Il existait en même temps des nouures érythémateuses sur les jambes.

L. CHATELLIER.

**Sur l'observation microscopique des cultures de champignons dans le tube, au moyen de l'objectif à immersion** (Ueber die mikroskopische Untersuchung von Pilzkulturen im Reagensglas mit der Oelimmersion), par W. SCHMIDT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 21, 23 mai 1936, p. 673, 4 fig.

Description d'un dispositif capable de fixer sur la platine microscopique les tubes de culture ; ce dispositif, dû à Benedek et à S. (chez Zeiss), permet l'observation minutieuse des cultures, et, grâce à ses tubes à parois très minces (0,4-0,35 mm.), l'emploi de l'objectif à immersion Zeiss. De plus, il devient possible de mesurer les éléments et de prendre des photographies en série par l'adaptation, au microscope, d'un Leica, ce qui permet de suivre le développement des cultures sans grands frais.

L. CHATELLIER.

**Leuconychie striée consécutive à un traitement par l'hormone ovarienne** (Leukonychia Striata im Anschluss an ovarialhormontherapie), par W. MILBRADT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 21, 23 mai 1936, p. 677, 1 fig.

Une jeune femme de 24 ans, avec des antécédents de rachitisme, subit un traitement de progynon (en tout 500.000 unités-souris) pour des troubles menstruels ; quelques semaines après, elle constate l'apparition de stries blanches sur les ongles des doigts et une fragilité anormale des dents. M. impute cette double manifestation à une altération du métabolisme minéral, provoquée par le traitement hormonal excessif. Il devait exister une prédisposition par insuffisance des glandes génitales et par la tendance au rachitisme.

L. CHATELLIER.

**Contribution à l'étude d'un nouveau traitement buccal de la diathèse veineuse** (Beitrag zu einer neuartigen peroralen Therapie bei venöser Diathese), par H. WIMMER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 21, 23 mai 1936, p. 680.

Pour traiter la diathèse veineuse (où W. inscrit les varices, les hémorroïdes, la phlébite, le purpura), les traitements locaux ou symptomatiques sont les plus habituels. Mais la connaissance de l'innervation vasculaire, de sa dépendance des hormones glandulaires (hypophyse, surrénales, etc., etc.) grâce à leur action sur le système neuro-végétatif a justifié l'emploi d'une thérapeutique buccale par l'okavena, qui est une préparation où se joignent l'hamamelis, la teinture de convallaria, des extraits pancréatiques, génitaux, surrénaux, thyroïdiens et hypophysaires.

W. a constaté l'efficacité de ce traitement dans les varices, les hémorroïdes, la phlébite, le purpura.

L. CHATELLIER.

**Hypnothérapie dans l'eczéma** (Hypnotherapie bei Ekzem), par I. KARTAMISCHEW. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 22, 30 mai 1936, p. 710.

De son expérience personnelle et des constatations faites par d'autres, K. conclut que l'hypnose constitue un bon adjuvant dans le traitement de l'eczéma. Il convient de l'associer aux autres procédés locaux ou généraux.

L. CHATELLIER.

### *The Chinese Medical Journal (Peking).*

**Gangrène de la bouche; étude de 100 cas et considérations sur le pronostic** (Cancrum oris A clinical study of 100 cases with especial reference to prognosis), par FU-TANG CHU et CHUAN FAN. *The Chinese Medical Journal*, vol. 50, n° 4, avril 1936, p. 363, 6 fig.

De 1921 à 1935, les auteurs ont observé 100 cas de stomatite gangréneuse. Toutes les maladies infectieuses et toutes les causes débilitantes paraissent prédisposer à cette complication dont la mortalité en Chine est de 55 o/o chez les adultes et de 77 o/o chez les enfants.

La majorité des cas, dans ce pays, sont consécutifs au kala-azar. C'est parce que cette maladie est curable et qu'elle cède généralement à un traitement spécifique, que la mortalité du noma n'est pas plus élevée.

S. FERNET.

### *Bruxelles Médical.*

**Les cadres de la tuberculose cutanée**, par THUILLIEZ. *Bruxelles Médical*, année 16, nos 28, 29, 30, 10, 17 et 24 mai 1936.

Dans cette excellente revue générale, l'auteur envisage l'étiologie et la pathogénie des principales dermatoses qui ont été imputées à la tuberculose. Il critique les classifications. Celle de l'auteur divisant en tuberculoses cutanées typiques et atypiques des affections quasi-certainement tuberculeuses lui paraît la plus satisfaisante.

H. RABEAU.

### *L'Union médicale du Canada (Montréal).*

**Du cancer des lèvres supérieures et inférieures**, par A. MARIN. *L'Union médicale du Canada*, t. 65, n° 1, janvier 1936, p. 42, 4 fig.

Quelques indications pratiques sur l'évolution des cancers des lèvres et leurs modes de traitement comportant souvent l'association du radium ou des rayons X avec la chirurgie.

H. RABEAU.

**La quatrième maladie vénérienne**, par A. MARIN. *L'Union médicale du Canada*, t. 65, n° 2, février 1936, p. 117.

Courte revue générale sur la maladie de Nicolas-Favre.

H. RABEAU.

**La bactériologie de la maladie de Nicolas-Favre**, par A. BERTRAND. *L'Union médicale du Canada*, t. 65, n° 2, février 1936, p. 126.

Indication des principaux travaux sur le virus lymphogranulomateux, et sur la réaction de Frei.  
H. RABEAU.

**L'anatomie pathologique de la maladie de Nicolas-Favre**, par L. C. SIMARD. *L'Union médicale du Canada*, t. 65, n° 2, février 1936, p. 129.

Description des lésions ganglionnaires dont l'examen histologique ne permet souvent pas d'affirmer à lui seul le diagnostic.  
H. RABEAU.

**Angiome plan traité par la cryothérapie et le radium**, par A. MARIN. *L'Union médicale du Canada*, t. 65, n° 5, mai 1936, p. 446, 2 photos.

Vaste angiome plan de la joue gauche, de la racine du nez et de la lèvre supérieure. La cryothérapie pratiquée précocement, chaque 2 à 3 semaines amena une disparition presque complète. Des zones tubéreuses de la lèvre furent traitées par la radium-puncture. M. insiste sur l'utilité qu'il y a à pratiquer le traitement de bonne heure.  
H. RABEAU.

### *Actas dermo-sifiliograficas (Madrid).*

**Contribution à l'étude des syndromes cutané-articulaires** (Contribucion el estudio de los sindromes cutaneo-articulares), par J. BEJARANO et J. G. ORBANEJA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 7, avril 1936, p. 633, 9 fig.

Quelques dermatoses d'évolution chronique, répondant pour la plupart à des syndromes parakératosiques, sont précédées ou accompagnées de manifestations articulaires d'intensité et d'évolution variables et susceptibles d'aboutir à une véritable infirmité.

Deux affections : le psoriasis arthropathique et la kératodermie gonococcique occupent la première place dans ce groupe. Leur individualisation est évidente pour de nombreux dermatologistes. L'auteur estime qu'elle est actuellement discutable.

Si différentes qu'elles puissent paraître on ne saurait nier que lorsqu'une kératodermie gonococcique s'accompagne de manifestations articulaires graves, il est difficile ou impossible de la séparer du psoriasis arthropathique.

L'analogie entre les deux processus est si grande que l'on porte parfois successivement pour un même malade les deux diagnostics. Il en a été ainsi dans un cas rapporté par les auteurs. Ce fait anatomo-clinique tend à démontrer les relations existant entre les infections articulaires et la diathèse parakératosique.

Dans le psoriasis arthropathique comme dans la kératodermie gonococcique, on trouve à la fois des lésions cutanées résultant essentiellement d'un processus vasculaire exsudatif avec modification de la kératinisation

(parakératose du type psoriasique), et un processus articulaire dépourvu de caractères spécifiques.

Ce qu'il y aurait d'essentiel et de primaire dans le processus psoriasique ne serait pas l'absence de production de kératohyaline, ni la présence de leucocytes mais l'exsudat papillaire qui part des capillaires, pénètre les cellules épidermiques et les altère (Meyrowski).

Le phénomène cutané serait dans son essence assimilable au phénomène qui se développe dans les muscles et dans les articulations et n'en différerait que par une situation topographique différente.

On serait en présence de deux processus identiques, constituant l'un et l'autre des maladies du tissu conjonctif.

J. MARGAROT.

**Données sur l'emploi diagnostique et thérapeutique des toxines solubles gonococciques** (Datos sobre el empleo diagnostico y terapeutico de las toxinas solubles gonococicas), par J. GOMEZ ORBANEJA et A. BELTRAN. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 7, avril 1936, p. 648.

Les recherches des auteurs portent sur 145 sujets sains ou atteints d'affections gonococciques.

Chez les sujets sains la proportion de réactions est de 19 o/o.

La sensibilité des sujets malades est variable suivant la forme clinique et l'ancienneté de la maladie. Les résultats positifs s'observent dans 36 o/o des cas d'infections récentes. Ils augmentent considérablement avec le temps et atteignent 68 o/o. Ils sont de 100 o/o dans les formes compliquées génitales ou générales.

Les auteurs ont obtenu de bons résultats dans des essais d'immunisation locale chez des femmes atteintes de cervicites gonococciques, dont quelques-unes étaient compliquées de lésions des annexes.

J. MARGAROT.

**Sur la transmission de la maladie de Nicolas-Favre au lapin** (Sobre la transmission de la enfermedad de Nicolas-Favre al conejo), par HUBERTO SANZ BENITEZ. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 7, avril 1936, p. 651.

L'auteur a réussi à provoquer une névraxite chez des lapins inoculés par voie intracérébrale avec du pus lymphogranulomateux.

Les antigènes préparés avec le cerveau ou la moelle de ces lapins se sont montrés dépourvus de toute spécificité. L'auteur se demande s'il s'agit bien d'une névraxite lymphogranulomateuse. Il se propose d'entreprendre de nouvelles recherches pour élucider ce problème.

J. MARGAROT.

**Syphilis transmise pendant la période d'incubation du chancre. Contribution à l'étude des formes initiales du chancre syphilitique** (Sifilis contagiada durante el periodo de incubacion del chancro. Contribucion al estudio de las formas iniciales del chancro sifilitico), par XAVIER VILANOVA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 7, avril 1936, p. 658.

Un médecin spécialisé en gynécologie faisait des recherches sur la leu-



corrhée et examinait presque tous les jours la région génitale de son amie. Au cours d'un dernier examen fait le 6 juin 1934, la jeune femme accuse une légère douleur dans l'aîne gauche, répondant à un petit ganglion sensible au toucher, mais l'examen particulièrement méticuleux de la région vulvaire ne montre aucune lésion. Le médecin part en voyage après un dernier coït. Le 13 juin, le petit ganglion a augmenté de volume et l'on trouve un chancre syphilitique vulvaire présentant des tréponèmes à l'ultra-microscope. Les résultats sérologiques donnent comme résultats : Vernes : 16 ; B.-W. = 0 ; H = 0 ; M. T. R. : positive ; M. K. R. II : très positive. Un traitement immédiat est institué.

Le médecin, de retour de voyage, cohabite avec son amie le 27 juin, alors qu'on avait injecté ce même jour 0 gr. 90 d'une préparation arsenicale à la malade. Le 4 juillet, à 8 heures du soir, apparaît sur le pénis une érosion et une légère adénopathie inguinale droite. Le diagnostic se précise les jours suivants par la mise en évidence de nombreux tréponèmes, cependant que les réactions sérologiques sont strictement négatives.

J. MARGAROT.

**Positivités sérologiques durant le traitement de la syphilis primaire séro-négative** (Positividadades serologicas durante el tratamiento de la sífilis primaria seronegativa), par José SANCHEZ-COVISA et Luis DE LA CUESTA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 7, avril 1936, p. 661, 6 fig.

Des investigations répétées ont permis aux auteurs de surprendre dans tous les cas étudiés, l'apparition de réactions sérologiques positives au cours du traitement de syphilis primaires initialement séro-négatives.

Ils passent en revue les différentes hypothèses qui ont été émises pour expliquer cette positivité primaire inter-thérapeutique.

De toutes façons la constance du phénomène, quel que soit le traitement mis en œuvre, permet de conclure que beaucoup de guérisons attribuées à une thérapeutique abortive de la syphilis préhumorale ne diffèrent pas essentiellement de celles que l'on obtient au cours des autres périodes de l'infection.

J. MARGAROT.

**Maladie de Recklinghausen. Contribution à sa casuistique dans notre pays** (Enfermedad de Recklinghausen. Contribucion a su casuistica en nuestro pais), par L. DE LA CUESTA et Pio GARCIA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 7, avril 1936, p. 671.

La maladie de Recklinghausen est loin d'être aussi peu fréquente en Espagne que semblerait l'indiquer le petit nombre d'observations publiées. L'auteur en apporte deux cas inédits, à propos desquels il étudie les divers caractères de l'affection et le problème qu'elle soulève.

J. MARGAROT.

**Traitement des radiodermites par les ondes courtes** (El tratamiento por las ondas cortas de las Roentgendermitis), par José MARTIN-CRESPO. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 7, avril 1936, p. 677.

Dans deux cas de radiodermites chroniques, l'un datant de 9 ans et

l'autre de 6 mois, la guérison a été obtenue par l'emploi exclusif des ondes courtes en utilisant une technique dont l'auteur donne la description.

J. MARGAROT.

***Ecos espanoles de dermatologia y sifiliografia (Madrid).***

La leucocytoréaction de Gouin dans 9 cas de vitiligo (Leucocitoreaccion de Gouin en nueve casos de vitiligo), par ANDRES CORET PALAY. *Ecos españolas de dermatologia y sifiliografia*, année 12, n° 127, avril 1936, p. 459.

Sur 9 cas de vitiligo la leucocyto-réaction a été positive dans 4 cas et douteuse dans 5. Chez aucun sujet elle n'a été négative. Elle a été également positive chez la mère de quatre malades atteints de vitiligo.

Elle s'est montrée négative dans les cas de contrôle.

Ces résultats sont de nature à faire accepter l'hypothèse de l'étiologie hérédo-syphilitique du vitiligo, si l'on considère la leucocytoréaction comme spécifique, mais une affirmation aussi absolue demande à être étudiée sur un plus grand nombre de cas.

J. MARGAROT.

Considérations sur la thérapeutique suivie dans 51 cas de teignes (Consideraciones sobre la terapeutica seguida en 51 casos de tiña), par J. TORELLO CENDRA et J. ESTEBAN FERRER. *Ecos españolas de dermatologia y sifiliografia* année 12, n° 128, mai 1936, p. 515.

Une épidémie de teigne, due au *Microsporum Audouini*, s'est développée dans la section de la seconde enfance à la Maternité de Barcelone. Elle a été intégralement dépistée par l'examen systématique de tous les enfants.

51 petits malades ont été traités par l'épilation aux rayons X, associée à des badigeonnages iodés.

Ces mesures ont donné des résultats rapides et ont permis de circonscrire l'épidémie dans le département où ces 51 cas ont été observés.

J. MARGAROT.

***The American Journal of Syphilis  
Gonorrhea and venereal Diseases (Saint-Louis).***

Le problème de la syphilis résistant au traitement (The problem of treatment-resistant syphilis), par BEERMANN. *The American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. 20, n° 2, mars 1936 et n° 3, mai 1936.

Revue générale très documentée, complétée par 16 pages d'indications bibliographiques.

Tout le problème des syphilis résistant au traitement consiste à savoir s'il existe des espèces de tréponèmes biologiquement différenciées. On sait que les tréponèmes ayant résisté au traitement spécifique restent virulents pour l'homme et les animaux, mais que, dès le premier passage, ils perdent leur résistance.

B. cite l'observation d'un homme de 19 ans, présentant un chancre

induré et un Bordet-Wassermann positif qui, malgré une série de 8 injections de novarsénobenzol, totalisant 3 gr. 50, présenta des syphilides cutanées et muqueuses, contenant des tréponèmes mobiles; le Bordet-Wassermann restait positif. On fit successivement 3 injections d'un nouveau composé arsenical, 4 injections de 606, 27 injections de Bismarsen, 114 injections de Bismuth et la cicatrisation ne fut obtenue qu'à ce prix.

Alors que ce malade avait reçu déjà 5 gr. 40 d'arsenicaux divers et qu'il présentait encore un chancre et des syphilides cutanées et muqueuses, des inoculations de sérosité, de fragments de chancre et de sang ont été faites à des lapins et comparées à des inoculations simultanées de la souche de Nichols. La souche arsénorésistante s'est montrée relativement peu virulente pour les lapins : 35 o/o des inoculations ont été positives; on observa en outre quelques cas d'infection inapparente chez les animaux inoculés. La durée de l'incubation a été sensiblement la même que celle de la souche Nichols. Mais la dose d'arsenic, établie comme « minima stérilisante » pour les lapins inoculés avec la souche de Nichols, n'a pas stérilisé tous les animaux inoculés avec la souche arséno-résistante. Il semble donc que ces souches restent plus réfractaires aux arsenicaux, même après inoculation au lapin.

S. FERNET.

#### *Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).*

**Les résultats du traitement du lupus érythémateux par les sels d'or après 10 ans d'expérience** (Ten years experience in the treatment of lupus erythematosus with gold compounds), par WRIGHT. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 3, mars 1936, p. 413, 3 fig.

Sur 103 malades traités, 76 ont pu être suivis. On note 37 o/o de guérisons, 34 o/o d'améliorations notables, 17 o/o d'améliorations légères, 12 o/o d'insuccès.

Les doses employées étaient relativement faibles : 0,025-0,05-0,10 et exceptionnellement 0,30. Les malades ont reçu au total des doses variant de 0,015 à 2 gr. 75 de sel d'or. Des récives se sont produites dans 17 o/o des cas. 24 o/o ont présenté des réactions diverses parmi lesquelles on a noté 8 cas d'érythème scarlatiniforme. Il y eut un cas de mort par généralisation exanthématique du lupus.

S. FERNET.

**L'étiologie du lupus érythémateux ; sa fréquence chez les nègres** (Etiology of lupus erythematosus. Occurrence in the negro), par CUMMER *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 3, mars 1936, p. 434.

Les statistiques montrent que la mortalité par tuberculose est beaucoup plus élevée chez les nègres que chez les blancs (168 contre 48 sur 100.000 individus). Cependant le lupus érythémateux est deux fois plus fréquent chez les blancs que chez les nègres (3,8 contre 1,8 pour 1.000 individus atteints d'affections cutanées diverses).

Pour expliquer cette contradiction, il faut admettre que ou bien le lupus érythémateux n'a aucun rapport avec la tuberculose ou bien que le

pigment protège les nègres contre les radiations solaires dont l'action favorise indiscutablement l'éclosion du lupus érythémateux.

S. FERNET.

L'action de la fièvre sur les dermatoses chroniques récidivantes (Effect of hyperpyrexia in the treatment of chronic recurrent dermatoses), par ROSEN, ROSENFELD et KRASNOW. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 3, mars 1936, p. 518.

Au cours du traitement des dermatoses chroniques par la fièvre artificielle, on a noté : un abaissement de la cholestérolémie, une leucopénie passagère suivie de leucocytose, une augmentation du taux de l'acide lactique dans la sueur.

Sur 18 malades atteints d'eczéma, d'urticaire, de psoriasis, de névrodermite, de maladie de Duhring, 17 ont été passagèrement améliorés par la pyrétothérapie qui a permis, en outre, d'abréger la durée de leur hospitalisation.

S. FERNET.

Le syndrome dit de Libman-Sacks : ses rapports avec la dermatologie (The so-called Libman-Sacks syndrome, its relation to dermatology), par BELOTE et RATNER. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 4, avril 1936, p. 642, 2 fig.

On décrit, aux Etats-Unis sous le nom de syndrome de Libman-Sacks une infection générale grave qui frappe des sujets jeunes et qui est caractérisée par de la fièvre, une anémie progressive, une endopéricardite, des arthrites, des lésions pleuro-pulmonaires, une néphrite, une hypertrophie du foie et de la rate, des embolies. Les symptômes cutanés qui sont constants simulent fréquemment le lupus érythémateux exanthématique ; dans d'autres cas, on observe du purpura, des nodules d'Osler, des ulcérations des muqueuses.

Ce syndrome est difficile à interpréter et à classer ; s'agit-il d'endocardite maligne, de lupus érythémateux aigu ou d'érythème polymorphe ? Le lupus érythémateux aigu ne serait-il qu'une forme de l'endocardite maligne ?

S. FERNET.

### *The Journal of the American Medical Association (Chicago).*

L'emploi abusif de l'acide tannique (The misuse of tannic acid), par TAYLOR. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 14, 4 avril 1936, p. 1144, 2 fig.

Les expériences effectuées par cet auteur lui ont montré que les solutions d'acide tannique, appliquées sur des épidermes dénudés et privés de leur couche cornée, pénètrent assez profondément et détruisent les éléments épithéliaux profonds tels que la couche germinative et l'épithélium glandulaire et folliculaire.

A la suite des brûlures superficielles, ces îlots profonds de cellules épithéliales prolifèrent activement et contribuent à l'épidermisation de la plaie. Leur destruction exclut ce mode de cicatrisation qui est le plus

rapide. La plaie ne peut plus s'épidermiser qu'aux dépens des cellules épithéliales périphériques.

Toutes les substances qui ont pour effet de coaguler les albumines ont ce même inconvénient. Pour ces raisons, il faut réserver le tannage aux brûlures profondes et traiter les brûlures superficielles par les procédés les plus doux : sérum, crèmes, etc.

S. FERNET.

**Gangrène symétrique des pieds due au tartrate d'ergotamine prescrit contre le prurit au cours d'un ictère** (Bilateral gangrene of feet due to ergotamine tartrate used for pruritus of jaundice), par YATER et CAHILL. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 19, 9 mai 1936, p. 1625, 8 fig.

Un homme de 64 ans, atteint d'ictère avec prurit, a absorbé en six jours 0 gr. 0095 de tartrate d'ergotamine. Dès le deuxième jour, il présentait du refroidissement des extrémités; le quatrième jour, les deux orteils étaient cyanosés et douloureux; le treizième jour le sphacèle était complet et on dut procéder à l'amputation.

Un artériogramme, fait au cours de l'intervention, montra une constriction notable des artères poplitées.

S. FERNET.

**Iodides mortelles consécutives à une injection de Lipiodol dans les bronches** (Fatal iododerma following injection of iodized oil for pulmonary diagnosis), par GOLDSTEIN. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 19, 9 mai 1936, p. 1659.

A la suite d'une injection de 20 centimètres cubes de lipiodol dans les bronches, un homme de 47 ans présenta une éruption papulo-pustuleuse végétante et hémorragique avec fièvre, troubles digestifs et néphrite. Il succomba 26 jours après l'injection. L'iode a été décelé constamment dans les urines mais pas dans les bulles.

S. FERNET.

**Glossodynie** (Glossodynia), par GILPIN. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 20, 16 mai 1936, p. 1722.

G. a étudié l'étiologie de la glossodynie sur 48 cas observés à la clinique Mayo. Il relève d'abord, parmi ces malades, la prédominance des femmes (37 sur 48) et des individus âgés (75 o/o).

Aucun rapport n'a pu être établi entre la glossodynie et les migraines, pas plus qu'avec l'état de la dentition et les dépressions nerveuses. La sclérose vasculaire, à prédominance cérébrale, a été le terrain relevé le plus fréquemment. De nombreux malades ont guéri par la seule psychothérapie.

S. FERNET.

## II Dermosifilografo (Turin).

**Recherches et observations sur la substance dite substance P (Orlén) extraite de l'urine des sujets en état d'hypersensibilité**, par BONCINELLI. *Il Dermosifilografo*, année 11, n° 5, mai 1936, p. 217.

L'auteur rappelle les notions actuellement connues sur la substance

récemment découverte, dite *substance P*, que Oriel et Barber ont réussi à extraire des urines des sujets en état allergique, et dont l'inoculation intradermique occasionne chez ces sujets une réaction locale, une réaction focale, et une réaction générale, qui consiste en malaises, vertiges, céphalées. Cette substance est douée d'un pouvoir antigène spécifique, comme le démontrent les faits suivants : 1<sup>o</sup> elle agit seulement sur le sujet sensibilisé et peut chez lui reproduire ou accentuer la symptomatologie allergique dont il souffre ; 2<sup>o</sup> employée à doses opportunes, elle constitue un moyen de désensibilisation ; 3<sup>o</sup> l'épreuve de Prausnitz-Kustner est positive avec cette substance, ce qui démontre bien sa nature allergique ; 4<sup>o</sup> l'épreuve de Dale sur l'utérus du cobaye est également positive. Cette substance peut ainsi constituer un moyen sensible et direct pour révéler la nature allergique d'une symptomatologie donnée ; elle peut aussi être employée comme moyen thérapeutique désensibilisant dans les cas les plus variés de maladies allergiques.

L'auteur a entrepris une série de recherches pour contrôler la réalité de ces propriétés attribuées à la substance P. Il a suivi, pour l'extraction de cette substance les indications fournies par les travaux de l'école de Lyon et notamment de Thiers qui s'est particulièrement occupé de cette question.

Les recherches de B. ont porté sur 22 sujets atteints de maladies cutanées de nature allergique ou supposée telle (dermites artificielles, urticaire, prurit, érythème sérique, etc...). La substance P fut extraite de l'urine de ces malades et, au moyen d'intradermo et de cuti-réactions on éprouva l'action de cette substance au point de vue de la réaction locale, de la réaction générale et de l'éventuelle influence sur l'évolution de la dermatose.

Les observations rapportées permettent d'affirmer que la substance urinaire possède une action locale effective (qui se manifeste par la positivité des intradermo-réactions), une action générale (qui se traduit par divers phénomènes de caractère accessoire, transitoires) et enfin elle possède aussi parfois une action thérapeutique. Ces faits orientent naturellement vers le domaine des phénomènes immunitaires.

Ces propriétés de la substance urinaire paraissent être spécifiques. En effet, les mêmes épreuves appliquées à des sujets contrôlés, choisis parmi des malades atteints de dermatoses non allergiques ou parmi des sujets sains, ont donné toujours un résultat négatif. Leur substance urinaire ne possède aucune action sur eux-mêmes ni sur d'autres sujets en état d'hypersensibilité ; la substance urinaire de ces sujets hypersensibles ne possède également aucune action sur les sujets sains.

La valeur thérapeutique de la substance P est constatable clairement dans certains cas déterminés, dans d'autres cas, elle reste douteuse ou du moins non démontrée, par suite de l'interférence d'autres facteurs, ce qui nécessiterait une observation prolongée qui n'est pas toujours possible.

BELGODERE.

Un cas de psoriasis rupioïde et squamo-croûteux. par MIMMO SANO. *Il Dermosifilografo*, année 11, n° 5, mai 1936, p. 228, 4 fig. Bibliographie.

Si le psoriasis est une dermatose très commune, il en existe cependant certaines formes rares, parmi lesquelles entre autres les formes *rupioïdes* ou *ostréacées*.

L'auteur a eu l'occasion d'en rencontrer un cas, dont il rapporte l'observation : femme de 34 ans, dont l'affection cutanée remontait à l'âge de 16 ans. Les lésions de la peau coexistaient avec des dystrophies unguéales, et ces dernières existaient depuis la naissance. La malade était atteinte en outre d'un goitre : son corps thyroïde était gros comme une orange. Il est intéressant de noter que le père de cette malade était, lui aussi, atteint de psoriasis et de dystrophies des ongles.

Quant aux lésions cutanées, leurs localisations étaient bien celles du psoriasis (genoux, coudes, etc...). Elles se présentaient sous la forme d'éléments arrondis dont la surface tout d'abord était érythémateuse, puis se recouvrait de bulles, enfin ces bulles se transformaient en squames, mélangées à des croûtes. Ces dernières avaient une coloration jaune-brun et se stratifiaient en affectant ainsi une disposition ostréacée.

Après ablation de la croûte, il était facile, par le grattage méthodique, de mettre en évidence la membrane de Duncan-Bulkey ainsi que le signe d'Auspitz. La nature psoriasique de la dermatose se trouvait en outre confirmée par les caractères histologiques (micro-abcès).

L'auteur discute néanmoins le diagnostic avec les diverses autres affections qui pourraient présenter des analogies au point de vue, soit clinique, soit histologique, et il conclut que, sans aucun doute, il s'agissait de *psoriasis rupioïde et squamo-croûteux*.

L'hérédité des lésions cutanées et unguéales, l'apparition des lésions cutanées au moment de la puberté, la présence du goitre, permettent d'attribuer un rôle dans l'évolution et l'aspect particuliers de ce psoriasis à des influences endocrino-sympathiques héréditaires.

Le caractère croûteux des manifestations s'explique par un processus exsudatif dont les bulles initiales sont du reste un témoignage et qui se trouve du reste confirmé par l'examen histologique qui montrait une infiltration œdémateuse des cellules malpighiennes.

L'étude de ce cas est intéressante, non seulement parce que le psoriasis rupioïde est rare, mais encore parce qu'elle apporte des arguments en faveur de certaines théories étiopathogéniques du psoriasis et des dystrophies unguéales dans l'apparition desquels certains font intervenir des influences neuro-endocriniennes.

BELGODERE.

Sur un cas d'ulcus vulvæ acutum de Lipschutz. par MARCO NEGRISOLI. *Il Dermosifilografo*, année 11, n° 5, mai 1936, p. 241, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur résume les notions actuellement acquises sur cette lésion génitale, qui n'est pas très commune et qui se présente sous trois formes : 1° type gangréneux ; 2° type vénéréiforme ; 3° type miliaire. Il existe en outre un certain nombre de cas, où les lésions génitales s'accompagnent

de manifestations générales infectieuses : angine, néphrite, aphtes, entérites, etc... Il est vrai que ces cas ne sont pas reconnus comme valables par Lipschutz qui les considère comme occasionnés par des germes banaux au cours d'une septicémie, et non par le microbe spécifique de l'*u. v. a.* qui est le *bacillus crassus*. Mais ce germe à son tour est discuté et sa valeur étiologique discutée. C'est ainsi que Schugh le considère comme un simple saprophyte et attribue les ulcérations de l'*u. v. a.* à des altérations particulières angioneurotiques qui s'observeraient chez certains sujets à constitution et à tempérament infantiles. En somme, si l'*u. v. a.* est bien connu et étudié au point de vue clinique, son étiologie et sa pathologie restent assez discutées.

N. a observé un cas de cette affection, avec cette particularité assez rare qu'il s'agissait d'une femme enceinte de 33 ans. On constatait chez cette malade, aux deux petites lèvres, des ulcérations dont l'aspect correspondait bien aux descriptions qui ont été faites de l'*u. v. a.* de type vénériiforme. Comme d'habitude ces ulcérations avaient fait leur apparition d'une manière assez brusque, avec accompagnement de phénomènes généraux : fièvre, abattement, etc.

Mais en outre on observait d'autres lésions sur la peau, notamment des membres inférieurs, qui se présentaient sous deux formes : les unes, de siège folliculaire, occupant de préférence les cuisses, avaient la dimension d'une lentille, avec tendance nécrosante et formation d'une croûte hématique ; les autres, non folliculaires, siégeaient de préférence aux jambes, elles étaient plus profondes et leur aspect rappelait celui de l'érythème noueux.

L'état général de la malade était peu satisfaisant, le poumon présentait des vestiges d'anciennes lésions bacillaires.

N. discute cette observation : aucune difficulté pour ce qui concerne les lésions vulvaires, qui étaient typiques et dans lesquelles le *bacillus crassus* fut identifié par les méthodes bactériologiques usuelles. Les lésions de la peau sont d'interprétation plus difficile : leur aspect rappelait celui de la folliculite et de l'érythème noueux, qui sont des tuberculides ce qui se serait bien accordé avec les antécédents de la malade. Mais d'autre part, il faut tenir compte des cas où l'on a vu l'*u. v. a.* s'accompagner de manifestations générales. N. penche plutôt pour cette dernière interprétation cutanée ; il rejette l'interprétation bacillaire en se basant surtout sur les résultats des examens histologiques de ces lésions cutanées, qui ont montré l'absence de bacilles de Koch et de cellules géantes.

BELGODERE.



*The International Journal of Leprosy (Manila)*

Tuméfaction caséuse des nerfs au cours de la lèpre; étude des névrites nodulaires caséifiées de structure tuberculoïde, par DE SOUZA CAMPOS. *The International Journal of Leprosy*, vol. 4, n° 1, janvier-mars 1936, 6 fig.

L'auteur rapporte 15 cas de lèpre avec formations caséuses des nerfs. Il s'agit de tuméfactions nodulaires, souvent multiples, échelonnées sur le même nerf. Le siège de prédilection est sur le cubital mais tous les nerfs peuvent être atteints. La caséification débute par le centre du nerf; un abcès se forme, bombe sous la gaine et détermine de vives douleurs par compression; la gaine finit par céder et l'abcès s'ouvre à la peau. Il en résulte une suppuration intarissable ou des cicatrices caractéristiques au-dessus du coude.

Ces formations nodulaires des nerfs ont une structure tuberculoïde. Dans aucun des cas décrits, C. n'a pu déceler la présence de bacilles de Hansen.

Le traitement rationnel est chirurgical; il doit être complété par le traitement à l'huile de Chaulmoogra. S. FERNET.

Calcification et formation osseuse des nerfs dans la lèpre (Calcification and osteoid changes in the nerve in leprosy), par NOLASCO. *The International Journal of Leprosy*, vol. 4, n° 1, janvier-mars 1936, p. 25.

A l'autopsie d'un lépreux, N. a trouvé des calcifications des nerfs cubitaux. Il pense que ces formations étaient l'aboutissant d'abcès des nerfs. S. FERNET.

*Acta Dermato-Venereologica (Stockholm)*

Un cas de pemphigus végétant. Genre pyodermite végétante d'Hallopeau (Ein Fall Pemphigus vegetans. Art pyodermite végétante Hallopeau), par HANS-LUDVIG KOTTMEIER. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 15, fasc. 6, p. 439, décembre 1935, 4 fig.

Observation d'un cas de pemphigus végétant, forme décrite par Hallopeau comme pyodermite végétante. On n'observe aucune bulle pendant les premiers mois de la maladie, pas même microscopiquement. Le malade âgé de 73 ans présente des lésions végétantes de la peau et des muqueuses et des ulcérations. Troubles de la fonction rénale et diminution de l'élimination de NaCl. Amélioration des lésions cutanées par les rayons de Röntgen mais ces derniers n'ont pas arrêté le cours de la maladie.

OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude des relations entre la tuberculose cutanée et la tuberculose pulmonaire (Zur Frage über die Beziehung der Hauttuberkulose zur Lungentuberkulose), par B. O. KOSTETSKY et A. A. STEIN. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 6, décembre 1935, p. 451, 14 fig.

Les auteurs ont examiné 368 adultes et 120 enfants atteints de lupus.

171 présentaient des lésions pulmonaires dont 46,6 o/o d'hommes et 53,4 o/o de femmes. Les lésions tuberculeuses des poumons sont, dans la majorité des cas, d'origine sanguine et ont une marche bénigne. Les auteurs n'ont pas constaté un parallélisme complet entre la marche de la tuberculose cutanée et pulmonaire. Les formes cutanées *disseminées* sont dans beaucoup de cas accompagnées d'un processus pulmonaire *localisé*. Il faut, en traitant la tuberculose cutanée, ne pas perdre de vue l'état des poumons.

OLGA ELIASCHEFF.

Un cas de lèpre fruste avec élimination de bacilles par « la muqueuse nasale saine » (Ein Fall von Lepra frusta mit Bazillenausscheidung der « gesunden Nasenschleimhaut »), par M. C. KARTASCHAW. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 6, décembre 1935, p. 465, 2 fig.

Observation d'un cas de lèpre fruste chez une femme de 37 ans, dont le mari est atteint d'une lèpre tubéreuse. Les frottis du mucus nasal donnèrent un résultat positif, malgré l'absence presque totale de lésions cutanées.

OLGA ELIASCHEFF.

Atrophodermie linéaire maculeuse et papillomatose congénitale (Atrophodermia linearis maculosa et papillomatosis congenitalis), par S. L. LIEBERMANN. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 6, décembre 1935, p. 476, 4 fig.

Observation d'un cas d'atrophodermie linéaire maculeuse congénitale correspondant aux lignes métamériques, combinée avec une hyperpigmentation, une fragilité des vaisseaux sanguins (pétéchies) et une papillomatose des aisselles, des creux poplités et du pourtour de l'anus. La papillomatose s'est développée tardivement. L'histologie diffère de celle de l'*Acanthosis nigricans*.

OLGA ELIASCHEFF.

Etudes expérimentales sur l'action spécifique des allergènes mycosiques (trichophytine) sur des cobayes infectés avec des espèces différentes des dermatomycètes (Experimentelle Studien der spezifischen Wirkung von Myceten-allergen (Trichophytin) an mit verschiedenen Dermatomyce-tenarten infizierten Meerschweinchen), par J. A. MERÜN. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 16, fasc. 6, décembre 1935, p. 485.

Recherches expérimentales sur les réactions à la trichophytine (pour le diagnostic des mycoses) sur les cobayes. Les résultats obtenus sont les suivants : 1° La réaction allergique à la trichophytine chez le cobaye dépend non seulement de l'espèce du champignon utilisé, mais des particularités individuelles de l'organisme. 2° Les cobayes présentant des lésions superficielles, dues à une infection par un *Microsporon Lanosum* provenant d'une microsporie profonde, réagissent plus fortement et plus souvent que ceux infectés par une espèce simple de ce champignon. 3° L'allergène mycosique contient deux composants ; un spécifique et un non spécifique. Le premier dépend de l'espèce des mycètes employées pour la préparation, de la façon avec laquelle l'allergène a été préparé. Les allergènes préparés par la méthode de Br. Bloch sont les plus sensibles.

4° On obtient chez le cobaye une réaction positive à côté du foyer malade et aussi en région saine. 5° L'allergène mycosique ne produit pas de réactions de foyers comme la tuberculine, mais il a donné de bons résultats pour le diagnostic, les réactions sont toujours positives chez les animaux malades et négatives chez les animaux sains. La méthode par les injections d'allergènes mycosiques est supérieure pour l'étude de l'allergie à celle de la réinoculation.

OLGA ELIASCHEFF.

**Adénomes des glandes sudoripares et autres tumeurs apparentées. Leur relation étiologique avec les nævi** (Adenomata of sweat-gland and other kindred tumours. Their generic relationship to nævi), par EINAR HVAL. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 17, fasc. 1, mars 1936, p. 1, 15 fig.

Bibliographie, observations personnelles et étude anatomo-pathologique des tumeurs épithéliales des glandes sudoripares et leur relation étiologique avec les nævi. L'auteur propose de constituer un sous-groupe des tumeurs congénitales rentrant dans le groupe des nævi.

OLGA ELIASCHEFF.

**Un nouveau traitement du lupus érythémateux** (A new method of treating lupus erythematosus), par K. L. GOLSHMID (Perm). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 17, fasc. 1, mars 1936, p. 33, 2 fig.

L'auteur apporte les résultats obtenus dans le traitement du lupus érythémateux, dans les pyodermites, les ulcères variqueux par une solution concentrée de permanganate de potasse préparée avec de l'alcool (poudre finement préparée de  $\text{KMnO}_4$  prendre 1 gramme de poudre et 10 centimètres cubes d'eau distillée, mettre en tube agiter vigoureusement et laisser reposer 24 heures. Le jour suivant ajouter à la solution 10 centimètres cubes d'alcool rectifié, mélanger et laisser le tube ouvert). Le meilleur résultat fut obtenu dans le lupus érythémateux (on applique une couche de 1 à 2 millimètres).

OLGA ELIASCHEFF.

**Porokeratosis spinulosa palmaire et plantaire (cornes cutanées en miniature des paumes des mains et des plantes des pieds)** (Porokeratosis spinulosa palmaris et plantaris. (Die miniatüren Hauthörner der Handteller und Fusssohlen)), par L. N. MASCHKILLEISSON et L. A. NERADOV. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 17, fasc. 1, mars 1936, p. 37, 4 fig.

Observation d'un cas de *porokeratosis spinulosa* fixe sur la paume des mains et la plante des pieds chez un homme âgé de 34 ans, lésions apparues après une pneumonie et une tuberculose pulmonaire. Cette porokératose était différente des formes décrites par les auteurs (Buschke-Fischer, Besnier, Darier, Moncorps, Gaus, Mantoux et autres). Il existait un spinulisme rappelant de minuscules cornes cutanées. L'histologie montra la relation de ces cornes avec les tubes excréteurs des glandes sudoripares.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur la résistance des tréponèmes pâles (Ueber die Standhaftigkeit der blassin Spirochæten), par K. R. ASTWAZATUROW et P. D. JUSCHKOW. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 17, fasc. 1, mars 1936, p. 43.

Recherches sur la résistance du tréponème à l'influence des agents chimiques et physiques. Comme moyens prophylactiques sûrs contre la syphilis il faut considérer les sels solubles fraîchement préparés de mercure (sublimé, Cy d'Hg en solution à 1 : 1.000 et 1 : 2.000, l'acide phénique de 1 à 2 o/o, l'alcool à brûler, alcool éthylique, la mousse des savons de potasse, etc.). Les solutions de salvarsan et d'iodure n'ont aucune influence sur le tréponème; ce dernier est sensible aux acides. La bière, le lait caillé, le thé fort et les limonades de fruits immobilisent les tréponèmes, le porto et les limonades acides les coagulent. Les tréponèmes conservent leurs mouvements normaux dans du lait frais et dans l'eau potable.

OLGA ELIASCHEFF.

Progrès des recherches expérimentales sur la lèpre au Japon contemporain (Fortschritte der experimentellen Lepraforschung im neuzeitlichen Japan), par F. AOKI et Y. AOKI. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 17, cahier 2, avril 1936, p. 63.

Plusieurs auteurs japonais ont réussi à cultiver des bacilles acido-résistants, en partant des lésions lépreuses, bacilles considérés à la suite des recherches expérimentales comme des bacilles de la lèpre. Mais cette hypothèse semble douteuse, car plusieurs savants japonais croient même qu'il s'agit de saprophytes. Nakamura et Obashi ont apporté les résultats obtenus sur des animaux pour reproduire expérimentalement la lèpre. A ce fait ils ont diminué par des procédés différents (nourriture sans vitamines, extirpation de la thyroïde, lésions locales des tissus, injections intrapéritonéales de bile et de venin de serpent) la résistance des animaux. Les résultats furent en partie positifs et les auteurs croient que Takaki et ses collaborateurs ont réussi à transmettre la lèpre humaine aux animaux.

OLGA ELIASCHEFF.

Syndrome de Vidal et psoriasis, par ARNE BUHMANN. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 17, fasc. 2, avril 1936, p. 83, 7 fig.

Observation d'un cas de psoriasis pustuleux avec examen histologique. Un homme âgé de 41 ans fut atteint il y a 23 ans de blennorrhagie avec complications, nouvelle infection il y a 4 ans. En outre de 1921-1930 il présenta un écoulement urétral. En 1918 survint une polyarthrite fébrile aiguë laquelle devint chronique, la relation de l'arthrite avec la blennorrhagie n'est pas démontrée. Depuis les accès aigus d'arthrite se multiplient. En 1930, consécutives à une blennorrhagie avec complications et avec une gono-réaction positive, surviennent pour la première fois des lésions cutanées et unguéales, lésions présentant l'aspect d'une kératose blennorrhagique et ressemblant à l'acrodermatite continue d'Hallorpeau et qui plus tard se transforment en un psoriasis typique. La lésion initiale fut une pseudo-vésicule qui grandit et se dessèche en laissant parfois une croûte rupioïde sur fond érodé. L'examen histologique fait à

plusieurs stades de l'évolution rappelle le psoriasis, à sa forme exsudative.

La radiographie des articulations présente l'aspect d'une polyarthrite chronique banale avec atrophie et destruction osseuse et l'arthrite s'améliore en même temps que les lésions cutanées.

Quelques auteurs rapprochent l'acrodermatite continue du psoriasis pustuleux. Ce cas qui présente un syndrome de Vidal sans blennorragie doit être considéré comme un psoriasis pustuleux arthropathique.

OLGA ELIASCHEFF.

**Nouvelles recherches sur l'augmentation de l'élimination du chlore par la peau dans le pemphigus** (Weitere Untersuchungen über die erhöhte Ausscheidung von chlor durch der Haut bei Pemphigus), par J. R. PRAK-KEN. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 17, cah. 2, avril 1936, p. 103, 2 fig.

L'auteur avait déjà constaté une augmentation de l'élimination de chlore par la peau (pas une rétention comme on avait supposé) dans le pemphigus vulgaire. D'après les recherches de l'auteur cette élimination exagérée du chlore par la peau n'est pas basée sur l'exagération de la fonction des glandes sudoripares, mais sur une perméabilité anormale du l'épiderme.

OLGA ELIASCHEFF.

**Recherches expérimentales sur la résorption intracutanée des graisses et des lipoïdes dans la peau humaine** (Experimentelle Untersuchungen über die intrakutane Resorption von Fetten und Lipoiden in der menschlichen Haut), par HEINRICH REISS. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 17, fasc. 2, avril 1936.

L'auteur a injecté dans la peau, différentes graisses, de la glycérine, de l'éther de cholestérine, des savons pour déterminer leur sort dans les tissus. L'examen histologique montra une dispersion granuleuse et une phagocytose des graisses, leur transport vers l'épiderme dans des cellules dénommées par l'auteur cellules lipophores, enfin la transformation chimique des substances graisseuses. Ce processus produit une altération de la kératinisation (parakératose, dyskératose). La rapidité de la résorption dépend des substances injectées : la cholestérine est la plus rapidement résorbée, phagocytée et transportée vers l'épiderme, la lanoline le plus lentement. L'introduction artificielle de graisses dans la peau peut donner naissance à des aspects histologiques analogues à ceux produits par certaines maladies cutanées à la suite des troubles du métabolisme basal de la peau.

OLGA ELIASCHEFF.

## LIVRES NOUVEAUX

---

*Nouvelle pratique dermatologique*, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Secrétaire général : CLÉMENT SIMON. Masson, Paris, 1936.

TOME VII. — *Maladies des annexes de la peau. Dermatoses non classées. Dermatologie comparée*, par MM. CH. AUDRY, L. BORY, L. CHATELLIER, A. CIVATTE, R. COHEN, M. CORD, P. GASTINEL, P. GASTOU, A. HENRY, E. LÉVY-SOLAL, J. MARGAROT, G. MILIAN, A. NANTA, J. PAUTRAT, L.-M. PAUTRIER, M. PIGNOT, R. SABOURAUD, G. SOLENTE, A. TZANCK. 896 pages, 387 figures en noir, 19 planches en couleurs.

Ce tome termine la *Nosographie des Dermatoses* dont l'étude a commencé avec le tome II. Nombreux sont les chapitres de première importance qui y sont traités.

Sa première partie (240 pages) est consacrée aux *maladies des poils et des glandes sébacées*.

La *séborrhée*, les *états pré- et post-séborrhéiques* ont été traités, en 57 pages, par M. Sabouraud, le maître incontesté en la matière, qui lui a fortement imprimé sa personnalité. On lira, avec le plus vif intérêt, l'attachante introduction où l'auteur précise la situation de la séborrhée parmi les syndromes qui lui sont si souvent associés, puis l'étude de la séborrhée elle-même. L'éminent dermatologiste décrit ensuite l'*acné* et ses variétés symptomatiques, les *pityriasis* simple et stéatoïde, l'*eczéma séborrhéique* de Unna, la *séborrhée du cuir chevelu*, le *rhinophyma*. Tous ces remarquables paragraphes sont accompagnés de très belles illustrations cliniques et histologiques.

Avec M. Pignot, M. Sabouraud étudie encore, en 10 pages, l'*acné conglobata*. Puis, il expose la question de l'*acné nécrotique* et, avec sa grande expérience, le traitement de la séborrhée.

Après un excellent tableau, en 9 pages, de la *kératose pileuse*, dû à M. Pignot, MM. Sabouraud et Pignot montrent, en 22 pages, les divers aspects cliniques et pathogéniques, le traitement des *hypertrichoses*, à l'exclusion des hypertrichoses par polydysplasies congénitales et notamment du syndrome décrit par Schäfer.

Les *affections des poils*, en particulier le *monilethrix*, sont étudiées ensuite, en 22 pages, par M. Sabouraud. Puis, du même auteur, vien-

nent trois beaux chapitres, l'un de 30 pages, sur la séméiologie des *alopécies* (sans le type anidrotique congénital qui est reporté après le chapitre consacré aux troubles de la fonction sudorale), l'autre de 52 pages sur la *pelade* (où il insiste sur le rôle étiologique de l'hérédosyphilis, les lésions anatomiques et le traitement de l'affection), le troisième, en 11 pages, sur la *pseudo-pelade* de Brocq. Enfin, avec M. Pignot, il traite en 18 pages de la *canitie*.

Toutes ces pages sont du plus vif intérêt. On y reconnaîtra la marque d'un maître en ces questions.

En 21 pages, le regretté Audry passe en revue les troubles de la fonction sudorale (hyperidroses, anidroses, bromidroses, chromidroses, etc.), puis les *sudamina* et *miliaires* et enfin les *maladies inflammatoires des sudoripares* (idrosadénites). Ce chapitre est continué par une étude documentée, de 11 pages, par M. Chatellier sur les *idrosadénoses* (maladie de Fox-Fordyce, *granulosis rubra nasi*) et par un aperçu sur l'*anidrose avec hypotrichose et anodontie*, l'un des nombreux syndromes de polydysplasies ectodermiques congénitales, sur lesquelles un travail d'ensemble devient nécessaire.

Les *maladies des ongles* ont été traitées, en 51 pages, par M. Milian. Après une courte introduction et une étude séméiologique, l'auteur décrit les altérations traumatiques, puis les infections d'origine externe et interne, les lésions toxiques, trophiques, les lésions unguéales au cours des dermatoses. Doivent être particulièrement signalées les onychoses trichophytiques, la syphilis des ongles, les tumeurs glomiques. Ce chapitre se termine par l'exposé de quelques-unes des affections congénitales et familiales des ongles. De belles illustrations accompagnent cet intéressant travail.

Sous le titre de *Dermatoses non classées*, sont réunies des affections dont la pathogénie reste imprécise et qui, de ce fait, échappent à la classification étiologique qui a présidé au plan général de l'ouvrage. Ici figurent d'importantes dermatoses.

En 39 pages, MM. Gastinel et Solente ont écrit une magistrale étude sur l'*érythème polymorphe* (non compris l'*érythème nouveau*) qui peut être citée comme un modèle de clarté et de documentation. La pathogénie de cette maladie en a été remarquablement exposée.

M. Solente a eu à traiter la difficile et encore obscure question des *érythèmes figurés chroniques*. Il s'en est acquitté, en 24 pages, avec le plus grand succès. Ses descriptions de l'*erythema elevatum* et *diutinum* (types Bury et Hutchinson), de l'*érythème annulaire centrifuge*, de l'*erythema chronicum migrans*, des érythèmes figurés rares, très travaillées, abondamment documentées, apportent ordre et clarté dans ce groupe confus de faits.

La *dermatite de Dühring-Brocq* a été l'objet, en 29 pages, d'une excellente mise au point de MM. Tzanck et Cord. Les notions et conceptions pathogéniques de cette affection ont été, entre autres points,

remarquablement exposées. Il en est de même pour l'*hydroa vaccini-forme*, traité en 8 pages par MM. Tzanck et Pautrat, de l'*herpès gestationis*, décrit en 9 pages par MM. Lévy-Solal et Pautrat.

Un des plus beaux chapitres de l'ouvrage est celui qui concerne le *lichen plan*, en 62 pages, sous la signature de M. Pautrier. C'est une parfaite présentation des symptômes, des lésions et de la pathogénie de cette dermatose à l'étude de laquelle l'éminent auteur a tant contribué. L'illustration en est remarquable.

On appréciera également le chapitre des *lichénifications* que M. Pautrier a écrit en 68 pages. Les lichénifications circonscrites, diffuses, anormales, leur étude pathogénique sont autant de paragraphes à signaler. C'est l'œuvre d'un maître, bien servie par une illustration hors de pair.

Les 112 pages consacrées au *psoriasis* par M. Margarot sont, elles aussi, un des attrait de ce *Traité*. La description clinique, l'étude des lésions, des conceptions pathogéniques, le traitement sont des modèles de clarté et de précision. Le tout s'appuie sur une riche documentation et une très belle illustration.

M. R. Cohen a écrit, en 9 pages, un bon article sur le *pityriasis rubra pilaire*. Les *parapsoriasis* ont bénéficié, en 38 pages, de la particulière compétence de M. Civatte sur ce sujet ; ils lui doivent une excellente description clinique et anatomique, une belle étude d'ensemble sur les rapports de leurs diverses variétés. Les *érythrodermies*, sous la signature de M. Nanta, en 17 pages, l'*urticaire pigmentaire*, sous celle de M. Gastou, en 11 pages, ont été l'objet de claires descriptions.

Les 141 pages rédigées par MM. A. Henry et Bory sur la *dermatologie comparée* constituent une heureuse innovation dans les traités français de dermatologie. Elles montrent quels fruits pourrait porter une intime collaboration entre les médecins et les vétérinaires, dans ce chapitre de la médecine. Ce sont là les bases d'un captivant *Traité des dermatoses animales*.

Les auteurs passent successivement en revue les dermatoses parasitaires par insectes, acariens (démodécies, gales), les vers cutanés, les dermatoses par protozoaires, les épidermo- et les trichophyties, les dermo-hypodermophyties, les dermatoses bactériennes (tuberculose, lèpre, morve, infection à bacille de Preisz-Nocard, etc.), les pyococcies suppurées et végétantes, les maladies par virus filtrants ou cachés (nodosités des trayeurs). Puis viennent les urticaires, les purpuras, les érythèmes, les névrodermites et prurigos, les eczémas, les pityriasis, les affections psoriasiformes, lichénoïdes (pseudo-lichen papuleux du cheval, acanthose pigmentaire marginée), les affections des poils, des glandes annexes de la peau, les trophonévrodermatoses (lésion d'Arloing, kératose faciale symétrique), les tumeurs épithéliales, vénériennes, etc. Ce très beau travail ouvre des horizons quasi-illimités dans l'étude pathogénique, l'expérimentation et le traitement des dermatoses humaines, à la faveur de la dermatologie comparée.

A. TOURAINE.



**Maladies des poils et affections cosmétiques de la peau** (Haarkrankheiten und kosmetischen Hautleiden), par R. O. STEIN, chez J. SPRINGER, Vienne, 206 pages, 6 fig.

Dans ce petit livre, S. a réuni ses leçons sur les maladies du poil et sur les affections de la peau qui menacent l'esthétique des patients. Il s'est surtout attaché à la thérapeutique, mais sans rien négliger des notions fondamentales concernant l'étiologie et la pathogénèse, sans quoi le traitement risque d'être insuffisant ou erroné.

Au début, étude précise du revêtement pileux de l'homme, du fœtus au vieillard : physiologie et anatomie normales. D'où découlent les anomalies par excès (hypertrichoses), par défaut (atrichie, hypotrichose, aplasie) ; ensuite les lésions mécaniques et infectieuses du poil et de ses annexes, qui aboutissent si souvent à l'alopécie, enfin les alopecies « papillogènes » post-infectieuses, pelade, etc.

La deuxième partie est consacrée aux nævi, aux tumeurs, aux cicatrices, aux vices de la pigmentation, aux anomalies des sécrétions sébacées et sudoripares, aux angioneuroses, aux hyperkératoses et au vieillissement du visage.

Dans ces pages, le dermatologiste trouvera une foule de renseignements utiles. Ce n'est pas seulement une compilation thérapeutique, mais l'œuvre d'un clinicien, plein de sens critique, de jugement et d'expérience.

L. CHATELLIER.

**Les affections communes de la peau** (Common skin diseases), par A. C. ROXBURGH. Un volume de 377 pages 8 tableaux en couleur et 139 figures, 3<sup>e</sup> édition. H. K. LEWIS et Co Ltd. Londres 1936 Prix : 15 fr.

Troisième édition d'un précis de dermatologie dont les deux premières ont été épuisées en peu de temps.

Cette nouvelle édition a été augmentée de brefs chapitres sur les aurides cutanées, le prurigo de Besnier, les cellulites récidivantes, les régimes dans le lupus vulgaire. La belle collection de photographies des éditions précédentes a été enrichie de figures nouvelles. De plus, par une louable initiative, l'auteur a complété les mesures pharmaceutiques anglaises par les mesures métriques correspondantes. Les lecteurs continentaux lui en seront certainement reconnaissants.

S. FERNET.

**Pellagre Contribution a son étude** (Pelagra. Contribuição ao seu estudo), par Rinaldo de AZEVEDO, 1935. Recife, 1 vol. 165, pp. 5, fig. 1. 1.

Vingt-six observations de pellagre s'intègrent dans un important travail où le problème posé par cette affection est envisagé sous ses divers aspects (historique, géographique, clinique, anatomo-pathologique, étiologique, diagnostique et thérapeutique).

L'auteur consacre des chapitres spéciaux au rôle des porphyrines, de l'alcool et du système endocrinien.

Il conclut que la pellagre est la résultante de facteurs combinés

(carence alimentaire, intoxication alcoolique, lumière, chocs, endocrinopathies, déséquilibre général).

J. MARGAROT.

**Manuel des maladies cutanées et vénériennes**, par M. le Prof. G. I. MESTCHERSKY. Un vol. de 480 pages, avec 74 figures en noir dans le texte et 28 plaques en couleurs hors texte. Editions d'Etat de Littérature Biologique et Médicale, Moscou et Leningrad, 1936; tirage 10.200 exemplaires; prix du vol. relié, 9 roubles.

Comme l'annonce sa préface, ce livre est écrit conformément au programme d'enseignement des Instituts de médecine et est destiné principalement aux étudiants en médecine. Il embrasse tous les groupes importants des affections cutanées et vénériennes.

Il se compose de 2 parties de 19 chapitres chacune.

La première partie est consacrée aux maladies cutanées et est due presque entièrement à Mestchersky. Il faut noter ici-même que le chapitre consacré aux mycoses a été écrit par W. A. Rakhmanoff, les dermatites provoquées par les gaz de combat ont été étudiées par E. S. Apassowa, l'érythème polymorphe par W. L. Althausen; les dermatoses professionnelles par le Prof. F. N. Grintchar et la physiothérapie des maladies cutanées par le Prof. W. I. Loukhareff.

La seconde partie embrasse les maladies vénériennes. Ici aussi, la plupart des articles sont l'œuvre de Mestchersky. Le chancre mou a été traité par Z. A. Kristanoff la syphilis congénitale par E. I. Apassowa. Les chapitres sur la blennorrhagie masculine sont dus au Prof. R. M. Fronstein; l'étude de la blennorrhagie chez la femme et les petites filles est exposée par le Prof. A. S. Kahn. C'est également à Z. A. Kristanoff qu'est due l'étude de l'importance sociale des maladies vénériennes et du problème compliqué de l'organisation de la lutte contre elles.

Ce manuel reflète les opinions de l'école du Prof. Mestchersky, car les coauteurs du livre sont des collaborateurs et assistants de la Clinique Dermato-Vénéréologique de l'Institut de Médecine de la première Université de Moscou.

Ecrit dans un style sobre et précis, il renferme toutes les notions indispensables à l'étudiant en médecine. Les auteurs ont certainement dépassé le but qu'ils se sont proposé, car l'utilité du livre, conçu et rédigé d'une manière essentiellement pratique, n'échappera pas aux médecins praticiens. Les données cliniques, histopathologiques et thérapeutiques, tout en étant concises, sont en même temps complètes et ne laissent dans l'ombre aucun élément important et nécessaire à la connaissance des matières exposées.

Ce livre sera donc lu et consulté avec plaisir et satisfaction par les étudiants et les médecins qui en tireront grand profit, car il est au courant des dernières acquisitions des spécialités traitées.

Le Prof. Mestchersky a su réunir autour de lui des collaborateurs compétents connaissant les questions qu'ils avaient à traiter d'une manière coordonnée, à la fois claire, précise et complète, tout en restant brève.

BERMANN.

**Dermatite érythémato-bulleuse des bains de soleil dans les prés (Maladie d'Oppenheim)**, par GERMAINE MILLANT *Thèse Paris*, 1935, Arnette, éditeur.

Ayant eu l'opportunité d'observer la malade atteinte de dermatite des prés dont l'histoire fut rapportée par MM. S. Basch et Fourestier en 1933, l'auteur a étudié les observations publiées dans le monde et ainsi donne une excellente revue générale de la question. Son étude comporte, en outre, une partie expérimentale faite en collaboration avec Jean Meyer. S'inspirant des travaux de Gans et de Kitchewatz qui font de l'affection une « photo dermite actino-chlorophyllienne », elle a voulu rechercher l'abaissement du seuil sensitométrique d'érythème, par application préalable de chlorophylle ou d'extraits aqueux de diverses graminées. Son expérimentation a porté sur 10 sujets non atteints antérieurement de dermatite des prés. Dans 3 cas seulement il a été constaté un abaissement du seuil par la chlorophylle. « La dermatite des prés serait une maladie de la lumière appartenant au groupe des lumino-sensibilisations exogènes complexes : la lumière solaire déterminait en milieu humide une éruption chez un sujet sensibilisé à la chlorophylle par un état humoral spécial. »

H. RABEAU.

**De l'emploi des sels mercuriels diurétiques à doses réfractées dans le traitement des cardio-aortites syphilitiques**, par R. THOMAS. *Thèse Nancy*, 1935.

L'auteur a utilisé le complexe mercurique hydroxyle de l'acide ortho-carboxy-phénoxyacétique en solution dans le benzoate d'ammonium préparé par Girard et connu sous le nom de neptal. L'action diurétique se retrouve lors de l'emploi de doses réfractées, l'intensité des phénomènes est moindre. De plus, le neptal est doué de propriétés antisypilitiques. Son indication majeure est la syphilis cardio-vasculaire arrivée aux stades avancés de déséquilibre cardio-rénal. Sa double action diurétique et tréponémicide donne dans certains cas des résultats inespérés. Il devra être employé à doses faibles, en solution à 3 o/o, par voie veineuse. L'injection qui est indolore ne provoque pas de réaction. Elles seront pratiquées chaque 2 ou 3 jours par séries de 10 à 12 injections au plus. L'association ouabaine-neptal est à recommander. Dès que ce sera possible le traitement spécifique par les préparations classiques viendra compléter cette cure.

H. RABEAU.

**Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre par l'antimoine III, Thiomalate de lithium (anthiomaline)**, par MARGUERITE LAURENS. *Thèse Paris*, 1935, Vigos, éditeur.

Cette thèse inspirée par le professeur Sézary précise la posologie de la cure stibiée par l'antimoine III, thiomalate de lithium (anthiomaline). On devra faire des injections intramusculaires trois fois par semaine d'anthiomaline à dose progressive, de 0 gr. 06, 0 gr. 12, 0 gr. 18 jusqu'à une dose maxima variant suivant la tolérance des malades. Cette dose maxima est indiquée par l'apparition de douleurs rhumatoïdes. Elle varie

de 0 gr. 18 à 0 gr. 30. La dose maxima par série ne doit pas dépasser 4 grammes. Les résultats (18 observations personnelles publiées) : 50 o/o de guérison, 36 o/o d'amélioration, 16 o/o d'échecs.

H. RABEAU.

**Contribution à l'étude de la tuberculose vulvaire**, par P. BATAILLER. *Thèse de Lyon*, 1935, 42 pages.

La tuberculose de la vulve est une localisation relativement rare du bacille de Koch. Des monographies importantes, celle de Bender en France (1906), celle de Bulkey en Amérique (1915) réunissent 72 observations. Depuis il n'a été publié que peu de cas. B. a eu l'occasion d'observer une forme particulière de tuberculose vulvaire ayant absolument l'aspect d'une ulcération chancrilleuse avec adénopathie inguinale douloureuse. De ce ganglion on retire un pus jaune verdâtre contenant des bacilles de Koch. La lésion est apparue au cours d'une grossesse. Il y avait coexistence d'érythème noueux. L'épidermo-inoculation du pus ganglionnaire amena rapidement l'apparition d'une ulcération qui prit un caractère franchement nécrotique et creusant. L'ulcération vulvaire guérit en un mois par cautérisation au chlorure de zinc alcoolique. On voit combien est curieuse cette observation à propos de laquelle l'auteur fait une revue générale de la question.

H. RABEAU.

**Etudes de syphilis expérimentale. Infection du système lymphatique et du tissu musculaire. Immunité régionale et phénomènes de sensibilisation allergique**, par M. PIERRE COLLART. *Thèse de Paris*, 1936, Arnette, édit.

L'auteur rapporte dans ce travail l'ensemble des recherches effectuées depuis trois ans au Centre de Syphiligraphie expérimentale de la Faculté de Médecine de Paris que dirige depuis bientôt huit ans M. le professeur agrégé Gastinel.

Dans une première partie C. étudie l'infectiosité du système ganglionnaire chez l'homme et chez les animaux. Ceci l'amène à envisager le rôle de la ponction des ganglions dans le dépistage du tréponème pour le diagnostic des accidents syphilitiques et précise les conditions dans lesquelles la découverte du parasite peut être effectuée. Cette méthode s'avère comme un moyen de diagnostic toujours délicat aussi ne peut-elle être utilisée qu'en dernier ressort lorsque la sérologie est encore négative ou présumée telle.

Plus intéressante est la partie de l'infectiosité des ganglions chez l'animal en expérience ; question à laquelle est liée l'étude de la rapide généralisation du spirochète et le débat sur certains aspects morphologiques et même sur l'existence de formes invisibles du parasite. On sait, en effet, que les ganglions peuvent être virulents par transferts sans que les techniques actuelles permettent de déceler le tréponème du moins sous sa forme habituelle. Aussi C. présente-t-il une vue d'ensemble critique sur ces diverses questions. L'auteur rapporte surtout des recherches

personnelles sur la façon dont se comporte le spirochète pâle lorsqu'il est directement introduit dans la masse ganglionnaire. Reprenant à ce sujet les études déjà faites par Levaditi, Gastinel et Pulvéris il confirme que le tissu lymphatique est inapte à la végétabilité du virus lorsqu'il est directement inoculé. C'est là un point biologique qui rapproche le tissu ganglionnaire du cerveau, de la glande surrénale et du muscle.

Dans une deuxième partie de sa thèse C. étudie tout particulièrement les phénomènes d'immunité dans la syphilis expérimentale et après en avoir tracé un rapide tableau expose les recherches effectuées au Centre de la Faculté sur l'immunité régionale. Une telle immunité, bien mise en évidence chez les animaux infectés et ayant subi ou non un traitement, dépend d'un processus histogène réglant la manière de réagir nouvellement acquise par l'animal. Ceci conduit à exposer les phénomènes allergiques qui peuvent être observés lors des réinoculations : immunité et allergie apparaissant comme les deux aspects d'un même processus tissulaire.

Un chapitre particulièrement suggestif est consacré à l'étude de l'action du système neuro-végétatif dans l'évolution de tels syphilomes. Des faits rapportés, il ressort que les excitations expérimentales de ce système permettent de provoquer soit des états réfractaires régionaux, soit des hypersensibilités locales ce qui témoigne qu'au delà des actes histogènes, il faudrait attribuer un rôle sans doute considérable à l'appareil organo-végétatif. Ne commanderait-il pas, en effet, les multiples aspects réactionnels que nous décrivons et classons sous des formules qui masquent peut-être l'unité de l'acte biologique qui y préside.

Il nous suffit d'indiquer d'une façon très générale le plan de cette thèse dont l'abondante documentation échappe à une analyse concrète.

S. FERNET.

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*

## TRAVAUX ORIGINAUX

### LE NÆVUS SÉBACÉ DE LA FACE ET DU CUIR CHEVELU. L'ÉPITHÉLIOMA SÉBACÉ

Par L.-M. PAUTRIER

Il s'agit tout d'abord de s'entendre exactement au sujet de la lésion à laquelle je vais consacrer ce travail. Elle est décrite par l'école allemande sous le nom de nævus sébacé, par l'école dermatologique française sous le nom d'adénome sébacé et plus exactement par Darier sous la dénomination « d'adénome sébacé progressif ».

Si j'accepte la terminologie allemande, c'est qu'elle me paraît propre à éviter une erreur.

On peut être surpris en effet de voir la fréquence et la banalité avec lesquelles les médecins et les anatomo-pathologistes parlent d'adénomes sébacés — opposées à la rareté de la lésion que je vais décrire. Il ne faut pas oublier qu'on désigne sous le même terme d'adénomes sébacés symétriques de la face, les lésions décrites par Balzer (type blanc), par Pringle (type rouge et mou), par Hallopeau-Leredde-Darier (variété dure, à prédominance fibreuse).

Or, ces « adénomes sébacés symétriques » de la face ont ceci de particulier qu'ils ne sont pas des adénomes et que les glandes sébacées n'y jouent qu'un rôle tout à fait accessoire et parfois même inexistant. Notre langue médicale est ainsi trop souvent faite de contre-sens grossiers, mais consacrés par le temps et qu'il est devenu à peu près impossible de corriger.

Ces pseudo-adénomes sébacés symétriques représentent en effet les localisations cutanées de véritables dysplasies neuro-ectodermiques congénitales, comme l'ont montré les neurologistes et en particulier Ludo van Bogaert, et rentrent dans les grands cadres de la sclérose tubéreuse de Bourneville, de la neuro-fibromatose, des angiomatoses de la peau, de la rétine et des centres nerveux. Se

décidera-t-on quelque jour à faire disparaître ce terme absurde d'adénomes sébacés ?

Par contre, le type que nous allons étudier, lui, mérite très exactement le terme d'adénome sébacé et la glande sébacée y joue le rôle prédominant et capital. Il peut donc paraître non moins absurde de lui retirer cette dénomination d'adénome sébacé si parfaitement justifiée, pour la conserver aux lésions qui ne la méritent pas. Mais, je le répète, si l'on veut éviter une erreur et une confusion, le terme de nævus sébacé est de nature à l'écarter. Au surplus, il est également justifié par l'évolution, les lésions faisant, en général, leur apparition en bas âge et ayant manifestement tous les caractères d'une malformation congénitale.

Il s'agit donc d'une lésion assez rare, siégeant à la face et au cuir chevelu. J'ai vu trébucher sur son diagnostic les dermatologistes les plus éminents. Par contre, il suffit d'en avoir vu un cas pour reconnaître aussitôt le suivant, à coup sûr. Sabouraud, dont l'expérience en matière de cuir chevelu dépasse, et de beaucoup, celle de nous tous, ne la mentionne même pas dans son *Traité des Maladies du cuir chevelu*. Ne l'aurait-il jamais rencontrée ? Brocq, dans son *Traité élémentaire de Dermatologie pratique* (t. 2, p. 748), la mentionne en reproduisant textuellement la description donnée par Audry (1) dans un travail paru en 1903, mais ajoute en note : « Malgré les différences établies par l'éminent professeur de Toulouse, nous nous demandons s'il ne faut pas identifier cette forme morbide avec les nævi sébacés » (c'est-à-dire avec les adénomes sébacés de Balzer, Pringle, Hallopeau). Il ne fait donc pas de doute que Brocq ne connaissait pas personnellement cette lésion. Darier (2) la décrit dans son excellent *Précis*, sous le nom « d'Adénome sébacé progressif », ajoute qu'elle présente parfois des indices de métaplasie dans le sens d'un épithélioma, rappelle la dénomination allemande de « *nævus epitheliomatosus sebaceus* de Wolters-Fribœs », et déclare qu'il est prudent de la traiter comme une tumeur maligne.

Je suis resté, pour ma part, quelque trente ans sans en voir au cours de ma pratique dermatologique, puis, de 1932 à 1936, j'ai pu

(1) AUDRY. De l'adénome sébacé circonscrit. *Annales de Derm.* 1903, p. 563.  
 (2) DARIER. *Précis de Dermatologie*, Masson éditeur, 4<sup>e</sup> édition, p. 969.

en voir 6 cas dont j'ai déjà publié quelques-uns (1) en de courtes notes, me réservant de leur consacrer le travail d'ensemble que je fais aujourd'hui. Loi des séries heureuses ? Ou n'aurais-je pas reconnu et laissé passer quelques cas avant d'en connaître le type ?

Dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, Mlle Dobkévitch, dans son article assez sommaire sur les Adénomes, décrit des adénomes sébacés vrais, non symétriques et reproduit en quelques lignes la courte description de Darier, dans son Précis.

La littérature dermatologique française, on le voit, paraît remarquablement pauvre à l'égard de cette petite tumeur, qui, on va le constater, est doublement intéressante : d'abord parce que je continue à penser qu'elle doit être souvent méconnue et qu'elle est moins rare qu'on ne pense, et encore parce qu'elle pose un problème théorique et pratique important, en ce qui a trait à sa dégénérescence épithéliomateuse possible. Il m'a paru utile, dans ces conditions, de lui consacrer un travail d'ensemble.

Il me paraît nécessaire de rappeler, au préalable, les publications, presque toutes allemandes, qui ont déjà été consacrées au nævus sébacé.

Il semble bien que ce soit Jadassohn (2) qui, le premier en 1895, ait décrit ce nouveau type de néo-formations de type nævoïde, composé en partie ou en totalité de glandes sébacées (ces dernières lui paraissant d'ailleurs de structure normale) et l'ait différencié des adénomes sébacés de type Balzer, Pringle et Hallopeau. Trois ans plus tard, Oppenheimer-Mærklin (3), dans sa thèse, décrit deux nouveaux cas de nævus sébacé localisés au front, et attire également l'attention sur la structure histologique normale que présentent les

(1) L.-M. PAUTRIER. Adénome sébacé du cuir chevelu (adénome sébacé progressif de Darier). *Bull. Soc. Fr. de Derm. R. D. S.* 1932, p. 886.

L.-M. PAUTRIER. Adénome sébacé du cuir chevelu compliqué d'épithélioma sébacé et d'épithélioma baso-cellulaire. *Bull. Soc. Fr. de Derm. R. D. S.* 1933, p. 196.

L.-M. PAUTRIER. Nouveau cas d'adénome sébacé progressif du cuir chevelu. *Bull. Soc. Fr. de Derm. R. D. S.* 1935, p. 410.

L.-M. PAUTRIER. Nævus sébacé du cuir chevelu coexistant avec un nævus papillomateux. *Bull. Soc. Fr. de Derm. R. D. S.* 1936, p. 894.

(2) J. JADASSOHN. Bemerkungen zur Histologie der systematisierten Nävi und üeber Talgdrüsen-Nävi. *Arch. für Derm. und Syph.*, t. 33, 1895, p. 355.

(3) OPPENHEIMER-MÆRKLIN. Ein Fall von halbseitigem Talgdrüsen nævus. *Inaugural-Dissertation*. Freiburg 1898.



glandes sébacées et sur la confusion existant jusque-là entre l'adénome sébacé de Pringle et le nævus sébacé. Il croit que R. Crocker (1) et Bock (2) ont présenté comme adénome de Pringle des cas typiques de nævus de Jadassohn et explique la confusion par la ressemblance des lésions histologiques que peuvent présenter ces deux types de tumeurs (ce qui ne nous paraît pas exact, le pseudo-adénome de Pringle étant toujours vascularisé).

Le premier en France, Audry décrit en 1903 un « adénome sébacé circonscrit », se présentant comme une lésion unique, siégeant au front, à la tempe, au nez, à la joue, au cuir chevelu, formant une lésion superficielle, à surface inégale, à progression lente. Il est formé par la réunion de glandes sébacées augmentées de nombre et de volume, mais de structure normale. Il se différencie des nævi sébacés, c'est-à-dire des types Balzer, Pringle, Hallopeau, par sa disposition en placard qui s'étend en surface, par la présence d'élévures et d'orifices glandulaires, par sa consistance flasque, son peu de saillie, l'absence de télangiectasies, sa marche lente quoique nettement progressive.

En 1910, Wolters (3) publie 4 nouveaux cas chez des enfants de 6 ans, de 8 ans et deux autres chez un père et un fils. Il introduit cette nouvelle dénomination de « Nævus epitheliomatosus sebaceus » qui sera ensuite reprise par Fribœs et qui me troubla fort lorsque, observant mon premier cas, je me reportai au *Précis* de Darier pour relire ce qu'il disait de l'affection, et trouvai cette appellation, suivie de la remarque de Darier qu'il était prudent de traiter cette formation comme une tumeur maligne. On pouvait en conclure, à première lecture, que la dégénérescence épithéliomateuse était fréquente. En réalité, si l'on se reporte au texte de Wolters, on voit qu'il n'a constaté aucune métaplasie épithéliomateuse, et qu'il n'emploie cette épithète d'épithéliomateuse que parce qu'il classe la lésion tout à côté de « l'*epithelioma adenoïdes cysticum* de Brooke ». Or, cette dénomination, encore déplorable (quand révi-

(1) R. CROCKER. Adenoma Sebaceus. *II<sup>e</sup> Internat. Congres. f. Derm.*, Wien. 1892

(2) E. BOCK. Ueber ein Adenom der Talgdrüsen. *Virchows Arch. f. Path. Anatomie*, t. 81, 1880, p. 503.

(3) M. WOLTERS. Ueber einen Fall von Nævus epitheliomatosus sebaceus capitis. *Arch. f. Derm. und Syph.*, t. 101, 1910, p. 197.

sera-t-on convenablement la langue dermatologique?) n'est qu'un des synonymes des pseudo-adénomes sébacés de Balzer. Il s'agit donc toujours du nævus sébacé de Jadassohn à l'état pur. Wolters pense, à juste titre, qu'il s'agit d'une néo-formation bénigne, congénitale, prenant son origine dans les glandes sébacées et secondairement dans les follicules pileux et les cheveux.

Par contre, dans une observation légèrement antérieure publiée par Gavazzeni (1) dans la clinique de Jadassohn à Berne, on trouvait sur les coupes, au centre un nævus sébacé et en bordure un épithélioma baso-cellulaire. Gavazzeni pense donc qu'un nævus sébacé peut dégénérer en épithélioma comme les nævi mous peuvent donner naissance à un nævo-carcinome.

On peut citer ensuite le cas de Reitmann (2), de Bergmann (3) qui décrit l'association de nævus sébacé et de cornes cutanées, association dont quelques années plus tard, Gelbjerg-Hansen (4) publiera un cas analogue.

Friboes (5) va reprendre la dénomination de *Nævus epitheliomatosus sebaceus capitis*. Cependant, dans son cas (jeune homme de 16 ans, lésion du cuir chevelu datant de la naissance) comme dans ceux de Wolters, on ne trouve, histologiquement, pas trace d'épithélioma.

Par contre dans le cas de Biberstein (6), il y a association nette de nævus sébacé et d'un épithélioma qui paraît reproduire une architecture sébacée.

Dans ces dernières années, les observations de nævus sébacé sont devenues sensiblement plus fréquentes. On peut citer celles de Saal-

(1) G. A. GAVAZZENI. Talgdrüsen-Hyperplasie und Epitheliom. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, t. 92, 1908, p. 323.

(2) K. REITMANN. Zur Kenntnis der Talgdrüsen. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, t. 99, 1910, p. 125.

(3) A. BERGMANN. Zwei Fälle von Cornua Cutanea in systematisierten Nävi sebacei. *Dermat. Wochenschr.*, t. 56, 1913, p. 427.

(4) GELBJERG-HANSEN. Ein Fall von Nævus Sebaceus mit solitärem Hauthorn. *Dermat. Zeitschr.*, t. 46, 1926, p. 29.

(5) FRIBOES. Nævus epitheliomatosus capitis. *Derm. Zeitschr.*, t. 22, p. 1915, 313.

(6) BIBERSTEIN. Talgdrüsen nævus und Epitheliom. *Arch. f. Derm. und Syph.*, t. 147, 1924, p. 177.

field (1), Colett (2), Kumer (3), Artz et Kumer (4), Goldschlag (5), Epstein (6), Pinter (7), Ostrowski (8), Nadel (9), Rothman (10), Artz (11), Arata (12), Leven (13), Wirz (14), Matras (15), Mijkerk (16), Matras (17), Musger (18), d'Alvarez Cascos (19), le bon travail d'ensemble de Robinson (20) qui rapporte 4 cas recueillis dans la clinique Arzt à Vienne dont un compliqué d'épithélioma baso-cellulaire, et un travail de Franz Koch (21) tout récent.

Il est intéressant de noter que les cas, rarissimes jusqu'à ces der-

(1) SAALFIELD. Verhandl. d. Berliner Dermat. Gesellsch., 14 nov. 1928. Réf. in *Zentralbl. f. Hautkr.*, t. 13, p. 40.

(2) COLETT. Nævus sébacé développé sur le trajet d'une fente branchiale *Lyon Med.* 1923, p. 1005.

(3) KUMER. Verhandl. der Wiener dermat. Gesellsch., 20 mars 1924. Réf. in *Zentralbl. f. Hautkr.* t. 13, 1924, p. 40.

(4) L. ARTZ et KUMER. Ueber Drüsennævi. Zwei Fälle. *Arch. f. Dermat.*, t. 148, 1925, p. 323.

(5) GOLDSCHLAG. Verhandl. d. Ungar. dermat. Gesellsch. Budapest, 8 nov. 1929. *Zentralbl. f. Hautkrank.*, t. 27, 1928, p. 477.

(6) EPSTEIN. Verhandl. d. Schles. dermat. Gesellsch., 19 mai 1928. *Zentralbl. f. Hautkr.*, t. 29, 1929, p. 608.

(7) PINTER. Verhandl. d. Ungar. dermat. Gesellsch., 10 oct. 1928. *Zentralbl. f. Hautkr.*, t. 29, 1929, p. 255.

(8) OSTROWSKI. Verhandl. d. Lemberg. dermat. Gesellsch., 14 fév. 1929. *Zentralbl. f. Hautkr.*, t. 31, 1929, p. 162.

(9) NADEL. Verhandl. d. Lemberg. dermat. Gesellsch., 27 sept. 1928. *Zentralbl. f. Hautkr.*, t. 30, 1929, p. 441.

(10) ROTHMAN. Verhandl. d. Ungar. dermat. Gesellsch., 8 novembre 1929. *Zentralbl. f. Hautkr.*, t. 34, 1930, p. 406.

(11) L. ARTZ. *Wiener dermat. Gesellsch.*, 29 mai 1929.

(12) ARATA. Sebaceous gland Nævus. *Jap. Jour. Dermat.* t. 30, p. 103.

(13) LEVEN. Systematisierte Nævus sebaceus. *Dermat. Wochenschr.*, t. 91, 1930, p. 1440.

(14) WIRTZ. Verhandl. Versamml. Südwestdeutsch Dermat. Gesellsch. *Zentralbl. f. Hautkr.*, t. 34, 1930, p. 668.

(15) MATRAS. *Wiener dermat. Gesellsch.*, 8 mai 1930.

(16) MIJKERK. Nævus sebaceus... *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, t. 2, 1931, p. 3628.

(17) MATRAS. *Wiener dermat. Gesellsch.*, 10 décembre 1931.

(18) ANTON MUSGER. *Wiener dermat. Gesellsch.*, 14 janv. 1932.

(19) M. ALVAREZ CASCOS. Acerca de los adenomas de typosebaceo. *Archivos Españoles de Oncología*, t. 2, cuaderno n° 2, 1931.

(20) SAUL ROBINSON. Nævus sébacé de Jadassohn. *Arch. of Dermat. and Syph.*, t. 26, 1932, p. 663.

(21) FRANZ KOCH. Ueber Vorkommen von apokrinen Drüsen in Talgdrüsen-nævi. *Arch. f. Dermat.*, t. 174, 1936, cahier 2.

nières années, sont devenues sensiblement plus fréquents depuis 1929 et que la plupart proviennent d'un petit nombre de cliniques qui ont pu en rassembler et en publier plusieurs observations. Il est donc infiniment vraisemblable que l'affection est sensiblement moins rare qu'elle ne le paraît et qu'elle doit souvent rester inconnue. Or, je le répète, qui en a vu un cas, ne peut plus ne pas la reconnaître. Robinson, analysant la littérature dermatologique à son sujet n'en trouvait que 35 observations publiées.

## II. — OBSERVATIONS PERSONNELLES

Au cours des quatre dernières années seulement, j'ai pu observer 6 cas de nævus sébacé dont je résume ici rapidement les observations :

OBSERVATION n° 1. — M. G. Ma ... Le malade, âgé de 31 ans, était atteint de cette lésion depuis plusieurs années, il ne peut préciser la date de son apparition ; elle n'existait pas dans son enfance et il semble qu'elle puisse dater de son adolescence. Il ne peut préciser non plus si elle a grossi dans ces derniers temps. En tout cas il n'a été frappé à aucun moment par son développement rapide. Mais aujourd'hui elle est arrivée à le gêner quand il se fait couper les cheveux et aussi parce que le bord du chapeau frotte à son niveau.

Cette lésion siège au niveau de la région pariétale gauche, à trois travers de doigt au-dessus de l'oreille. Elle forme une sorte de bandelette allongée d'avant en arrière, mesurant 3 centimètres dans son axe postéro-anérieur sur 1 centimètre environ dans son axe vertical. Elle fait saillie sur le cuir chevelu d'environ 3 à 4 millimètres. Ses bords sont sinueux, son contour légèrement déchiqueté, festonné. Sa teinte est d'un rose tirant sur le jaune. Sa surface n'est pas régulière mais légèrement verruqueuse, présentant de petites saillies limitées par de légères dépressions ; sur certains points elle paraît constituée par la juxtaposition de nodules d'un rose jaunâtre à surface lisse et bombée. L'épiderme de revêtement est lisse en de nombreux points ; il est recouvert par un léger enduit squamo-corné, mince. Au toucher, légère sensation scléreuse. Les cheveux manquent sur une certaine partie de son étendue, tandis que par places, elle est recouverte, traversée par des cheveux serrés et de longueur normale.

Nous portons le diagnostic de nævus sébacé. L'aspect clinique de cette lésion est en effet si particulier qu'il suffit de l'avoir vu une fois pour être à même de le reconnaître à coup sûr.

Toutefois, avant de procéder à la destruction de cette lésion, je fais

une biopsie confirmative qui donne les résultats suivants : sous un épithélium légèrement végétant et acanthosique, le derme se trouve rempli, jusqu'au niveau du corps papillaire, par d'énormes formations glandulaires à type sébacé. Parfois, suivant les hasards de la coupe certains acini semblent isolés, parfois ils se groupent suivant la disposition d'une glande sébacée monstrueuse, dont chaque lobule a les dimensions d'une glande sébacée normale. Parfois, au contact de la membrane limitante de la glande, on trouve encore une ébauche de couronne de cellules petites



Fig. 1. — Nævus sébacé du cuir chevelu (malade de l'observation n° 1).

à protoplasme homogène ; beaucoup plus souvent la totalité des acini est constituée par d'énormes cellules squameuses ayant tous les caractères d'une cellule sébacée de grande taille. Nulle part on ne trouve trace de conduit excréteur. Les poils font presque totalement défaut sur le fragment biopsié ; on n'en trouve qu'un coupé tangentiellement et ne montrant pas trace de l'abouchement d'une glande sébacée. \*

Au contact de ces énormes formations glandulaires on ne trouve trace d'aucune réaction inflammatoire dans le tissu conjonctif. Tout au plus peut-on noter l'existence de vaisseaux plus abondants et parfois plus dilatés que normalement.

Les glandes sudoripares semblent avoir presque complètement disparu.

Nulle part on ne trouve trace de la moindre formation épithéliale permettant de penser à une ébauche de transformation épithéliomateuse. Toute cellule nævique fait également défaut.

Au total la lésion se montre constituée à l'état pur par une néoformation intense de glandes sébacées hyperplasiées, monstrueuses, remplissant tout le derme et dont la presque totalité des éléments cellulaires, jusqu'au contact de la membrane limitante, ont subi une fonte graisseuse totale.

OBSERVATION n° 2. — Le second cas a échappé à mon étude. Je l'ai observé chez un médecin, mais le confrère qui en était porteur s'est contenté de me le montrer, il n'habite plus la région et s'était refusé à toute biopsie.

OBSERVATION n° 3. — Madame N... Madeleine, 43 ans, est venue consulter, puis se faire hospitaliser pour un vaste nævus sébacé situé dans la région pariétale droite et qui, à la suite d'un traumatisme, s'est infecté superficiellement.

*Antécédents héréditaires.* — Au point de vue familial il n'y a rien de particulier à signaler. Aussi loin que remontent les souvenirs de la malade (grands-parents et parents) il n'y a jamais eu de malformation congénitale quelconque ou de nævi dans la famille. Sept frères et sœurs sont morts en bas âge, sauf une sœur qui est morte à 26 ans d'une tuberculose pulmonaire. Pas de fausse couche de la part de la mère.

*Antécédents personnels.* — Mariée, 2 enfants vivants, 1 mort à 6 mois.

*Histoire de la lésion.* — Il s'agit d'une lésion congénitale au vrai sens du mot et la mère s'en est aperçue lors de la naissance. Ultérieurement, étant fillette, la malade a toujours dû cacher cette lésion alopécique avec une mèche de cheveux. Depuis, la lésion ne s'est guère accrue, à part l'agrandissement avec la croissance générale. La lésion a toujours été dépourvue de cheveux.

Il y a un an, la malade s'est traumatisée (cognée la tête contre une surface aiguë) et dit que depuis ce temps-là le centre de la lésion devint bourgeonnant, pour se recouvrir d'une croûte. De temps en temps, par suite de traumatismes avec le peigne ou à la suite de lavages de tête, la croûte fut arrachée en provoquant un petit saignement. Mais en ce qui concerne les bords de la lésion il n'y a aucune modification depuis longtemps et la dimension du placard reste stationnaire.

*Etat actuel.* — 15 décembre 1932. La malade présente, au niveau de la région pariétale droite, à un travers de doigt au-dessus de l'oreille, une vaste lésion ayant sensiblement la forme d'une raquette de tennis avec une large saillie assez régulièrement ovale, mesurant 5 centimètres dans son grand axe vertical sur 3 cm. 1/2 dans son axe transversal.

De sa base se détache un pédicule de 1 centimètre de longueur sur 6 à 7 millimètres de large. Les bords sont nettement limités, mais ne sont pas absolument rectilignes et présentent une série de petites sinuosités et de découpures.

Lorsque la malade s'est présentée à notre examen, la partie centrale de la lésion était couverte par une croûte assez adhérente; celle-ci étant



Fig. 2. — Nævus sébacé du cuir chevelu compliqué d'épithélioma sébacé et d'épithélioma baso-cellulaire au niveau du bourgeon central excorié (malade de l'observation n° 3).

détachée, la lésion se présente de la façon suivante : 1° ce qui frappe c'est l'alopecie totale des lésions; il existe bien quelques cheveux isolés, mais ils sont infiniment rares; 2° le caractère important est la teinte particulière des lésions, elles sont en effet d'un rose jaunâtre voisin de la teinte du xanthome; 3° la surface de la lésion qui, dans son ensemble est sur-

élevée et fait une saillie de 2 à 3 millimètres sur le cuir chevelu et n'est pas régulière : elle est bosselée et tomenteuse et lorsqu'on regarde de près, elle est formée par une série de petites nodosités, séparées par des sillons extrêmement superficiels, donnant à l'ensemble de la lésion un aspect qui rappelle celui de la mosaïque.

Au toucher, les lésions sont fermes, dures, très consistantes mais absolument mobiles avec le cuir chevelu.

La partie centrale de cette lésion présente deux points d'aspect différents qui sont à noter. Tout d'abord, longeant le rebord antérieur, on trouve une bandelette d'environ 1 centimètre de long sur 5 à 6 millimètres de large qui a l'aspect nettement cicatriciel, déprimé, de couleur plus rosée et qui n'offre plus du tout l'aspect tomenteux et mamelonné du reste de la surface.

Un peu plus bas, vers la partie médiane et inférieure, un peu au dessus du prolongement en forme de pédicule, on trouve deux nodosités plus saillantes et d'aspect différent. Elles ont la dimension d'un très gros pois vert, sont plus saillantes que le reste de la lésion, ont une teinte d'un rose rouge assez vif et enfin, sont excoriées à leur surface. Il s'agit manifestement de points où la malade a subi un traumatisme et on a l'impression que sous l'influence de ce traumatisme il s'est produit quelque chose de nouveau. Cliniquement, on a l'impression de deux bourgeons charnus.

Malgré l'aspect de simples bourgeons charnus, dus à un traumatisme que présentaient les deux petites nodosités bourgeonnantes et excoriées, faisant saillie sur le fond du nævus sébacé de ma malade, je pensai néanmoins que si l'adénome sébacé est capable de dégénérer, j'avais une occasion particulièrement heureuse de le vérifier avec le cas présent. Une large biopsie fut donc pratiquée excisant à la fois les deux nodosités à type de bourgeon charnu et un fragment du nævus sébacé typique adjacent.

Cette biopsie passionnément intéressante nous montre juxtaposés :

1<sup>o</sup> L'adénome sébacé typique constitué à l'état pur par une néoformation de glandes sébacées hyperplasiées, monstrueuses, remplissant tout le derme.

2<sup>o</sup> Un épithélioma baso-cellulaire typique correspondant à une des lésions à type de bourgeon charnu.

3<sup>o</sup> Enfin, l'autre « bourgeon » est constitué par le plus beau et le plus typique épithélioma sébacé qui se puisse voir, véritable coupe de musée et de démonstration.

L'étude histologique de ces tumeurs sera reprise complètement au cours de ce mémoire.

OBSERVATION n<sup>o</sup> 4. — Mlle Lydie H. . . . , 27 ans, est venue nous consulter à l'occasion d'une alopecie diffuse des régions pariétales qui est allée en s'accroissant dans ces derniers temps. En examinant de près son cuir



chevelu et grâce à l'éclaircissement notable des cheveux, on peut distinguer au sommet de la région pariétale gauche une lésion qui n'avait même pas attiré l'attention de la malade. Cette lésion se présente comme une bandelette allongée, mesurant 2 centimètres dans son diamètre vertical sur 5 à 6 millimètres dans son diamètre transversal. Elle est très



Fig. 3. — Nævus sébacé du cuir chevelu (malade de l'observation n° 5).

nettement circonscrite par des bords légèrement sinueux; elle fait une saillie légère, d'environ 2 millimètres, sur le cuir chevelu normal. Sa surface n'est pas plane, mais formée par une série de petites nodosités, vaguement arrondies, juxtaposées les unes à côté des autres. Sa couleur est assez particulière, d'une rose jaunâtre pâle. Les cheveux sont également implantés, sur la surface de la lésion, comme sur le cuir chevelu

environnant. Au palper la lésion est dure, mais sans infiltration profonde.

Je portai le diagnostic de nævus sébacé, qui fut confirmé par une biopsie curatrice, extirpant la totalité de la petite lésion.

L'examen de la pièce (G. 80) montre en effet la lésion caractéristique du nævus sébacé sous forme d'une nappe presque continue de volumineuses glandes sébacées juxtaposées presque côte à côte. Certaines sont annexées aux follicules pileux que l'on retrouve encore, mais qui sont très clairsemés par rapport à un cuir chevelu normal.

D'autres glandes sébacées sont indépendantes de tout follicule pileux et ne paraissent pas s'aboucher à la surface de l'épiderme.

En certains points on retrouve des glandes sudoripares normales; en d'autres, en dessous de la nappe des glandes sébacées, on retrouve des conduits excréteurs sudoripares, comprimés par les glandes sébacées, très volumineux, dilatés, prenant par places une allure presque kystique.

OBSERVATION n° 5. — Marguerite E..., 12 ans. Lésion étant apparue à la naissance et s'étant agrandie depuis, en rapport avec la croissance de l'enfant. Actuellement, lésion ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 10 centimes, siégeant au niveau de la région pariéto-occipitale droite. Les bords sont irréguliers mais nettement arrêtés, la lésion est saillante, sa surface est mamelonnée, les cheveux manquent à peu près complètement; quelques-uns, très rares, sont cependant conservés (la biopsie n'a pu être faite).

OBSERVATION n° 6. — M. Charles C..., 44 ans, est venu nous consulter pour une lésion congénitale qui avait, initialement, une grandeur, toutes proportions gardées, égale à celle que nous pouvons observer aujourd'hui.

Nous constatons à l'heure actuelle dans la région rétro-auriculaire droite, partant du sillon pour s'étendre dans la région mastoïdienne supérieure, une lésion de la dimension d'une pièce de 2 francs. Irrégulièrement arrondie, elle est constituée par des végétations dont certaines arrivent à faire une saillie de 4 à 5 millimètres; ces dernières sont pédiculées avec une base d'implantation cependant assez large. D'autres forment un placard mamelonné de couleur rosée, par endroits surmonté d'un enduit squameux facilement détachable. A la palpation, tout en étant infiltrée, la lésion présente une certaine mollesse qui permet de discuter le diagnostic clinique de nævus sébacé, alors que l'aspect et la pédiculation font plutôt penser à un nævus papillomateux mais non hyperkératosique. Ajoutons que cette lésion est à peu près complètement dépourvue de cheveux.

Il est curieux de constater que, partant de cette lésion majeure, il y a une petite bandelette de la largeur de 2 à 4 millimètres qui contourne la partie supérieure du sillon rétro-auriculaire pour redescendre dans la

région pré-auriculaire et dépasser le tragus d'environ 1 centimètre. Cette bandelette, surtout dans sa partie supérieure, présente non plus un aspect végétant, mais comme de petits grains jaunes chamois, agminés ou arborescents, faisant une très légère saillie et qui paraissent devoir être interprétés comme une hyperplasie de glandes sébacées.



Fig. 4. — Nævus sébacé et nævus papillomateux juxtaposés (vérification histologique, malade de l'observation n° 6).

Biopsie (G. 234), faite le 2 mars 1936 sur le placard principal en prélevant à la fois une lésion pédiculée et une partie du placard mamelonné.

L'étude des coupes confirme cette différence qui se dégageait de l'examen clinique. Nous voyons que toute la partie très végétante et pédiculée est constituée par une papillomatose considérable de l'épiderme accompagnée d'axes conjonctivo-vasculaires excessivement riches en capillaires très dilatés et avec, par places, des infiltrats lympho-histio-plasmocytaires.

Par contre, l'autre extrémité de la coupe correspondant au plateau mamelonné est véritablement le siège d'un nævus sébacé, l'épiderme légèrement acanthosique recouvre un derme d'aspect fibreux surtout en

surface, alors que le derme moyen est le siège d'énormes glandes sébacées découpées en de nombreux lobules groupés autour d'un axe central, que nous voyons, par places, déboucher en surface de l'épiderme et remplis de grosses masses cornées comédoniennes. Ces amas glandulaires sont accompagnés parfois d'un léger infiltrat banal dans lequel, cependant, quelques cellules géantes se disposent en granulome à corps étranger.

Nulle part il n'y a d'indication pour une dégénérescence maligne et il est donc curieux de noter l'association de deux malformations congénitales juxtaposées dans la même coupe, c'est-à-dire d'une part un nævus papillomateux pur, et d'autre part un nævus sébacé.

### III. — DESCRIPTION CLINIQUE

Je ne sais s'il faut attacher grande importance à la question du sexe, mais sur l'ensemble des observations auxquelles j'ai pu me reporter personnellement, je trouve 22 cas chez des hommes et 11 seulement chez des femmes : il semblerait donc exister une prépondérance manifeste pour le sexe masculin, mais on peut se demander si le port des cheveux courts, la fréquence des coupes de cheveux chez le coiffeur n'aident pas les hommes à s'apercevoir plus facilement de cette petite malformation. Dans ce cas, les modes actuelles ne tarderaient pas à rétablir une proportion plus équitable entre hommes et femmes.

Dans tous les cas où la date de l'apparition a pu être assez exactement établie l'origine congénitale prédomine largement.

Dans la plupart des cas, la petite lésion a pu être constatée dès la naissance ou dans les semaines qui ont suivi. Dans d'autres cas, l'apparition se place vers 5, 6, 8 ans, dans d'autres cas elle ne peut être précisée.

Le siège de beaucoup le plus fréquent est le cuir chevelu, qui se retrouve dans 17 observations, et plus particulièrement les régions pariétales tandis que les régions frontales et occipitales restent indemnes ; on retrouve ensuite les régions pré-auriculaires (2 cas), le sillon rétro-auriculaire (1 cas), le front (3 cas), les joues (4 cas), les tempes (2 cas), le sillon naso-labial (2 cas), le menton (1 cas), la cuisse (1 cas). Les localisations au cuir chevelu et à la face représentent donc la quasi-totalité des cas.

Le nævus sébacé a rarement de grandes dimensions. Il s'agit presque toujours d'une lésion ne mesurant que 2, 3 exceptionnel-

lement 5 centimètres de diamètre. Sa forme est tantôt vaguement arrondie, plus souvent à contours irréguliers, tantôt il ne s'agit que d'une simple bandelette de 2 à 3 centimètres de longueur sur 4 à 5 millimètres de largeur. Les bords en sont nettement limités mais ne sont jamais rectilignes ; ils sont sinueux, festonnés, légèrement déchiquetés, présentent des petites sinuosités et des découpures. La surface en est légèrement bosselée, surélevée de 2 à 3 millimètres sur les tissus avoisinants ; elle n'est pas lisse et régulière mais légèrement bosselée et tomenteuse. Lorsqu'on l'examine de près, on constate qu'elle est formée par une série de petites nodosités, séparées par des sillons extrêmement superficiels, donnant à l'ensemble des lésions un aspect rappelant légèrement celui d'une mosaïque. Ces détails sont quelquefois masqués par un léger enduit squamo-corné, assez mince.

La couleur est assez particulière ; elle est souvent d'un rose-jaunâtre rappelant la teinte d'un xanthome.

Au palper, les lésions sont, en général, fermes, assez consistantes, d'autres fois un peu pâteuses et mollasses, d'autres fois encore, au contraire, légèrement scléreuses.

Les cheveux sont en général très raréfiés, parfois ils semblent faire presque complètement défaut, l'alopecie est presque totale et il ne reste que quelques rares cheveux isolés ; dans certains cas, il persiste, par places, des cheveux serrés et de longueur normale.

Quand le nævus sébacé siège au niveau de la face, on note parfois que les petites nodosités agglomérées qui le forment, présentent une sorte d'ombilication centrale, sous forme d'orifices folliculaires dilatés, remplis de petites squames adhérentes.

Les lésions sont toujours parfaitement mobiles sur les téguments qui les supportent.

Le terme « d'adénome sébacé progressif » semblerait indiquer que les lésions sont susceptibles d'une extension individuelle. Je crois qu'il n'en est rien et qu'elles ne s'étendent, depuis la naissance ou le jeune âge, date de leur apparition, que proportionnellement à l'accroissement général du sujet et de ses téguments, mais non pas pour leur propre compte. Ce n'est qu'au cas d'une dégénérescence épithéliomateuse qu'elles subissent un accroissement manifeste, mais cependant toujours limité.

## IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La structure du nævus sébacé est hautement caractéristique et dans les cas où le diagnostic clinique serait resté en suspens une biopsie permet aussitôt de l'affirmer ou de le corriger.

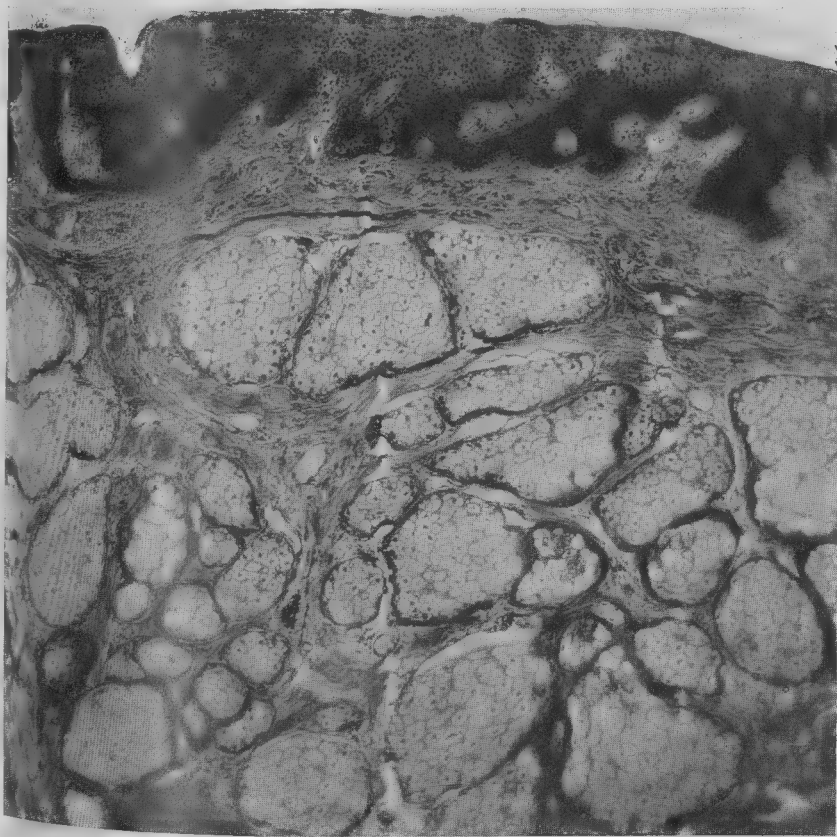


Fig. 5. — Nævus sébacé du cuir chevelu (malade de l'observation n° 1). Sous un épithélium légèrement végétant, remarquer l'énorme hyperplasie des glandes sébacées, qui forment une nappe presque continue, occupant toute la hauteur du derme, ayant conservé une architecture normale, et paraissant dépourvues de conduits excréteurs. Bien qu'on soit au niveau du cuir chevelu, remarquer sur ce point, l'absence totale de follicules pileux (microphoto de Fr. Woringer, grossissement 85 diamètres).



La lésion est en effet essentiellement constituée par une énorme hyperplasie de formations glandulaires à type sébacé.

Sous un épithélium légèrement végétant et acanthosique, ou au contraire, parfois aplati et dépourvu de prolongements papillaires, on trouve une large plage formée par une agglomération d'énormes glandes sébacées plus ou moins étroitement juxtaposées. Le derme se trouve rempli, jusqu'au niveau du corps papillaire, parfois même jusque presque au contact de la basale, par ces glandes sébacées extrêmement volumineuses. Suivant les hasards de la coupe, ces glandes se retrouvent tantôt complètes, avec leur disposition en grappe ; tantôt certains acini semblent isolés ; tantôt ils se groupent suivant la disposition d'une glande sébacée monstrueuse dont chaque lobule a les dimensions d'une glande sébacée habituelle.

La structure histologique de ces glandes est souvent absolument normale, n'étaient leurs dimensions excessives ; parfois la couche cellulaire basale fait défaut et les cellules sébacées sont directement au contact de la membrane conjonctive ; beaucoup plus rarement on peut constater une prolifération et un épaississement de l'assise cellulaire basale.

La plupart des cellules sébacées ont conservé leurs noyaux ; cependant au centre des gros lobules glandulaires, on trouve de nombreuses cellules sans noyau, n'ayant plus de limites nettes, se fusionnant avec leurs voisines et parfois on voit se dessiner ainsi des ébauches de dégénérescence kystique.

Un certain nombre de ces énormes glandes sébacées viennent s'aboucher à la peau et, dans ce cas, leur ostium folliculaire est en général élargi et plus ou moins rempli de squames cornées et de sébum. Mais beaucoup plus fréquemment elles ne présentent trace d'aucun conduit excréteur et semblent privées de tout aboutissement à la surface.

Le derme dans lequel elles sont plongées ne présente souvent aucune trace de réaction quelconque et se montre tout à fait nor-

---

Fig. 6. — Nævus sébacé du cuir chevelu (malade de l'observation n° 4). Comparer à la figure 5, afin de se rendre compte de la constance des lésions. Ici une énorme glande sébacée, à droite, a conservé son canal excréteur (microphoto de Fr. Woringer, grossissement 65 diamètres).



mal ; parfois il semble légèrement scléreux. Sur certains points cependant, on peut constater une légère réaction inflammatoire et un infiltrat discret de lymphocytes, d'histiocytes et de plasmocytes.

Les follicules pileux sont extrêmement raréfiés ; sur des biopsies de lésions du cuir chevelu, où ils devraient former une nappe ininterrompue, on n'en retrouve que quelques-uns isolés çà et là, parfois même ils manquent complètement. Les glandes sébacées sont donc presque toujours indépendantes de tout follicule pileux.

On retrouve, en profondeur, les glandes sudoripares. Elles sont de deux types : les unes de type normal, glandes eccrines, les autres du type apocrine. Il est curieux de constater la présence de glandes apocrines hors de leurs territoires normaux : aisselles, mamelons, ombilic, périnée. Elles ont été constatées par Saül Robinson, par Franz Koch ; je les ai retrouvées dans mes coupes. Franz Koch pense que, comme les glandes sébacées, elles proviennent du germe épithélial primaire des annexes pilaires, donc d'une partie de l'épiderme déjà hautement différenciée. Ces germes épithéliaux primaires anormaux dont le nævus est né, ont pu se développer dans plusieurs directions, donnant des glandes sébacées aussi bien que des glandes apocrines. Il est plus logique de croire au caractère nævique de ces glandes apocrines, car autrement, il faudrait chercher deux explications différentes pour cette double malformation, cependant si intimement intriquée.

Wolters a décrit une image histologique un peu différente en particulier des néoformations se détachant des follicules sous forme de massues, de boyaux, se dirigeant en tous sens. Les follicules sont en petit nombre, rudimentaires, ne contiennent pas de cheveux, ils n'ont qu'un tiers de leur taille normale et sont remplis de lamelles cornées. Histologiquement les prolongements qui s'en détachent sont constitués par des cellules épithéliales à grand noyau ovale, dont les limites sont peu visibles et qui ont le type des épithéliums embryonnaires. Par places, il y a une transformation en cellule sébacée. Ces formations, avec leurs ramifications multiples, rappellent la disposition des bois de cerf. Wolters décrit encore des formations kystiques qui prendraient naissance aux dépens des follicules. Il est assez difficile de suivre exactement la description de Wolters faute de planche histologique l'illustrant. La seule planche qui accompagne son travail n'est faite que de

schémas et les formations en bois de cerf qu'ils représentent paraissent représenter l'architecture de glandes sébacées. En tout cas Wolters pense qu'il ne peut s'agir que d'une néoformation congénitale épithéliale, partant des glandes sébacées.

## V. — PHÉNOMÈNES SUBJECTIFS. COMPLICATIONS

Le nævus sébacé est complètement indolore, il n'est pas prurigineux, il n'est le siège d'aucune sensation subjective spéciale. Il ne constitue donc en soi qu'une petite difformité plus ou moins gênante suivant son siège au visage, ou au niveau du cuir chevelu, s'il est tant soit peu étendu, et s'accompagne, comme c'est presque toujours le cas, d'une déglabration presque complète.

C'est ce qui fait que nombre de malades ne viennent pas consulter à son sujet. Il ne se décident souvent à le faire que parce que la petite lésion, suivant son siège, est l'occasion d'une légère gêne pour le port du chapeau (région pariétale, pourtour de l'oreille), ou parce qu'elle peut être écorchée au cours d'une coupe de cheveux chez les hommes, ou parce qu'elle est traumatisée par le peigne en se coiffant.

J'ai déjà dit qu'il est exceptionnel, contrairement au terme d'adénome sébacé progressif qu'on lui a donné, qu'elle soit le siège d'un accroissement autonome, autre que celui, général, de la croissance des téguments qui la portent. C'est dire que lorsque le sujet est arrivé à l'âge adulte, elle ne bouge plus en général et reste stationnaire.

La question des complications possibles mérite qu'on s'y arrête un instant. Darier, je l'ai rappelé, parle de la possibilité de métaplasie dans le sens d'un épithélioma et croit qu'il est prudent de traiter l'adénome sébacé progressif comme une tumeur maligne. J'ai rappelé également que le terme de *nævus epitheliomatosus sebaceus* employé par Wolters puis par Fribœs ne correspond pas à un épithélioma vrai, mais veut traduire un degré de parenté avec l'épithélioma kystique bénin, c'est-à-dire avec les pseudo-adénomes sébacés de Balzer et Ménétrier. En réalité, si l'on dépouille toutes les observations publiées de nævus sébacé, soit environ 35, on trouve quatre cas de dégénérescence épithélioma-

teuse indiscutable : ceux de Gavazzeni, de Biberstein, un des cas de Robinson, et un de mes cas personnels. Je mets à part le cas de Vander Walk, d'interprétation difficile, et sur lequel je reviendrai tout à l'heure à propos de l'épithélioma sébacé. Cela donne tout de même un pourcentage d'environ 10 0/0 qui est assez impressionnant.

Il semble qu'on puisse ajouter à cette liste un autre cas d'épithélioma baso-cellulaire développé sur nævus sébacé. C'est le cas n° 1 du travail de Masson et Géry (1) sur l'épithélioma sébacé, présenté à la Société du cancer. La description histologique des gros lobules sébacés semblant avoir perdu leur conduit excréteur et reproduisant l'architecture des glandes sébacées normales, le tout formant une petite tumeur du front, paraît indiquer qu'il s'agit bien d'un nævus sébacé. Or, dans la partie centrale de cette petite tumeur s'était développé un petit épithélioma baso-cellulaire typique.

Cliniquement on sera averti de la possibilité de transformation maligne par la formation d'une petite ulcération, d'un petit bourgeon, légèrement végétant et saignant, que le malade attribuera toujours à un traumatisme, lequel semble bien jouer un rôle déclenchant.

Ces épithéliomas semblent évoluer d'une façon relativement bénigne, je veux dire qu'ils ne progressent pas avec rapidité et qu'on peut facilement en venir à bout par le traitement.

Dans les cas de Gavazzeni et de Robinson, il s'agissait d'épithélioma baso-cellulaire ; dans celui de Biberstein il semble bien, à lire sa description, qu'il s'agissait d'un épithélioma sébacé. Dans mon cas personnel, il s'agissait de deux épithéliomas de types distincts : l'un baso-cellulaire, l'autre de type sébacé, sur lequel je vais revenir longuement dans un paragraphe spécial.

Cette possibilité de dégénérescence épithéliomateuse, jointe à l'incurabilité pratique du nævus sébacé par de simples moyens médicamenteux, fait qu'il paraît sage de se rattacher au point de vue de Darier et de pratiquer l'excision ou la destruction totale de la lésion.

(1) P. MASSON et L. GÉRY. L'épithélioma sébacé. *Bull. Assoc. Fr. du Cancer*, t. 11, n° 5, mai 1933.

VI. — DIAGNOSTIC. TRAITEMENT

J'ai déjà dit combien il me paraît extraordinaire que des observateurs aussi remarquables que Brocq, que Sabouraud, ne paraissent pas avoir rencontré le nævus sébacé et que, brusquement,



Fig. 7. — Nævus verruqueux, en bordure du cuir chevelu, simulant le nævus sébacé (diagnostic histologique).

dans ces dernières années, les observations s'en soient multipliées, sortant presque toujours d'un petit nombre de cliniques, c'est-à-dire, dues à des cliniciens ayant manifestement connaissance de

cette lésion. Comme il ne s'agit pas d'une dermatose provoquée par une nouvelle façon de vivre, par l'action de substances entrées dans l'usage courant, mais d'une malformation congénitale, on ne peut s'empêcher de penser qu'elle a été longtemps méconnue. Et pourtant, pour qui la connaît, son diagnostic est relativement des plus faciles.

Le siège de prédilection au cuir chevelu et plus particulièrement aux régions pariétales et au pourtour de l'oreille, ou plus rarement à la face, le fait, rapidement appris par l'interrogatoire, que la lésion est presque toujours congénitale ou date de la petite enfance, orienteront aussitôt le diagnostic.

Il ne reste plus qu'à analyser l'aspect de la petite tumeur, à noter sa couleur jaunâtre, sa surface un peu bombée et aplatie mais mamelonnée, la netteté de ses bords, ses contours festonnés et un peu déchiquetés, à noter son indolence complète pour que le diagnostic soit confirmé.

La seule erreur possible, lorsque la surface est recouverte par un léger enduit squameux, sec, plus ou moins adhérent, consisterait à confondre le *nævus sébacé* avec un *nævus papillomateux*, qui peut quelquefois siéger au niveau des mêmes régions de prédilection, et affecte des dimensions et une forme analogue. J'ai rencontré deux fois cette petite difficulté, au niveau du cuir chevelu et au niveau du front (voir fig. 7).

La biopsie, en cas de doute, tranche aussitôt la difficulté.

Quelle attitude doit-on observer en présence d'un *nævus sébacé*? Quel traitement lui appliquer? La bénignité, la torpidité d'un grand nombre de ces petites tumeurs sont indiscutables. Datant de la naissance, de la petite enfance, elles peuvent persister jusqu'à un âge avancé sans évoluer, sans donner lieu à la moindre complication. Mais, dans un certain nombre de cas, elles peuvent, on l'a vu également, dégénérer et donner naissance à un *épithélioma*, d'un caractère, en général assez bénin. La sagesse et la prudence commanderaient donc, comme le propose Darier, de les traiter comme une tumeur pouvant devenir maligne. La radiothérapie est, je crois, inopérante. La meilleure thérapeutique sera donc l'excision chirurgicale ou la destruction par électrocoagulation.

## L'ÉPITHÉLIOMA SÉBACÉ

J'ai déjà dit tout l'intérêt que présentait mon observation n° 3. Sur un nævus sébacé du cuir chevelu, congénital, des plus typiques, s'étaient développées à la suite d'un traumatisme, deux petites nodosités, un peu plus saillantes que le reste de la petite tumeur, ayant les dimensions d'un pois vert, de teinte rose rouge assez vive, excoriées à leur surface. La malade les attribuait nettement à un traumatisme subi près d'un an auparavant : elle s'était cognée la tête contre une surface aiguë et, depuis, les petites plaies, recouvertes de croûtelles, avaient été excoriées à plusieurs reprises par le peigne et ne s'étaient jamais cicatrisées. Cliniquement, ces deux petites nodosités, excoriées, donnaient l'impression de bourgeons charnus.

Je pensai que si le nævus sébacé est capable de dégénérer, j'avais une occasion particulièrement heureuse de le vérifier avec le cas présent. Je pratiquai donc une large biopsie excisant, à la fois, les deux nodosités à type de bourgeon charnu et un fragment du nævus sébacé typique adjacent.

Cette biopsie, passionnément intéressante, me montra, en effet, juxtaposés :

- 1° Le nævus sébacé typique ;
- 2° Un épithélioma baso-cellulaire, correspondant à l'une des lésions à type de bourgeon charnu.
- 3° Enfin l'autre bourgeon charnu était constitué par le plus beau et le plus typique épithélioma sébacé qui se puisse se voir, véritable coupe de démonstration.

On trouvera ci-joint un vaste dépliant, qui représente, reconstituées par une série de micro-photographies minutieusement repérées et juxtaposées, *la totalité des lésions présentées sur une seule coupe*.

Mais avant d'en venir à la description de ces lésions, il me paraît nécessaire, pour en montrer l'intérêt, de rappeler tout d'abord comment se pose la question de l'épithélioma sébacé.

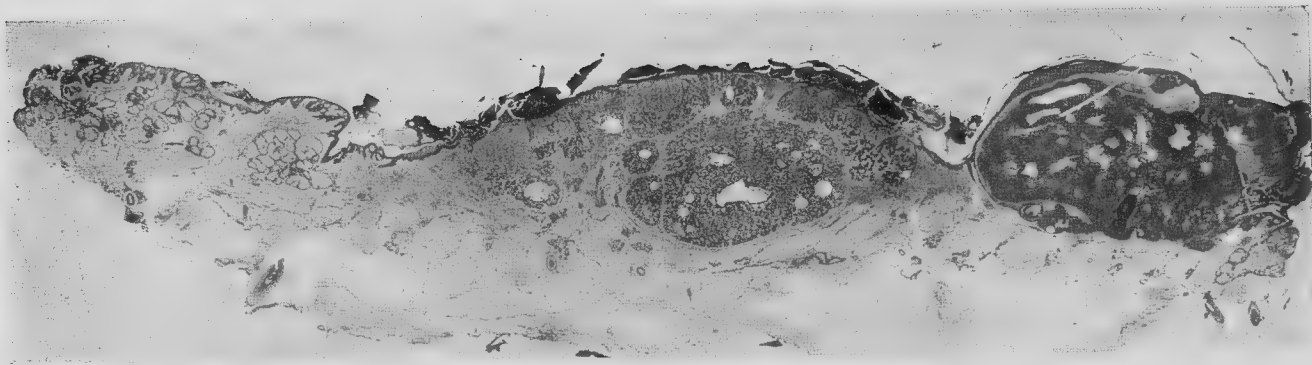


Fig. 8.

Ensemble de la biopsie du nævus sébacé de l'observation n° 3 montrant, *sur la même coupe*, à gauche le nævus sébacé, au centre un épithélioma sébacé, à droite un épithélioma baso-cellulaire (microphoto de Fr. Woringe, grossissement 7 diamètres).

*La question de l'épithélioma sébacé.*

Darier, avec toute son autorité en matière d'anatomie pathologique dermatologique, ne croit pas à l'existence d'un épithélioma sébacé. Si la glande sébacée, comme l'épiderme et toutes ses annexes, peut devenir le point de départ d'un épithélioma, elle ne confère à cette tumeur aucun caractère spécial et celle-ci ne diffère en rien dans son architecture, quel que soit son lieu d'origine.

Ménétrier, après avoir décrit l'épithélioma sébacé, dans son article « Tumeurs » du *Traité de pathologie générale* de Bouchard, en présenta, en 1922, un nouveau cas à la Société du Cancer (1). Le type de l'épithélioma sébacé lui paraît déterminé par « son origine aux dépens des glandes sébacées plus ou moins reconnaissables dans la lésion néoplasique déjà constituée, et par l'évolution des éléments cellulaires, qui, bien qu'ayant, comme tous les cancers, perdu plus ou moins de leurs caractères de différenciation, en présentent néanmoins, par places, des vestiges reconnaissables ».

Le cas qu'il présentait avait trait à deux petites tumeurs de la face dans lesquelles les lobules néoplasiques se disposaient à la manière de lobules glandulaires arborescents, ramifiés et présentaient, par places, au milieu de cellules de type basal, des cellules ayant tous les caractères d'une dégénérescence sébacée, vacuolisées, à contenu clair.

Darier déclara à cette occasion n'avoir jamais rencontré de tumeur de la peau qui lui parut mériter le nom d'épithélioma sébacé et n'être pas convaincu par le cas de Ménétrier. La configuration des amas néoplasiques en forme de glandes lui paraît banale, tout bourgeonnement en profondeur d'un épithélium de revêtement prenant nécessairement cette forme. La présence de graisses dans les amas néoplasiques ne prouve pas leur nature glandulaire sébacée, il peut s'agir de produits de dégénérescence nécrotiques du protoplasma et d'ailleurs l'épiderme malphigien sécrète normalement de la graisse. Bref, il considérerait cette tumeur comme un simple épithélioma baso-cellulaire. L'épithélioma sébacé lui paraissait une vue théorique qu'il n'avait jamais vu réalisée jusqu'alors.

(1) MÉNÉTRIER et ISCH-WALL. Epithélioma sébacé. *Bull. Assoc. pour l'étude du Cancer*, t. 11, 1922, p. 144.



A l'occasion de la présentation de Ménétrier et de l'argumentation de Darier, Masson et Géry (1), présentèrent la même année à la Société du Cancer, 4 nouvelles observations d'épithélioma sébacé n'ayant pas toutes la même valeur probante. La première (que j'ai rappelée à propos du nævus sébacé) n'était qu'un baso-cellulaire développé sur un nævus sébacé. La seconde était un cas d'épithélioma ne présentant d'évolution sébacée qu'au début de son évolution, pendant le stade de son développement local, mais perdant ce type dès qu'il devenait envahissant en profondeur. La troisième avait trait à un baso-cellulaire conservant, dans certains de ses éléments, une évolution sébacée marquée. La quatrième, la plus démonstrative, méritait vraiment le terme d'épithélioma sébacé, puisque jusqu'à un degré déjà avancé d'évolution et de prolifération, une portion importante de la tumeur était composée de cellules à protoplasma spongieux, contenant des gouttelettes de graisses neutres, donc ayant conservé la tendance et l'aptitude à subir l'évolution sébacée. M. Darier déclara que les préparations de Masson semblaient témoigner en faveur de l'existence d'un épithélioma à structure sébacée. Cependant, ajoutait-il, « la démonstration au sein d'un épithélioma, de cellules indubitablement sébacées, c'est-à-dire de cellules à cytoplasme finement réticulé, contenant des granulations graisseuses, fait encore défaut. Le jour où on l'aura fournie, la question sera tranchée ».

Toujours à la Société du Cancer, Darier présentait, en 1924, une observation de Van der Walk (2) sous le titre de : « Adénome sébacé ou Epithélioma sébacé primaire », mais que Darier semble vouloir incorporer à son adénome sébacé progressif puisqu'il la cite à propos de ce dernier, dans la 4<sup>e</sup> édition de son *Précis*, et probablement parce qu'il ne croit toujours pas à l'épithélioma sébacé. Cependant, à la lecture de l'observation, on ne peut, semble-t-il, qu'écarter le nævus sébacé. Il s'agit d'une petite tumeur apparue chez un homme de 66 ans, sur la joue, en un point où il n'avait jamais existé ni tâche, ni bouton, tumeur qui crût assez vite et saignait facilement, atteignant le volume d'une noisette. La description histologique et

(1) P. MASSON et L. GÉRY. L'épithélioma sébacé. *Bull. Ass. Fr. du Cancer*, t. 11, 1922, p. 284.

(2) VAN DER WALK. Adénome sébacé ou épithélioma sébacé primaire. *Bull. Ass. Fr. du Cancer*, t. 13, 1924, p. 465.

les microphotographies qui l'accompagnent ne laissent aucun doute en faveur d'un épithélioma sébacé typique.

A la même séance de cette Société, Grynfeldt (1) présentait un cas d'épithélioma mixte (région du nez) avec des travées baso-cellulaires typiques et d'autres où il décrit des formations de cellules sébacées en cordons. L'étude de ce cas a été reprise ultérieurement dans la thèse de son élève, Mlle Lamoureux (2).

Je ne peux songer à rappeler ici toutes les publications ayant trait à l'épithélioma sébacé, bien qu'elles soient assez rares. On voit que pour certains auteurs, dont M. Darier représente certainement l'autorité la plus haute, c'est un type histologique qui n'existe vraiment pas. Pour ceux qui en admettent l'existence, ils doivent reconnaître qu'il reste infiniment rare, et parmi les observations publiées, un certain nombre ne doivent être acceptées qu'avec beaucoup de réserve, toutes n'entraînant pas la conviction.

Si je me suis permis de rappeler les quelques observations et discussions qui précèdent, c'est afin de souligner l'intérêt exceptionnel du cas que je peux apporter et qui représente le type le plus probant qu'il m'ait été donné de voir jusqu'ici, avec le quatrième cas de Masson et Géry. Civatte, élevé à côté de Darier, et dont on sait la grande expérience histologique, a bien voulu me dire, quand je lui ai montré mes coupes, que c'était le premier cas indiscutable d'épithélioma sébacé qu'il ait pu voir, et qu'il devait, cette fois, en admettre l'existence. Favre a bien voulu écrire également, qu'elles apportent, de l'épithélioma baso-cellulaire à point de départ sébacé, la plus claire des démonstrations.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA BIOPSIE DE MA TROISIÈME OBSERVATION :  
ÉPITHÉLIOMA SÉBACÉ ET ÉPITHÉLIOMA BASO-CELLULAIRE  
SUR NÆVUS SÉBACÉ

Si l'on examine à un faible grossissement la coupe dans son ensemble (se reporter à sa reconstitution complète par microphotogra-

(1) GRYNFELDT. Un cas d'épithélioma baso-sébacé, étude des cellules génératrices des glandes sébacées. Leur importance dans la détermination des tumeurs de ces glandes. *Bull. Ass. Fr. du Cancer*, t. 13, 1924, p. 474.

(2) R. L. LAMOUREUX. Les épithéliomas sébacés et la différenciation sébacée des cellules épidermiques. *Thèse de Montpellier*, 1932.

phies juxtaposées du grand dépliant (voir fig. 9 hors texte)), on retrouve d'abord, sur le bord gauche de la coupe, le nævus sébacé typique que j'ai suffisamment décrit dans la première partie de ce travail pour n'avoir pas à y revenir ici longuement. Sous un épithélium légèrement végétant, on note la présence d'énormes glandes sébacées complètes ou de glomérules sébacés paraissant isolés. Sur certains points, il persiste un abouchement à l'épiderme, sur d'autres les formations glandulaires paraissent dépourvues de tout conduit excréteur.

Au fur et à mesure que l'on se dirige vers la droite, on commence à voir apparaître des traces d'inflammation dans le collagène; un infiltrat lymphocytaire et plasmocytaire d'abord discret, puis plus abondant, se forme autour des glomérules sébacés. Bientôt, sous un épiderme qui s'amincit, s'use, se recouvre d'une croûte, et qui va finir par disparaître, on trouve une vaste nappe de lymphocytes et de plasmocytes et de nombreux capillaires dilatés.

La signification de cet infiltrat, véritable stroma-réaction, apparaît lorsqu'on ne tarde pas à découvrir les premières formations épithéliomateuses et qu'on aborde la large zone occupée par l'épithélioma sébacé. Traversons rapidement cette zone pour en reprendre la description dans un instant et continuons l'examen de la coupe. Au sortir de la zone de l'épithélioma sébacé, on tombe dans une nouvelle plage de stroma-réaction, lympho-plasmocytaire, puis assez rapidement on découvre un nouvel épithélioma, de type différent, baso-cellulaire. Et une fois celui-ci parcouru, on retrouve, tout à fait sur le bord droit de la coupe (qui n'a pas été reconstitué par la microphoto sur le grand dépliant, pour ne pas allonger celui-ci de façon excessive) de nouveau le nævus sébacé.

L'examen histologique d'ensemble confirme donc ce qui ressortait de l'examen clinique et de la façon dont avait été prélevé le fragment biopsié, à savoir que les deux épithéliomas de type sébacé et de type baso-cellulaire se sont développés en plein nævus sébacé, donc aux dépens de ce dernier, mais ont évolué suivant un type histologique différent.

Reprenons maintenant la description complète du premier foyer d'épithélioma, que je qualifie de sébacé, et voyons s'il mérite vraiment cette épithète, malgré toutes les réserves apportées par Darier à la reconnaissance de ce type.

Il ressort déjà de la lecture d'ensemble de la coupe à un faible grossissement, que cet épithélioma est entouré, sur ses deux bords, par une large zone de stroma-réaction, avec infiltrat lympho-plasmocytaire dense et compact. Mais cette stroma-réaction n'existe que dans les couches superficielles et moyennes du derme et disparaît complètement en profondeur. On pourrait donc se demander s'il ne s'agit pas d'une simple réaction inflammatoire de surface, l'épiderme étant détruit au niveau de la tumeur. Mais le polynucléaire fait complètement défaut et, jusque sous la croûte de recouvrement, les éléments cellulaires sont uniquement du lymphocyte, du petit histiocyte et du plasmocyte.

La réaction lympho-plasmocytaire s'atténue donc peu à peu sur les bords de la tumeur, au fur et à mesure que celle-ci s'enfonce dans le derme et, progressivement, disparaît complètement. L'épithélioma, en profondeur, est donc directement au contact d'un collagène sain, dont les fibres l'entourent en se moulant sur son contour et en lui formant une sorte de capsule.

La forme même de la tumeur épithéliomateuse attire tout de suite l'attention. Elle est constituée au centre par une volumineuse masse de forme assez régulièrement arrondie, se terminant en profondeur suivant une limite nettement circulaire, entourée par un collagène qui se moule sur elle en lui formant une véritable capsule et atteignant par en haut la limite supérieure du derme moyen, donc séparée de la surface par une zone qui va être décrite dans un instant. Accolés à cette grosse masse globuleuse, on trouve, sur sa gauche, séparés d'elle par une mince bande de collagène, deux gros lobules accessoires, de forme également irrégulièrement arrondie et nettement circonscrits. La forme, la disposition de cette grosse masse arrondie et de ces deux lobules accessoires éveillent aussitôt, de façon précise, l'image de formations à point de départ glandulaire. L'ensemble de cette image reproduit l'aspect d'une glande sébacée monstrueuse. Cette impression est immédiatement confirmée lorsque, même au faible grossissement, on constate que l'énorme masse globuleuse et ses deux lobules accessoires sont parsemés de larges cavités kystiques et formés par la juxtaposition étroite d'une masse de petits glomérules, arrondis ou vaguement allongés et anastomosés les uns avec les autres et parsemés d'innombrables cellules claires, spumeuses, se présentant comme des

cellules sébacées. Toutes ces petites masses arrondies ont une disposition glandulaire typique, mûriforme.

La zone qui s'étend en haut de la coupe, entre les grosses formations ci-dessus décrites et la surface même de la lésion, ainsi que la partie supérieure des bords, entre les trois grosses masses lobulées et la zone de stroma-réaction, sont occupées par des formations épithéliomateuses d'un aspect différent. Elles sont beaucoup moins volumineuses, beaucoup plus grêles, plus découpées, elles affectent la forme de tubulures anastomosées entre elles, s'élargissant et se multipliant à mesure qu'elles descendent de la surface vers les grosses masses profondes, affectant encore une disposition glandulaire ramifiée, en grappes ; par places, elles représentent manifestement ces tubes épithéliaux ramifiés en bois de cerf décrits par Wolters. Elles apparaissent, à ce petit grossissement, formées par un mélange de cellules denses, foncées et de cellules beaucoup plus volumineuses, claires, spumeuses. Par places, on retrouve dans ces tubulures des formations kystiques, analogues à celles déjà vues dans les gros lobules arrondis, profonds, mais de dimensions plus petites.

Reprenons maintenant en détail, la structure des deux régions que je viens de décrire.

La grosse tumeur centrale et ses deux formations accessoires, sont constituées, je l'ai dit, par la juxtaposition serrée, d'une quantité de petits lobules, rappelant l'aspect d'acini glandulaires et qui, selon les incidences de la coupe, ont tantôt une forme nettement arrondie, tantôt ovalaire, tantôt de petites tubulures paraissant plus ou moins anastomosées les unes avec les autres. Ces formations lobulées sont souvent étroitement serrées, directement au contact les unes des autres, parfois séparées par de minces fibrilles de collagène.

Les éléments cellulaires qui les constituent sont de deux ordres. Les uns paraissant allongés et étirés, mais dont la forme et les limites sont la plupart du temps difficiles à préciser, tant ils sont étroitement tassés les uns contre les autres, ont un noyau ovoïde, allongé, très riche en chromatine, et présentent donc les caractères des cellules génératrices. Les cellules du second type sont des cellules beaucoup plus volumineuses, globuleuses, arrondies ; leur protoplasma est découpé par une série de vacuoles arron-



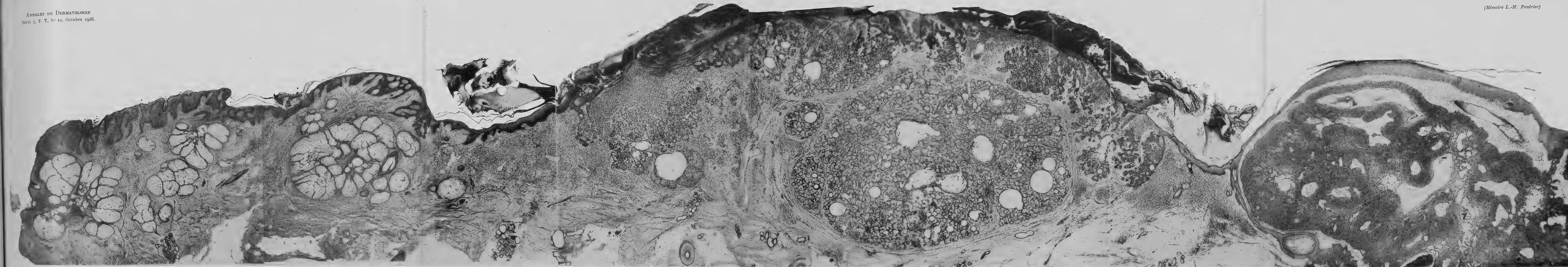


Fig. 9.

*Lésions observées sur une seule et même coupe et reconstituées dans leur ensemble par une série de microphotographies soigneusement juxtaposées, par les soins de mon excellent collaborateur le Dr Fr. Woring.*

On retrouve sur le bord gauche de la coupe le nævus sébacé typique. A mesure qu'on se dirige vers la droite on commence à voir apparaître dans le collagène un infiltrat lympho-plasmocytaire qui augmente peu à peu d'abondance et dont la signification en tant que véritable stroma-réaction apparaît à mesure que l'on découvre les premières formations épithéliomateuses.

Toute la partie centrale de la coupe est occupée en effet par un énorme nodule d'épithélioma sébacé typique. Celui-ci représente le type le plus démonstratif de l'épithélioma sébacé de par son point de départ, son mode d'évolution et de prolifération, son architecture, sa cytologie.

Au sortir de l'épithélioma sébacé, plus à droite, on rencontre une nouvelle plage de stroma-réaction lympho-plasmocytaire, puis assez rapidement un autre gros nodule épithéliomateux, baso-cellulaire.

Au delà encore on retrouvait le nævus sébacé, partie qui n'a pas été reconstituée pour ne pas allonger outre mesure le dépliant déjà si important (microphoto de Fr. Woring, grossissement : 40 diamètres).



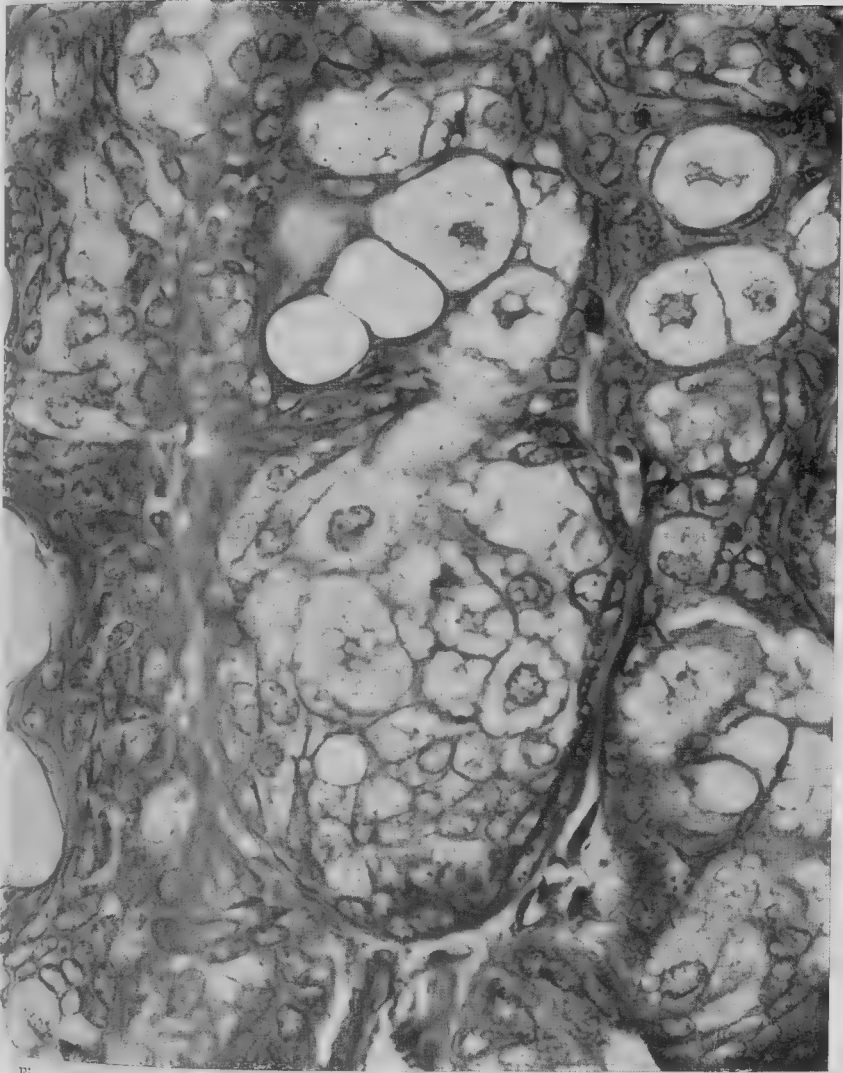


Fig. 10. — Détail de l'épithélioma sébacé. Remarquer la distribution lobulée, glandulaire, de la tumeur. A gauche, au milieu, lobulation formée par des cellules génératrices, allongées, fusiformes, avec grands noyaux ovoïdes. En haut et à gauche, et en d'autres points de la coupe, cellules intermédiaires ayant encore la disposition fusiforme des cellules génératrices mais dont le protoplasma commence à se charger d'inclusions formant des vacuoles claires... Au centre véritable acinus sébacé avec cellules génératrices à la périphérie, contre la membrane limitante et au centre, grandes cellules adipeuses avec noyau arrondi ou déchiqueté et protoplasma spumeux, rempli de grosses granulations arrondies, que le Scharlach montrera remplies de graisses. Dans la partie supérieure de la microphoto grandes cellules adipeuses dont les parois sont rompues et qui donnent naissance à des formations kystiques (microphoto de Fr. Woringen, grossissement 700 diamètres).

dies, séparées par de fines travées protoplasmiques ; elles prennent ainsi un aspect spumeux ; leur noyau central, parfois assez volumineux, est tantôt arrondi, tantôt déchiqueté et étoilé. Il est manifeste qu'elles sont plus ou moins remplies par des inclusions d'une substance que la forme des cellules, l'aspect des vacuoles inclinent aussitôt à penser qu'elles doivent être des graisses, mais dont la nature exacte sera précisée ultérieurement. Enfin entre les cellules fusiformes et ces grosses cellules globuleuses à protoplasma spumeux, il existe un type intermédiaire, représenté par des cellules ovoïdes de dimensions plus grandes et dont le protoplasma commence à se charger d'inclusions sous forme de fines gouttelettes arrondies, se traduisant par des vacuoles transparentes.

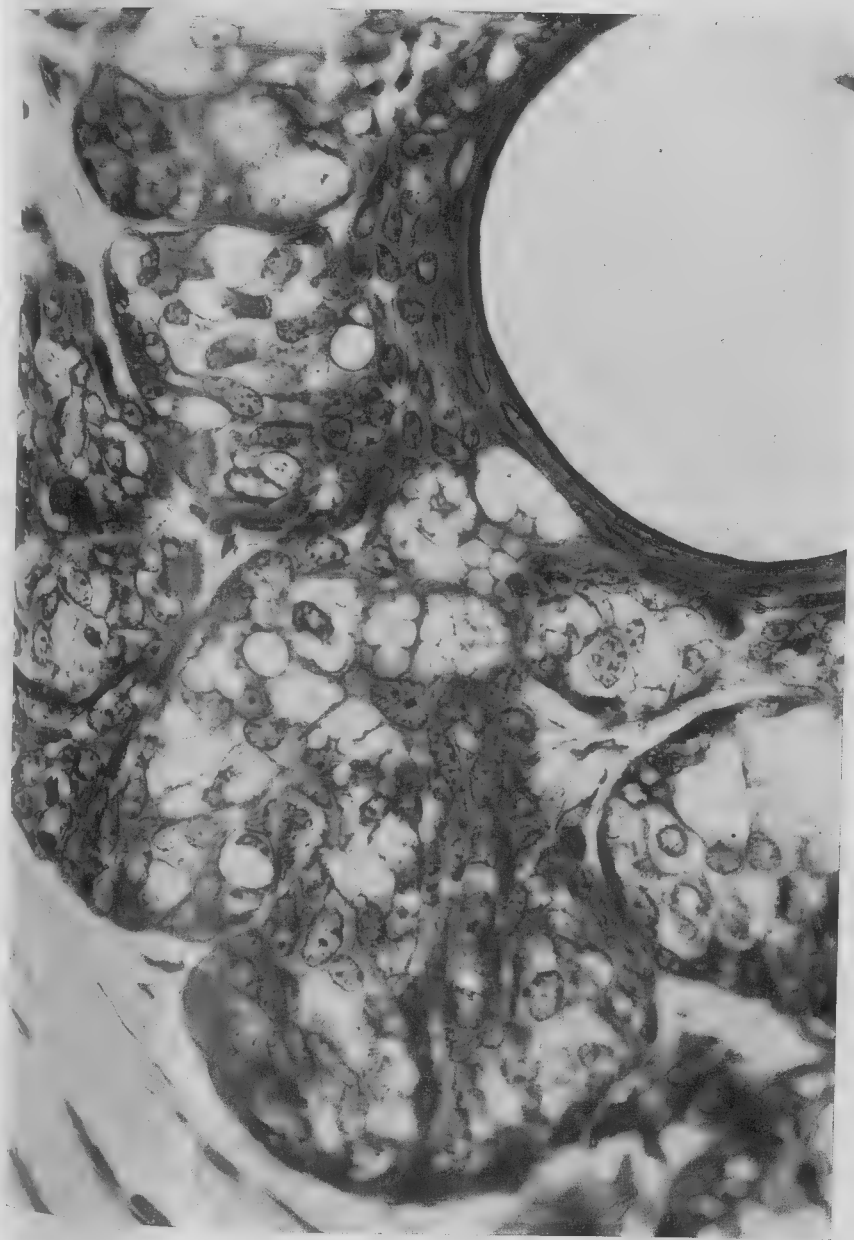
On trouve ainsi réunis, les trois types cellulaires décrits par Grynfeltt dans les glandes sébacées : les cellules génératrices, les cellules intermédiaires et les cellules sébacées. Le mode de répartition et de groupement de ces trois types cellulaires est intéressant à étudier.

Suivant l'incidence de la coupe, certaines formations épithéliomateuses, en particulier celles qui affectent la forme de petites tubulures plus ou moins anastomosées entre elles, paraissent formées presque uniquement par les cellules génératrices mêlées à quelques cellules intermédiaires. Dans les formations plus volumineuses, arrondies, dont la forme rappelle un acinus glandulaire, les cellules génératrices occupent plutôt la périphérie, les grosses cellules globuleuses, spumeuses, à type sébacé pur, occupent le centre de la formation : cependant ces amas de cellules sébacées sont souvent entrecoupés par des petites bandelettes de cellules génératrices, et j'ai pu observer au niveau de ces dernières, en deux ou trois points, des karyokinèses.

---

Fig. 11. — Détail de l'épithélioma sébacé, dans sa partie inférieure. Remarquer l'architecture glandulaire typique de la tumeur, sa disposition en lobules, en acini glandulaires. Ces derniers, au pôle inférieur, sont limités par une bandelette de collagène sain qui forme, à leur pourtour, une ébauche de capsule. Ces lobules sont formés, à leur périphérie, par des cellules génératrices, foncées, allongées, fusiformes, à noyaux ovalaires, qui épousent le contour de la membrane limitante, et décrivent également des cloisons au centre des acini, et, dans leur partie centrale, par de grandes cellules vacuolaires du type sébacé le plus pur et que la coloration au Scharlach montrera remplies de graisses. En haut et à droite grande formation kystique (microphoto de Fr. Woringer, grossissement 700 diamètres).





Ainsi se trouve confirmée dans mon cas la disposition si parfaitement étudiée par Grynfeldt. On sait, en effet, que cet auteur, dans sa communication sur l'épithélioma baso-sébacé, décrit une agglomération des cellules génératrices au niveau du collet des glandes. De là, ces cellules glissent progressivement vers le fond de la glande, en suivant la surface de la membrane basale. Au cours de leur migration, elles se transforment en cellules intermédiaires, ou en cellules des travées cloisonnantes. Elles peuvent ultérieurement, au sein de l'acinus, se transformer en cellules sébacées.

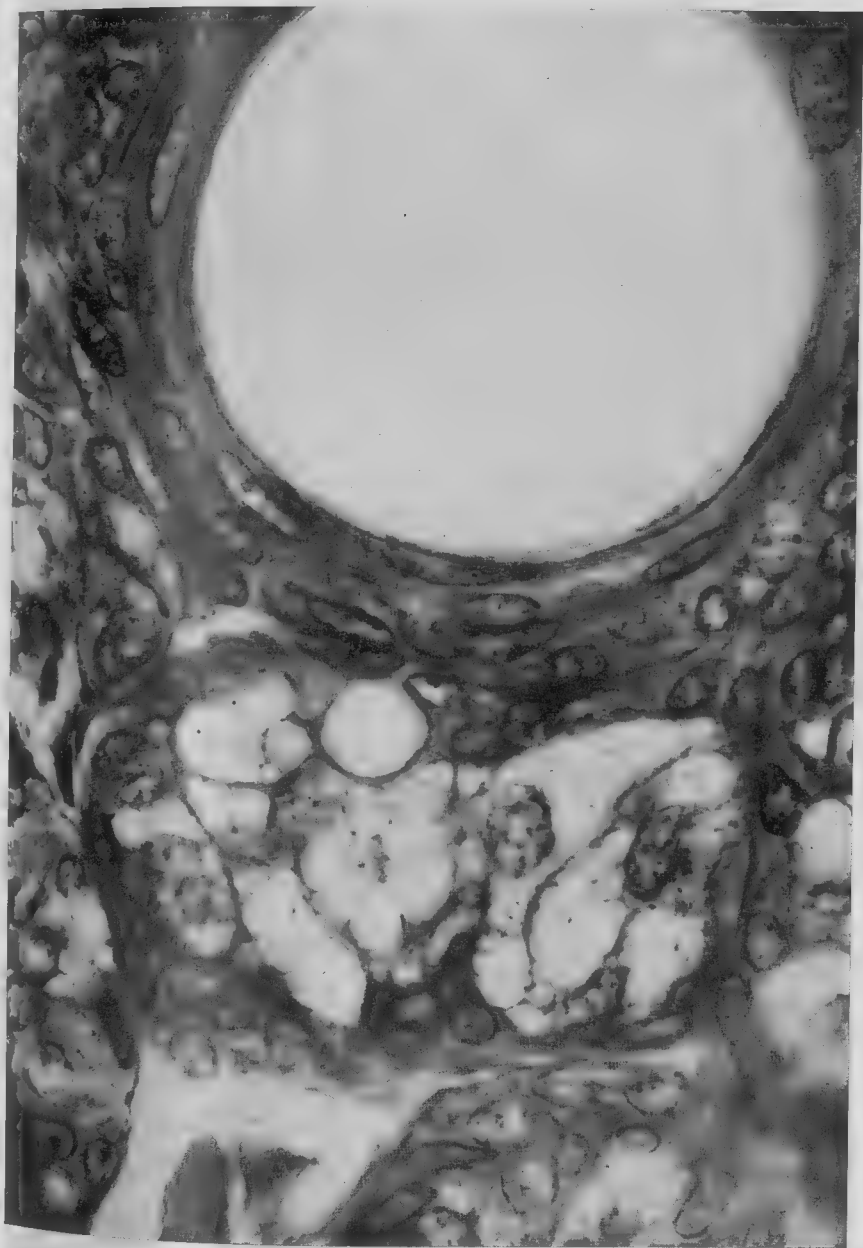
Il me reste à signaler encore un certain nombre de détails intéressants. Certaines des grosses cellules arrondies, à type sébacé, particulièrement riches en inclusions vacuolaires, hydropiques, et d'où tout protoplasma a à peu près disparu, se fusionnent entre elles par rupture de leur paroi et donnent naissance à de larges cavités vacuolaires, arrondies ou ovalaires et qui correspondent à deux, trois cellules fusionnées. Ces cavités paraissent vides de tout contenu; en réalité, nous verrons dans un instant que, comme les cellules de type sébacé, elles sont remplies de graisses.

On trouve encore d'assez nombreuses formations kystiques, de dimensions beaucoup plus considérables, dont la paroi est formée par une véritable cuticule homogène bordée d'une couronne formée par une ou deux rangées de cellules fusiformes, allongées autour de la cavité centrale, et à gros noyaux ovoïdes. Enfin on constate encore la présence de nombreux conduits excréteurs de glandes sébacées, avec leur épithélium de revêtement. Ainsi on retrouve avec un luxe de détails impressionnant, toute l'architecture fine de la glande sébacée.

Les formations épithéliomateuses plus fines, plus grêles, en digitations, en bois de cerf, en grappes, qui constituent la zone s'étendant entre la tumeur profonde que je viens de décrire et la surface, et qui s'étalent également un peu sur les bords, dans la partie supérieure, sont formées en plus grande partie par des éléments cellu-

---

Fig. 12. — Détail de l'épithélioma sébacé. Large formation kystique strictement arrondie, avec une cuticule doublée de trois assises de cellules fusiformes épousant le contour de la cavité et à grands noyaux ovoïdes. En dessous un lobule en forme d'acinus dont la périphérie est occupée par des cellules génératrices et dont tout le centre est formé de grandes cellules sébacées bourrées de graisses (micro-photo de Fr. Woringer, grossissement 1.500 diamètres).



lares du type cellule génératrice, mais mélangées pour une large part, de cellules intermédiaires et de cellules à type sébacé. Il s'agit manifestement de lésions plus jeunes, ayant moins évolué que la tumeur profonde, qui paraît initiale.

Il nous reste maintenant à étudier le contenu de toutes ces larges cellules spumeuses, à type sébacé, des cellules intermédiaires, des formations kystiques, et à prouver leur nature sébacée en montrant que leur contenu est bien formé par des graisses neutres.

Examinons pour cela une coupe à congélation, colorée à l'hémalum-Scharlach. Nous constatons aussitôt que toutes les cellules de type sébacé et les cellules de type intermédiaire sont remplies de fines gouttelettes de graisses neutres. Les mêmes graisses remplissent toutes les vacuoles formées par la rupture des cloisons de plusieurs cellules sébacées, les canaux excréteurs et les formations kystiques (Voir fig. 13). La nature sébacée de la tumeur est donc démontrée de façon indiscutable. Il ne peut s'agir un instant de graisses de dégénérescence.

#### CONCLUSIONS

##### *Nævus sébacé.*

Le *nævus sébacé*, qu'il ne faut pas confondre avec les « Adénomes sébacés symétriques » de la face (des types Balzer et Ménétrier, Pringle, Hallopeau-Leredde-Darier), est une malformation congénitale, faisant dans la plupart des cas, son apparition dès la naissance, ou au cours de la première enfance.

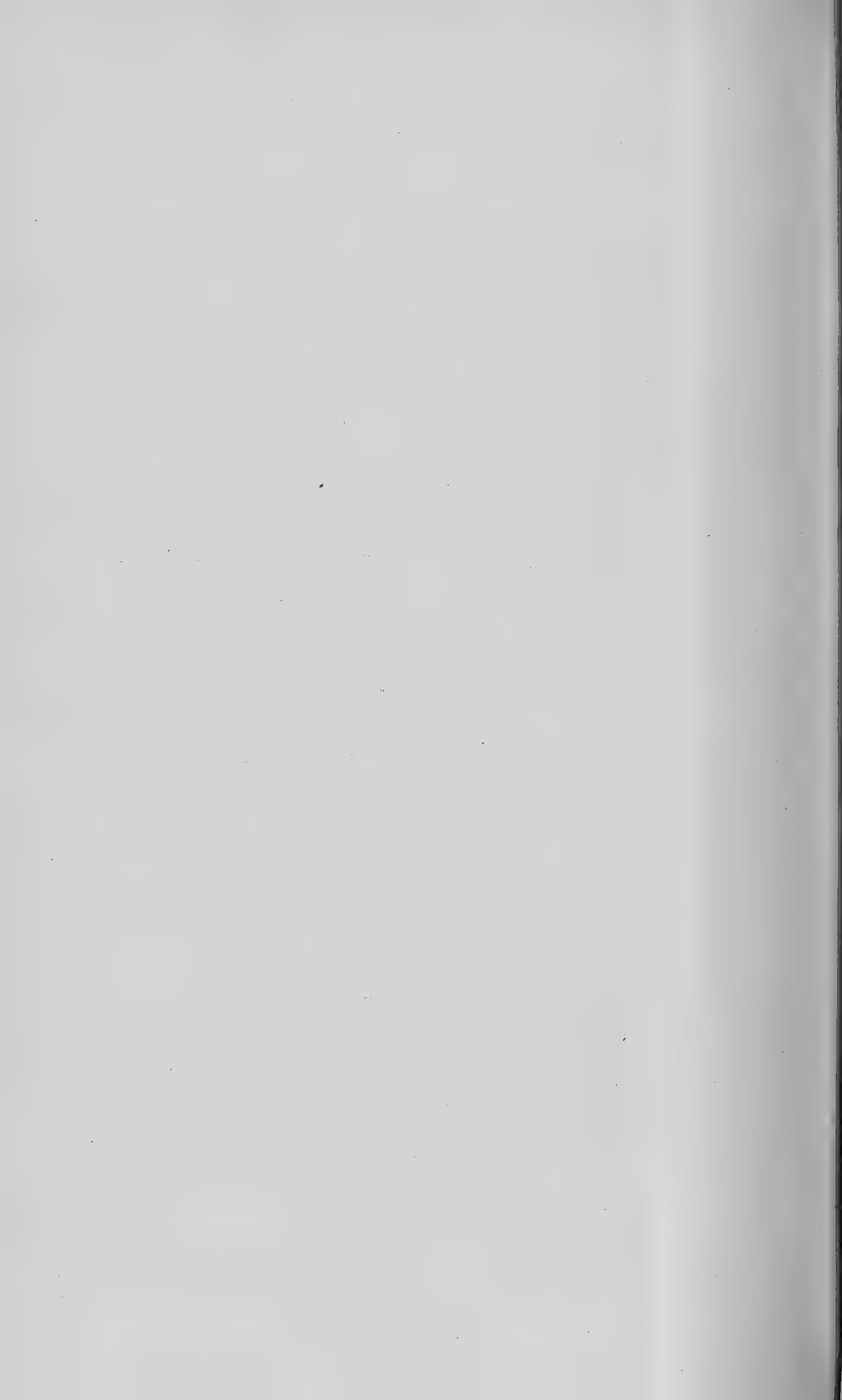
Son siège presque constant est le cuir chevelu, au niveau de la région pariétale, au pourtour de l'oreille, sur le front, à la face, c'est-à-dire, dans les régions particulièrement riches en glandes sébacées.

---

Fig. 13 (hors texte). — Partie inférieure de l'épithélioma sébacé. Coloration à l'hémalum-scharlach. Les cellules de type sébacé, les cellules de type intermédiaire, les vacuoles formées par la rupture des cloisons de plusieurs cellules sébacées, les canaux excréteurs, les formations kystiques, tout est rempli de graisses neutres, mises en évidence par le Scharlach, démontrant de façon indiscutable la nature sébacée de la tumeur (dessin de Bessin ; grossissement : 60 diamètres).



Fig. 13



Bien que les observations publiées en soient encore très rares, il est vraisemblable qu'il est sensiblement plus fréquent qu'il ne paraît et qu'il est encore très souvent méconnu.

Qui l'a vu une fois, ne peut cependant plus le méconnaître. Il forme une petite tumeur irrégulière de forme, parfois en bandelette, légèrement saillante et bombée, mais aplatie en même temps. Sa surface est irrégulière, légèrement bosselée, formée de petites saillies agglomérées. Sa couleur est d'un rose-brun jaunâtre, rappelant la teinte du xanthome; sa consistance, ferme en général; il est mobile avec la peau. Les cheveux sont très raréfiés et parfois manquent complètement à son niveau.

Malgré l'épithète de « progressif » qu'on lui applique souvent, le nævus sébacé ne semble pas être le siège d'un développement autonome; il ne s'étend que proportionnellement à l'accroissement général des téguments qui le supportent.

Il est constitué par une hyperplasie considérable des glandes sébacées, formant une nappe plus ou moins confluyente, ayant parfois conservé leur conduit excréteur, paraissant d'autres fois dépourvues de tout aboutement à la surface. Ces glandes ont, dans la plupart des cas, conservé une architecture normale. Les follicules pileux sont très raréfiés ou font même défaut. On trouve parfois des glandes apocrines. Il s'agit donc d'une malformation congénitale épithéliale, ayant son point de départ essentiel au niveau des glandes sébacées.

Il n'est le siège d'aucun phénomène douloureux ni d'aucune sensation subjective particulière. Il est souvent découvert par hasard, au cours d'une coupe de cheveux, ou parce qu'il est écorché par le peigne.

Son évolution peut rester absolument bénigne jusqu'à un âge avancé. Cependant, dans un cas sur dix environ, il peut devenir le point de départ d'une dégénérescence épithéliomateuse, en général à type d'épithélioma baso-cellulaire, plus rarement à type d'épithélioma sébacé.

Il est donc plus prudent de le considérer comme une petite tumeur pouvant devenir maligne et d'en pratiquer l'excision ou la destruction par l'électro-coagulation.

*L'épithélioma sébacé.*

L'existence de l'épithélioma sébacé contre laquelle M. Darier s'est longtemps élevé, est établie hors de toute contestation.

Les derniers traités d'anatomie pathologique décrivent du reste ce type de tumeur, en particulier celui de Roussy et Oberling. Lacassagne (1) dans son travail sur la répartition des différentes variétés histologiques d'épithéliomas de la peau en fournit d'excellentes images. Favre dans son remarquable article sur les Tumeurs malignes de la peau de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, le décrit expressément. Les observations de Ménétrier, de Masson et Géry étaient déjà probantes. Servi par une heureuse fortune et par une pièce exceptionnelle, je crois avoir apporté la preuve de l'existence de l'épithélioma sébacé le plus typique et le plus pur qui se puisse voir.

L'observation que je viens de publier mérite à ce point de vue quelques réflexions.

Elle met en évidence, d'une façon particulièrement nette, le point de départ de l'épithélioma cutané aux dépens des annexes de la peau, particulièrement aux dépens des glandes sébacées, et cela non seulement pour l'épithélioma sébacé vrai, mais aussi pour l'épithélioma basocellulaire qui coexistait chez ma malade avec ce premier type.

Or, nombre d'auteurs, trompés par ce terme de « basocellulaire » ont encore beaucoup trop tendance à rechercher le point de départ de cette forme d'épithélioma, aux dépens de la couche basale épidermique.

A vrai dire, tous ceux qui ont étudié de près les épithéliomas cutanés sont de plus en plus portés à en voir l'origine dans les annexes de l'épiderme, comme l'a soutenu depuis longtemps Ribbert, en particulier dans le follicule pilo-sébacé et plus particulièrement dans la région la plus fertile de cet organe, au niveau du collet de la glande. Depuis longtemps ma conviction personnelle

(1) A. LACASSAGNE. Répartition des différentes variétés histologiques d'épithéliomas de la peau, plus particulièrement ceux de la tête (suivant les régions anatomiques, le sexe, l'âge). *Annales de Dermat.*, 1933, série 7, t. 4, pp. 407, 613, 722.



est faite à ce sujet. Du Bois (de Genève) qui étudie en ce moment le point de départ de tout petits épithéliomas de la face, me disait récemment être arrivé à la même conclusion. Lacassagne soutient la même opinion.

Cette question vient du reste d'être longuement reprise et remarquablement exposée et discutée par Favre, dans son excellent article sur les Epithéliomas cutanés, de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*.

Il fait remarquer combien est fâcheuse la classification superficielle et trop simpliste de Krompecher, devenue classique en France, et divisant les épithéliomas en « baso-cellulaires » et « spino-cellulaires », et remet au contraire, à juste titre, en honneur le mémoire capital de Dubréuilh (1) pour lequel l'*ulcus rodens* (ce terme étant employé dans le sens des auteurs anglais pour désigner ce que l'on appelle couramment « baso-cellulaire ») est d'origine sébacée ou pileaire. Cette classification de Krompecher a toujours déçu les histologistes.

Favre fait remarquer qu'il n'y a qu'une vague ressemblance entre les cellules de la couche basale de l'épiderme et celles qui limitent les lobules néoplasiques et qu'il n'y a qu'une analogie superficielle entre ces deux types cellulaires, les cellules du centre des formations épithéliomateuses présentant un caractère tout différent. Il ajoute pour souligner cette différenciation deux nouveaux arguments importants qui lui sont personnels ; les cellules de l'assise génératrice de l'épiderme contiennent ces filaments spiralés signalés par Herxheimer, que des méthodes spéciales de coloration permettent d'interpréter comme des formations mitochondriales, qui se retrouvent dans toute la hauteur de l'épiderme, et dont Favre a montré qu'ils sont à l'origine de la formation de la couche granuleuse. Or, ces filaments spiralés se retrouvent dans les épithéliomas spino-cellulaires en plus grande abondance encore que dans la peau normale et ils ne se retrouvent pas ou sont très rares dans les épithéliomas baso-cellulaires. D'autre part, les nodules de Bizzozero, qui sont très nombreux dans les épithéliomas spino-cellulaires ne se retrouvent pas dans les baso-cellulaires.

(1) DUBREUILH et AUCHE. De l'*ulcus rodens*. *Annales de Dermat.*, 1901, série 4, t. 2, p. 705.

Favre se rattache donc pleinement au point de vue de Dubreuilh et admet pour les baso-cellulaires, dans la plupart des cas, un point de départ aux dépens des annexes épidermiques, en particulier un point de départ pileux, plus spécialement au niveau de la section d'un follicule. Il conclut en écrivant que les tumeurs baso-cellulaires forment un groupe qui se différencie des tumeurs épidermiques par « ... le mode de début, les caractères cliniques, l'évolution, le pronostic, la structure fine des cellules qui les constituent, l'origine de ces cellules, leur évolution ... par des particularités histologiques hautement caractéristiques (formations kystiques, évolution cylindromateuse) ... par des caractères négatifs (absence de filaments unitifs, de nodules de Bizzozero, d'évolution cornée) ».

Notre cas est une démonstration éclatante de cette origine annexielle et non épidermique de l'épithélioma baso-cellulaire et de l'épithélioma sébacé. Ces deux types d'épithélioma se sont développés côte à côte aux dépens d'un nævus sébacé dont nous retrouvons les lésions typiques encadrant, de chaque côté, les formations épithéliomateuses. L'analyse des lésions histologiques permet de penser, on pourrait peut-être même dire d'affirmer, que le point de départ des deux tumeurs se place au niveau du collet des glandes et du canal excréteur, là où Grynfellt a décrit l'accumulation de cellules génératrices indifférenciées. Celles-ci sous l'influence de la cause cancérigène inconnue, se sont multipliées suivant deux types : un mode régressif reproduisant le type d'épithélioma dit baso-cellulaire, et un mode hautement spécialisé reproduisant le type sébacé pur dont notre cas présente un type parfait et complet avec tous les détails les plus fins de l'architecture de la glande sébacée et de son conduit excréteur. Dans d'autres cas, elles peuvent encore donner naissance à ces épithéliomas sébacés à évolution épidermoïde, spino-cellulaires, dont Lacassagne a publié d'excellentes images.

---

## ANALYSES

des principaux travaux reçus en juin 1936.

---

### *Annales des Maladies Vénériennes (Paris).*

Agranulocytose et herpès post-arsénobenzoliques. Mort. Discussions pathogéniques, par H. GOUGEROT, P. BLUM, R. DEGOS et Q. BROUET. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 6, juin 1933, p. 401, 2 fig.

Observation très complète d'un cas d'agranulocytose au cours d'un traitement par le novarsénobenzol, survenue après une crise nitritoïde intense et associée à un herpès géant ; l'hémoculture pratiquée le dernier jour, a décelé du streptocoque, soulevant à nouveau l'hypothèse de l'origine microbienne ; l'étude anatomique n'a apporté aucun fait nouveau. Les auteurs invoquent les discussions nosologiques, étiologiques et pathogéniques de l'agranulocytose. Dans l'obscurité actuelle, il faut avouer qu'aucun antécédent, aucun signe ne permet de prévoir l'agranulocytose, et partant, de cesser la chimiothérapie ; aucune médication spécifique n'est possible et nous sommes réduits aux médications symptomatiques.

H. RABEAU.

L'épidémie syphilitique due à un virus contagieux (Contribution à l'étude du virus neurotrope), par B. REJSEK et V. PROCHAZKA. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 6, juin 1936, p. 417.

Une extraordinaire série d'avortements syphilitiques amena les auteurs à poursuivre une enquête dans une ville. Ils constatèrent l'existence d'une véritable épidémie due à un virus contagieux (23 contaminées sur 24 du groupe), qui dans 21 cas prit la forme de syphilis nerveuse à évolution très rapide. Dans 2 cas, le même tréponème se montra purement dermatrope, provoquant des manifestations tégumentaires florides.

H. RABEAU.

Erythème biotrope du 5<sup>e</sup> jour, après 914, érythème d'abord nouveau, puis « polymorphe », érythémato-papuleux enfin rubéoliforme, par GOUGEROT et P. FRUMUSAN. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 31, n° 6, juin 1936, p. 422.

Cet érythème biotrope est intéressant par les aspects multiples et différents des poussées successives ; d'abord aspect de l'érythème nouveau typique ; puis celui de l'érythème polymorphe érythémato-papuleux,

en cocarde « iris » ; enfin de l'érythème rubéoliforme réticulé ; certains placards sont scarlatiniformes. Un tel polymorphisme soulève des problèmes pathogéniques que les auteurs étudient, et est contraire à l'hypothèse d'une rougeole, d'une scarlatine, d'une rubéole.

H. RABEAU.

### *Archives de l'Institut prophylactique (Paris).*

**Prévention de la syphilis**, par J. SCHERESCHEWSKY. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. 8, n° 2. Deuxième trimestre 1936, p. 159.

S. s'est attaché depuis de longues années à cette question. Les recherches expérimentales sur la souris de Schlossberger, celles de Manteufel, montrent la différence d'action de la pommade suivant qu'elle est appliquée avant ou après le contact. Néanmoins l'application d'une pommade contenant une forte proportion de chlorhydrate de quinine après la friction avec du sang infecté, sur le ventre rasé et scarifié d'une souris blanche empêche l'infection par la spirillose d'Obermeyer.

S. a pensé que pour empêcher à coup sûr la pénétration du tréponème dans un organisme humain, il y aurait lieu d'appliquer la pommade à la quinine avant le contact des muqueuses en présence. Anté-phylaxie et non plus postphylaxie.

H. RABEAU.

**Prophylaxie individuelle et pommade préventive**, par A. VERNES. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. 8, n° 2. Deuxième trimestre 1936, p. 163.

A. Gauduchau, en modifiant heureusement la pommade de Metchnikoff par adjonction de cyanure de mercure contre le tréponème et de thymol contre le gonocoque, a rendu d'immenses services, et les rapports des Départements de la Guerre, de la Marine et des Colonies sont d'accord sur le fait que les insuccès ne tiennent pas au manque d'action des pommades employées immédiatement après le contact, mais à la négligence des hommes qui les emploient mal.

Les expériences de Schereschewsky établissent qu'on peut tirer grand avantage de l'application d'une pommade à la quinine.

Il ne peut y avoir de discussion que sur les avantages respectifs de tel ou tel antiseptique et de son application avant ou après.

H. RABEAU.

### *Revue française de dermatologie et de vénéréologie (Paris).*

**Nævus bleu**, par L. PÉRIN et R. RABUT. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 44, nos 9-10, sept.-oct. 1935, pp. 418-423, 3 fig.

Intéressante observation avec examen histologique montrant la structure spéciale conjonctive des cellules chargées de pigment et le siège intradermique de celui-ci.

A. BOCAGE.

**Syphilis et cancer**, par G. MILIAN. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 11, nos 9-10, sept.-oct. 1935, pp. 424-435, 6 fig.

Revue critique avec quelques observations personnelles. M. insiste sur l'étiologie syphilitique des cancers sur leucoplasie et des cancers du sein et de l'utérus.

A. BOCAGE.

**Les cancers professionnels**, par G. MILIAN. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 11, nos 9-10, sept.-oct. 1935, pp. 436-442. Bibliographie.

Revue générale. A part le cancer des radiologistes, tous ces cancers sont dus à des goudrons ou à des dérivés chimiques du goudron de houille (aniline).

A. BOCAGE.

**Le papillome infectieux du lapin**, par L. LAFOURCADE. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 11, nos 9-10, sept.-oct. 1935, pp. 423-460.

Revue générale concernant cette curieuse affection, si voisine du cancer.

A. BOCAGE.

**La pathogénie de l'acanthosis nigricans**, par G. MILIAN. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 11, nos 9-10, sept.-oct. 1935, pp. 461-473, 12 fig.

Observation d'un cas typique accompagné de papillomes cutanés isolés du type classique des végétations vénériennes. La comparaison de l'aspect macroscopique et microscopique des lésions amène l'auteur à conclure que l'*acanthosis nigricans* est identique à la papillomatose vénérienne, dont il ne serait en quelque sorte que l'extension en larges nappes confluentes.

A. BOCAGE.

**Herpès et syphilis**, par G. MILIAN. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 12, no 1, janvier 1936, pp. 3-11.

Deux observations où l'herpès a eu une action activante ou révélatrice d'une syphilis latente.

A. BOCAGE.

**Lichénification par mycose**, par G. MILIAN. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 12, no 1, janvier 1936, pp. 12-17, 1 fig.

Observation d'un cas de lichénification vulvaire due à *Microsporum lanosum*.

A. BOCAGE.

**Un cas de toxicose extraordinaire des capillaires de la peau**, par LEWIN. *Revue française de dermatologie et vénéréologie*, année 12, no 1, janvier 1936, pp. 18-25, 2 fig.

Observation d'un cas de dermographisme très particulier apparaissant par des pressions très fortes, et laissant des lignes roses persistant plusieurs jours en changeant de couleur, devenant brun-gris, puis desquamant sans extravasat à l'examen histologique. Par ailleurs, circulation capillaire très ralentie au capillaroscope, abaissement important de la katalase de la peau et élévation notable de l'azote résiduel.

A. BOCAGE.

**Essai de préparation d'un milieu de culture pour les champignons parasites des teignes par une méthode « biologique » et contribution au problème de la dégénérescence duveteuse**, par H. HRUSZEK. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 12, n° 1, janvier 1936, pp. 26-30.

Les champignons des teignes, ensemencés sur bouillon de céleri ou d'oignon dans lequel on a cultivé diverses bactéries ou levures, y poussent d'une façon inégale et bien souvent ne subissent pas la transformation pléomorphe habituelle.

A. BOCAGE.

**Erythrœdème myasthénique aigu**, par G. MILIAN. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 12, n° 2, février 1936, pp. 68-76.

Observation d'un cas de cette maladie fébrile, s'accompagnant d'une éruption morbilliforme ou scarlatiniforme, œdémateuse, avec asthénie considérable et troubles circulatoires analogues à ceux de la maladie de Basedow.

A. BOCAGE.

**Prurigo lichénifié des avant bras et de la face**, par G. MILIAN. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 12, n° 2, février 1936, pp. 77-80, 1 fig.

Observation d'un cas, chez un homme de 65 ans, d'un prurigo datant de 6 mois. Une cure de bivatol motivée par une leucoplasie légère, des ganglions épitrochléens et de l'hypothermie, a amené la guérison. Une rechute guérit à nouveau par le cyanure de mercure.

A. BOCAGE.

**Pityriasis rosé à plaque initiale anormale et géante, et accompagné de dysidrose**, par G. MILIAN. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 12, n° 2, février 1936, pp. 81-84, 2 fig.

Chez un ancien syphilitique ayant eu une érythrodermie arsenicale grave, un traitement bismuthique amène une légère stomatite en même temps que se développe l'éruption. L'anneau initial occupait toute la base du cou.

A. BOCAGE.

**Sur la signification étiologique des « effets irritatifs » au cours des maladies cutanées, spécialement dans l'érythroderma exsudativum multiforme idiopathicum**, par H. HRUSZEK. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, année 12, n° 2, février 1936, pp. 85-88.

Deux observations de cas où le grattage fortuit amena la reproduction à ce niveau de lésions du même type que le reste de l'éruption. Ce fait se produit surtout aux stades prodromique et initial de l'éruption.

A. BOCAGE.

### **Revue Neurologique (Paris).**

**Un cas d'amyotrophie spinale syphilitique**, par J. A. CHAVANY et J. CnÉ-MANT. *Revue Neurologique*, année 42, t. 64, n° 5, novembre 1935, pp. 695-699.

Chez un syphilitique de 66 ans, paralysie assez brusque de la racine

du membre supérieur qui s'accroît progressivement, devient lentement amyotrophique avec quelques algies et irritation pyramidale du même côté. Neuf mois plus tard un syndrome analogue s'esquisse du côté opposé.

A. BOCAGE.

**Parkinsonisme par neuro-récidive**, par W. PIRES. *Revue Neurologique*, année 42, t. 64, n° 5, novembre 1935, pp. 767-772.

Parkinsonisme avec forte réaction du liquide rachidien apparu 9 mois après le chancre, 3 mois après la fin d'un petit traitement antisypilitique (15 injections mercurielles et 3 gr. 15 de 914) qui avait guéri des douleurs articulaires à paroxysme nocturne. Cet article est complété par une bibliographie du sujet.

A. BOCAGE.

**Le feutrage arachnoïdien postérieur dans les lésions syphilitiques de la moelle** (tabès, sclérose combinée, myélite), par T. ALAJOUANINE, T. HORNET et R. ANDRÉ. *Revue Neurologique*, année 43, t. 65, n° 2, février 1936, pp. 266-276, 6 fig.

Intéressant travail montrant que la syphilis comme les autres infections du système nerveux est capable de produire cette lésion si spéciale, qui paraît être presque toujours secondaire, et ne s'accompagne d'aucun signe clinique de retentissement sur le névraxe.

A. BOCAGE.

### *Annales de Médecine (Paris).*

**De la coexistence au niveau de la région sigmoïdienne aortique de lésions syphilitiques anciennes et d'une endocardite maligne à évolution lente ou subaiguë**, par A. RAYBAUD et A. JOUVE. *Annales de Médecine*, t. 39, n° 2, février 1936, pp. 211-241. Bibliographie.

Huit observations, dont deux personnelles, illustrent ce travail qui démontre que la maladie de Jaccoud-Osler ne se greffe pas uniquement sur les endocardites rhumatismales, mais aussi sur d'anciennes lésions syphilitiques.

A. BOCAGE.

### *Archives hospitalières (Paris).*

**Xanthodermie cucurbitaire** (pseudo-ictère par ingestion de courge), par C. SIMON. *Archives hospitalières*, année 7, n° 10, déc. 1935, pp. 581-582.

L'auteur montre l'intérêt d'un curieux travail de Kistiakowski sur cette affection assez fréquente chez les paysans russes et le mécanisme de l'absorption du carotène, qui colore les téguments.

A. BOCAGE.

**Langue plicaturée et hérédosyphilis**, par R. C. FRANÇOIS. *Archives hospitalières*, année 7, n° 10, décembre 1935, p. 588.

La langue plicaturée est un caractère héréditaire présenté par certains sujets dans les générations différentes d'une même famille, coexistant parfois avec le mongolisme.

M. P. Viard estime que cette affection est le plus souvent hérédo-syphilitique, il l'a même vue se modifier sous l'influence du traitement.

A. BOCAGE.

### *Archives de médecine des enfants (Paris).*

**Etiologie tuberculeuse de l'érythème noueux. Démonstration bactériologique,** par R. C. AGUIRRE et A. R. ARENA. *Archives de médecine des enfants*, t. 39, n° 3, mars 1936, pp. 137-148. Bibliographie.

Sur 8 cas étudiés, 5 fois le bacille de Koch a pu être mis en évidence dans le nodule. Les 3 autres cas, bien que négatifs, n'impliquent pas l'absence de bacille, diverses causes ayant empêché un prélèvement correct ou l'identification du germe.

A. BOCAGE.

### *Bulletin Médical (Paris).*

**Sur la métallo-prévention,** par C. SIMON. *Bulletin médical*, année 50, n° 23, 6 juin 1936, p. 384.

S. rappelle les expériences de Kolle, celles de Levaditi, sur l'animal, et l'importance pour la durée de la période réfractaire de ce potentiel syphilitique rénal. Sonnenberg pratique chez les prostituées une injection de bismuth chaque 2 semaines. Sur 60 femmes ainsi traitées depuis 1927, 5 seulement sont devenues syphilitiques, et cela pendant une suspension de traitement trop tôt après son début. Il semble difficile d'obtenir des prostituées une telle régularité dans l'administration du traitement et cela pendant tant d'années. Mais peut-être pourrait-on y avoir recours, dans certains cas particuliers, avec plus de sûreté qu'à une pommade.

H. RABEAU.

### *Comptes rendus de la Société de Biologie (Paris).*

**Mécanisme de la transmission héréditaire de l'infection syphilitique,** par C. LEVADITI, M. GOLDMAN et Mme ROUSSET-CHABAUD. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 120, n° 37, 30 novembre 1935, pp. 854-857, 2 fig.

Quatre observations : 1° Conception en janvier, syphilis fin août traitée au novar. Accouchement début novembre. Pas de tréponèmes dans le cordon.

2° Mère hérédo-syphilitique, 4 fausses couches antérieures. Actuellement, fausse couche de 2 mois et demi. Aucun tréponème décelable dans le fœtus.

3° 4<sup>e</sup> fausse couche de 2 mois, les deux procréateurs étant syphilitiques. Pas de tréponèmes dans les organes du fœtus.

4° Fœtus de 6 mois avec pemphigus. Nombreux tréponèmes dans le foie, la rate, les reins.

Ces faits confirment l'opinion de Levaditi, Vaisman, Schoen et Maniu qui nient l'hérédo-syphilis germinative ou ovulaire et admettent que le



virus ne traverse la barrière placentaire que vers le 4<sup>e</sup>-5<sup>e</sup> mois, moment où les villosités subissent un remaniement histologique créant des brèches villositaires. Le virus syphilitique ne se transmet héréditairement sous sa forme tréponémique que si le fœtus est expulsé après le 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> mois de la grossesse.

A. BOCAGE.

**Sur la réaction de Bordet-Wassermann. Pouvoir inhibant de la fraction de sérum précipitable par l'acide chlorhydrique**, par C. AUGUSTE. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 20, n° 37, 4 novembre 1935, pp. 885-886.

Cette fraction du sérum séparée par précipitation à l'acide chlorhydrique N/300, et redissoute dans l'eau chlorurée, inhibe la réaction de Bordet-Wassermann pourvu qu'elle soit introduite avant ou en même temps que le complément. Elle agit de même, qu'elle provienne d'un sérum syphilitique ou non.

A. BOCAGE.

**Action de la gonacrine sur le virus lymphogranulomateux**, par R. SCHEN et L. REINIÉ. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 20, n° 38, 7 déc. 1935, pp. 939-940.

Le virus lymphogranulomateux, comme le virus de l'herpès et celui de la rage, est détruit *in vitro*, mais ne subit aucune modification de sa virulence quand le médicament est administré dans l'organisme vivant.

A. BOCAGE.

**Sur l'existence d'une paratoxine staphylococcique**, par P. NELIS. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 121, n° 9, 29 février 1936, pp. 808-810.

Le fait qu'un mélange correctement neutralisé de toxine et d'antitoxine staphylococcique a pu tuer certains animaux, fait penser à l'existence d'une paratoxine plus ou moins liée à la toxine, mais distincte d'elle.

A. BOCAGE.

**L'intradermo-réaction à la toxine staphylococcique chez l'homme**, par A. BOCAGE et P. MERCIER. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 121, n° 10, 7 mars 1936, pp. 937-939.

Il est possible, avec une toxine convenablement préparée et diluée au 1/100<sup>e</sup>, d'obtenir une réaction intradermique caractéristique, papule apparaissant de la 8<sup>e</sup> à la 10<sup>e</sup> heure, maxima au bout de 24, persistant 3 ou 4 jours, parfois plus. Cette réaction est positive chez les sujets qui ont moins de 3 unités d'antitoxine staphylococcique dans leur sérum.

A. BOCAGE.

**Réactions de certains lapins à des mélanges neutres de toxine et d'antitoxine staphylococcique; phénomènes d'hypersensibilité naturellement acquise**, par G. RAMON et R. RICHON. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 121, n° 11, 14 mars 1936, pp. 1064-1068.

Reprenant les expériences de Nélis, les auteurs ont été frappés de l'irrégularité des résultats obtenus — ce qui infirme l'hypothèse de l'existence d'une « paratoxine » — mais fait penser qu'il s'agit d'une

question de terrain, certains animaux pouvant être sensibilisés naturellement à certaines substances d'origine staphylococcique.

A. BOCAGE.

**Recherche sur l'action anticoagulante des arsénobenzols**, par H. GOLDIE. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 121, n° 13, 28 mars 1936, pp. 1286-1290.

Documents très intéressants sur cette question avec étude de l'action de ces composés sur l'alexine et sur la prothrombine.

A. BOCAGE.

**Détermination et calcul de la sensibilisation dans les réactions de fixation du complément par titrage à dose fixe de sérum hémolytique (système hémolytique antimouton)**, par R. CROSNIER. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 121, n° 13, 28 mars 1936, pp. 1306-1308.

Cette méthode a l'avantage de mieux suivre les variations de l'alexine qui est le produit intéressant à doser, et de rendre plus nette la lecture de l'hémolyse, en opérant toujours avec une quantité importante de sérum hémolytique.

A. BOCAGE.

**Sur la technique de la réaction de Bordet-Wasserman dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique**, par C. ARGUSTE. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 121, n° 14, 9 mars 1936, pp. 1449-1450.

Modification de la technique initiale proposée par l'auteur qui adopte maintenant la suivante : chauffer 2 centimètres cubes de sérum à 56°, 30 minutes. Y ajouter 8 centimètres cubes d'acide chlorhydrique N/100. Mélanger, abandonner au moins 1 heure à la température du laboratoire. Centrifuger 5 minutes à 3.000 tours. Décantier (le culot est adhérent), mesurer le volume, y ajouter 1/5° de la solution phosphatique suivante :

Solution de phosphate monopotassique à 18 gr. 156 par litre .....	30 cm <sup>3</sup>
Solution de phosphate disodique 2H <sup>2</sup> O à 23 gr. 752 par litre .....	470 cm <sup>3</sup>
Chlorure de sodium .....	41 gr. 1
Eau distillée, p. s. pour .....	1.000 cm <sup>3</sup>

Le liquide obtenu est prêt pour la réaction de Bordet-Wassermann, il renferme la fraction de sérum non précipitable par l'acide chlorhydrique, diluée six fois en milieu isotonique de pH = 7,2.

A. BOCAGE.

### *Gazette des Hôpitaux (Paris).*

**Un cas d'induration cutanée du nourrisson**, par L. BABONNEIX et H. GOUGEROT. *Gazette des hôpitaux*, année 109, n° 19, 4 mars 1936, p. 315.

Observation de cette maladie : nodule et placards d'induration cutanée, de la face et de la partie supérieure du thorax, chez un nourrisson

de 6 semaines dont l'accouchement a été laborieux. Histologiquement, altérations du tissu adipeux qui est en état de cytotéatonecrose.

A. BOCAGE.

Les urticaires, par E. JOLTRAIN. *Gazette des hôpitaux*, année 109, n° 22, 14 mars 1936, pp. 371-382.

Remarquable leçon sur la pathogénie de l'urticaire, résumant les travaux de Vidal et de ses élèves sur le sujet.

A. BOCAGE.

### Paris Médical.

Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre par les sels d'antimoine, par A. SÉZARY. *Paris Médical*, année 25, n° 49, 7 déc. 1935, pp. 453-457.

Après avoir d'abord employé le stibyal (antimoine pentavalent, injectable seulement par voie veineuse) qui donne assez souvent des quintes de toux, l'auteur s'est servi surtout de l'anthiomaline (antimoine trivalent) injectable par voie musculaire. Ce produit amène dans 4/5<sup>e</sup> des cas la résolution en 3 à 11 semaines. Son inconvénient principal réside dans les vives douleurs musculaires qu'il provoque le jour de l'injection pour une dose de 18 à 30 centigrammes, suivant les sujets. On fait habituellement trois injections par semaine totalisant 2 à 4 grammes du produit.

A. BOCAGE.

Le traitement pratique de la poradénite inguinale (Maladie de Nicolas et Favre), par G. PETGES, P. SAURREIL et M. DEPRECCQ. *Paris Médical*, année 26, n° 10, 7 mars 1936, pp. 203-207.

Ces auteurs préfèrent le sulfate de cuivre ammoniacal par voie veineuse en solution à 4 o/o dans de l'eau physiologique : 1 à 4 centimètres cubes quotidiennement pendant 20 à 30 jours, totalisant 3 gr. 50 de médicament.

Le salicylate de soude, 1 gramme par jour par voie veineuse en solution à 10 o/o additionnée de 10 o/o de glucose, leur a donné de bons résultats surtout au début. Ces traitements sont complétés par l'iode donné par voie buccale pendant plusieurs semaines, comme traitement de consolidation.

Le sulfate de cuivre ammoniacal est bien toléré, même chez les rénaux.

Localement, ils préfèrent l'incision simple des poches franchement suppurées, le débridement des fistules profondes avec injections glycinées dans la masse, et pansements à l'eau iodée.

A. BOCAGE.

Faut-il soigner le syphilitique toute sa vie ? par M. PINARD. *Paris Médical*, année 26, n° 10, 7 mars 1936, pp. 207-209.

Il faut soigner jusqu'à guérison. La guérison est relativement facile à obtenir et dans un temps assez court, 6 mois à 1 an. Si elle n'est pas obtenue à ce moment, on ne l'obtiendra probablement jamais :

ces derniers malades sont donc les seuls condamnés au traitement à perpétuité, quelle que soit la modalité qu'on adoptera.

Suivent les règles du traitement : arsenic trivalent, bismuth oléosoluble, aux doses suffisantes.

A. BOCAGE.

**Les gommès syphilitiques du cerveau et la pathogénie de la neuro-réclive**, par A. SÉZARY et P. AUZÉRY. *Paris Médical*, année 26, n° 10, 7 mars 1936, pp. 209-213.

Si on appelle gomme uniquement les lésions nodulaires ou infiltrées avec caséification, on constate qu'elles sont très rares, et souvent pas modifiées par le traitement d'épreuve. Leur rareté tient à l'absence habituelle d'immunisation et de réaction allergique du parenchyme nerveux, cela étant d'ailleurs pour les auteurs tout à fait indépendant des réactions allergiques de la peau du malade à l'intradermo-réaction par le sérum de cheval. Ainsi comprise, la gomme ne ressemble en rien aux lésions dites « tertiariées » des paralytiques généraux guéris par la malaria, lésions indemnes de toute caséification.

A. BOCAGE.

**De la fréquence des chancres syphilitiques du col et des parois vaginales chez les prostituées**, par P. JOULIA. *Paris Médical*, année 26, n° 11, 7 mars 1936, pp. 213-215.

50 o/o des chancres des prostituées siègent au col ou sur les parois du vagin. Les ganglions manquent une fois sur deux dans le chancre du col ou de la moitié postérieure des parois vaginales.

A. BOCAGE.

**Dix années de chimiothérapie antigonococcique**, par H. JAUSION. *Paris Médical*, année 26, n° 11, 7 mars 1936, pp. 216-219.

L'auteur vante les bons effets du jaune d'acridine, particulièrement du « méthane-sulfonate de diamino-3,6-acridine » en solution aqueuse à 2,38 o/o : 10 intraveineuses de 5 centimètres cubes suffisent le plus souvent à tarir une blennorragie.

A. BOCAGE.

**Hérédité occulte. Ses dangers dans le mariage et pour la descendance**, par G. MILIAN. *Paris Médical*, année 26, n° 11, 7 mars 1936, pp. 219-220.

Un fils de paralytique général de petite taille, non traité parce qu'il avait une sérologie négative, et malgré deux incisives naines avec érosions ponctuées, et des stries transversales des ongles, se marie. Un enfant prématuré né avec hydramnios meurt en 24 heures. A ce moment, la femme a une sérologie faiblement positive et son ascendance paraît exempte de toute syphilis.

A. BOCAGE.

**De l'utilisation des stries unguéales dans le traitement de la syphilis**, par G. MILIAN. *Paris Médical*, année 26, n° 13, 28 mars 1936, pp. 269-271.

Observation d'une syphilitique chez laquelle l'apparition de stries unguéales et d'érosions ponctuées fut le signe avertisseur de la persistance de l'activité de son infection, ce que révéla bientôt une ulcération anale avec roséole.

A. BOCAGE.

Un cas conjugal de rectite de Nicolas-Favre, par J. RACHET et R. CACHERA. *Paris Médical*, année 26, n° 14, 4 avril 1936, pp. 298-300.

Observation de contagion du mari, vraisemblablement d'origine digitale, la femme ayant été contaminée avant son mariage par sodomie.

A. BOCAGE.

Métalloprévention de la syphilis, par C. LEVADITI. *Paris Médical*, année 26, n° 10, 7 mars 1936, pp. 199-203.

Elle ne doit intervenir qu'en cas d'infection indubitable, en particulier chez les prostituées.

Chez l'animal maintenu sous une « pression » métallique suffisamment élevée, le bismuth confère une immunité antisypilitique radicale.

Il en est de même chez l'homme comme le montrent les expériences prolongées de Sonnenberg à Lodz.

A. BOCAGE.

### *La Presse Médicale (Paris).*

Guérison définitive d'urticaire à type anaphylactique à la suite d'appendicectomie, par R. LEBRICHE. *La Presse Médicale*, année 44, n° 46, juin 1936, p. 916.

Joltrain ayant publié une étude d'ensemble sur les urticaires, dans laquelle il expose la genèse et le développement des vues de Widal et de ses élèves sur l'anaphylaxie alimentaire et les urticaires qui peuvent en résulter, L. apporte deux observations qui posent d'autre façon le problème de l'urticaire et de l'anaphylaxie. Ces deux malades avaient des crises d'urticaire à la suite d'absorption de viande. Elles font des crises d'appendicite aiguë. Après l'opération, l'urticaire a disparu et ceci depuis 4 ans pour l'une, 10 ans pour l'autre. Ces faits soulèvent la question d'un intermédiaire local au déclenchement des phénomènes et la possibilité de la guérison de l'urticaire par la suppression du fait local.

H. RABEAU.

### *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec.*

Chancre syphilitique du dos de la main: par R. MAGRAUD et E. GAUMOND. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 10, octobre 1935, pp. 312-314.

Observation d'un cas de cette localisation assez rare, dont l'origine n'a pas été ici clairement établie.

A. BOCAGE.

Syphilis gastrique, par S. LEBLOND. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 11, nov. 1935, pp. 349-354.

Une très ancienne dyspeptique, syphilitique depuis quelques années, fait une aggravation de ses troubles et on voit se constituer une sténose pylorique assez analogue à celle du cancer. Guérison rapide par le traitement spécifique.

A. BOCAGE.

*Archiv für Dermatologie und Syphilis*  
(Berlin).

Contributions expérimentales à la recherche sur la leishmaniose (Experimentelle Beiträge zur Leishmanioseforschung), par M. MAYER et B. MALAMOS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 3, 18 juin 1936, pp. 225-250, 21 fig.

Les auteurs ont fait des recherches importantes sur le bouton d'Orient et le kala-azar humain et canin à La Canée, en Crète.

Le bouton d'Orient se trouve surtout dans l'ancien quartier turc de la ville et dans quelques endroits bien définis de la Crète. Cliniquement, il répond à l'image habituelle, et ils constatent que le diagnostic initial peut être difficile lorsqu'il s'agit de bouton d'Orient jeune de forme papillomateuse. Les malades ayant guéri sont immunisés contre le bouton d'Orient. Les épidémies, d'après les constatations des gens du pays, se reproduisent par poussées tous les 20 ans, les sujets y ayant échappé à ce moment-là restent indemnes. Évidemment, de temps en temps il y a, en dehors de la poussée épidémique, des cas sporadiques importés d'autres endroits.

Le kala-azar se trouve aussi fréquemment, mais surtout dans les faubourgs et les communes rurales des environs. Ce sont surtout les enfants qui en sont atteints, mais pas exclusivement. La réaction au formol-gel (de Napier) fut toujours trouvée positive. Après examen de 31 cas guéris, il ne semble pas y avoir de leishmaniose cutanée après le kala-azar.

On trouve le kala-azar chez les chiens dans les mêmes districts que le kala-azar humain. Cliniquement, on trouve de l'amaigrissement, de la chute des poils, des ulcérations de la peau, de la kératite, et ce qui est particulièrement caractéristique, c'est l'épaississement de la peau des oreilles et la chute des poils à cet endroit.

La réaction de gélification au formol ne fut trouvée positive que chez 42 chiens sur 643 qui furent examinés. De ces chiens, 11 présentaient des lésions cliniques. Chez 6 chiens suspects on fit des biopsies de rate, qui montrèrent des leishmanias 22 fois. Dans 33 o/o des cas examinés, la réaction de gélification au formol coïncidait avec une recherche positive des leishmanias. Dans la peau également on trouva souvent des parasites, aussi bien en peau saine que dans la peau malade.

Histologiquement, des lésions très marquées se trouvèrent souvent avec presque pas de parasites, par endroits, à des places où la peau semblait cliniquement saine.

Les auteurs préparèrent des antigènes de bouton d'Orient et de kala-azar, pour intradermos, afin de voir des réactions d'immunité, en partant de cultures d'agar au sang. Chez les malades porteurs de bouton d'Orient, les réactions furent 18 fois positives sur 23 cas, avec

*leishmania tropica* ; les 5 cas négatifs étaient des cas jeunes. 12 boutons d'Orient donnèrent 6 réactions positives avec un antigène de kala-azar. 3 cas jeunes de kala-azar d'environ 2 mois d'âge restèrent négatifs avec les antigènes de *leishmania tropica* et *donovani*. 31 cas, guéris depuis au moins 1 an et demi, de kala-azar, donnèrent 16 réactions positives à l'antigène kala-azar, et 6 réactions positives à l'antigène bouton d'Orient.

Dans le quartier infesté de bouton d'Orient, les auteurs trouvèrent sur 187 phlébotomes, 99 *Phl. sergenti* et 88 *Phl. papatasi*, alors que manquèrent totalement *Phl. major* et *perniciosus* qui transmettent le kala-azar.

Dans les quartiers à kala-azar, par contre, sur 172 phlébotomes examinés ils trouvèrent 84 *Phl. major*, 9 *Phl. sergenti* et 79 *Phl. papatasi*.

Tous les chiens malades provenaient de maisons où il y avait du kala-azar humain, la lutte contre cette maladie doit donc surtout porter contre les chiens malades ou douteux.

A. ULLMO.

L'influence de l'acidification et de l'alcalinisation de la peau sur l'érythème aux ultra-violets (Ueber den Einfluss von Säuerung und Alkalisierung der Haut auf das Ultraviolettlichterythem), par A. MARCHIONINI et K. HÖVELBORN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 3, 18 juin 1936, pp. 251-258, 1 fig.

On sait depuis Miescher que la couche cornée de l'épiderme est le parasol de la peau. Du point de vue physico-chimique, cette couche protectrice est formée de deux éléments : de la couche cornée proprement dite, et du « manteau acide » (Schade et Marchionini) formé par le mélange des matières grasses des glandes sébacées et des résidus acides de la sueur.

Afin de savoir si les variations de l'acidité de la surface cutanée, dues au lavage, ont une influence sur l'érythème à la lumière ultra-violette, les auteurs ont essayé une acidification et une alcalisation extrême des couches cornées avant cette irradiation.

Chez des sujets féminins jeunes, ils font des frictions douces pendant 8 jours, à raison de deux applications de 5 minutes journalières, de pommades acides, neutres et alcalines, sur la partie antérieure des cuisses. Puis ils mesurent le seuil d'érythème à l'aide de l'échelle automatique selon Wucherpennig.

Ils constatent que l'emploi de pommades acides (pH 2,4) entraîne vis-à-vis des pommades neutres (pH 7) une augmentation de la sensibilité à la lumière de la peau ; la peau traitée par des pommades alcalines (pH 8,7) nécessite une irradiation plus longue que le côté traité à la pommade neutre. La différence entre les pommades alcalines et acides chez le même sujet est particulièrement importante : le rapport entre les temps du seuil d'érythème est de valeur moyenne de 2,48 : 1.

Comme causes pour ces différences du seuil d'érythème, les auteurs pensent à des transformations du « manteau acide », des phénomènes de gonflement et de dégonflement des colloïdes de la kératine de la couche cornée, des influences du système capillaire par la résorption des acides ou des alcalis.

Pratiquement, ils pensent qu'il faut expérimenter cette question des pommades protectrices sur la peau : 1° les différences d'efficacité des pommades protectrices résident-elles dans leur différence de degré d'acidité ? 2° peut-on augmenter la protection de la peau contre l'érythème en adjoignant à ces pommades des composants basiques ?

A. ULLMO. 37

**Les types et la virulence des bacilles tuberculeux dans le lupus tuberculeux** (Die Typen und die Virulenz der Tuberkelbacillen bei der Tuberculosis cutis luposa), par C. T. FUNCK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. 174, cah. 3, 18 juin 1936, pp. 269-331, 13 fig., 1<sup>re</sup> partie (à suivre).

L'auteur a fait un travail énorme, dans lequel, en plus de ses recherches personnelles importantes, il fait une mise au point et une excellente revue générale de toutes nos connaissances actuelles sur la question du bacille de Koch dans le lupus tuberculeux.

Son travail est divisé en quatre grands chapitres : 1° obtention de la culture pure ; 2° discrimination des types bacillaires, humain et bovin ; 3° examen de la virulence ; 4° les résultats.

Pour obtenir une culture pure, F. part du matériel biopsique (excision totale ou au bistouri électrique, avec l'anse électrique) qu'il inocule au cobaye. Lorsque les ganglions régionaux sont augmentés de volume, on fait une autopsie stérile de l'animal. Les ganglions sont cultivés sur 2 tubes de milieu de Hohn (à la glycérine) et 3 tubes de milieu de Dorset (sans glycérine), de sorte que si quelque chose pousse on puisse continuer le repiquage sur Dorset. A partir des milieux de Dorset on procède à la différenciation des types de bacilles : a) en faisant des cultures sur agar-glycérine et sur pomme de terre glycérinée ; b) en inoculant des lapins quand il y a suspicion de type bovin.

Pour la recherche de la virulence, on part de la culture pure sur milieu de Dorset.

Le type humain ne pousse bien que sur milieu à la glycérine, donnant sur Hohn des cultures sèches et abondantes. Le type bovin donne sur Hohn des cultures pauvres, humides et même mouillées, la glycérine entravant la culture du bacille bovin.

Pour la recherche de la virulence des bacilles isolés, l'auteur a employé une dilution de 1/1.000.000<sup>e</sup> mgr. dans 0,1 cm<sup>3</sup> ; de cette dilution, 0,1/6 cm<sup>3</sup> est inoculé dans chaque milieu de culture à l'œuf,



puis après un certain temps on compte les colonies. Tous les tubes ainsiensemencés donnèrent des cultures. Cette dose est également employée pour l'inoculation des cobayes. A. ULLMO.

*Revista argentina de Dermatosifilologia*  
(Buenos-Aires).

Le contrôle hormonal comme traitement de quelques dermatoses féminines (El control hormonal como tratamiento de algunas dermatosis femininas), par A. EGUREN et P. E. BORRAS. *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 341.

Se basant sur la physiologie mieux connue du cycle menstruel, les auteurs traitent avec succès diverses dermatoses en rapport avec les fonctions génitales.

Trois ou 4 jours après la cessation des règles, ils font des injections intramusculaires de folliculine à des doses variables, dont la moyenne est de 30.000 U. R. Ils administrent en même temps des décongestionnants pelviens (hydrastis, ergotine, hamamelis, viburnum, etc.). Cette première partie du traitement dure de 10 à 12 jours.

Ils prescrivent ensuite des comprimés de *corps jaune* jusqu'à l'apparition des premiers troubles menstruels.

Ce traitement, associé à des médications locales appropriées, a permis la guérison de divers cas d'eczéma, d'urticaire, de prurit vulvaire, de rosacée, etc.

J. MARGAROT.

Pityriasis lichénoïde varioliforme à nodules nécrotiques (Pityriasis liquenoide varioliforme a nodulos necroticos), par E. P. FIDANZA, F. CARILLO et T. OGANA. *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 347. 10 fig.

Chez une femme de 28 ans, une éruption polymorphe occupe toute la surface cutanée, à l'exception du cuir chevelu, de la face, du cou, de la paume des mains et de la plante des pieds. Bilatérale et symétrique dans son ensemble, elle est constituée par des macules érythémateuses, des papules légèrement squameuses, dont quelques-unes offrent une collerette de Bielt, des papules nécrotiques recouvertes de petites croûtes hématiques, des cicatrices blanches déprimées d'aspect varioliforme et des taches pigmentaires finement squameuses. Toutes ces lésions sont disséminées et entremêlées. Il est difficile de déterminer celles qui sont prédominantes. Les éléments papuleux paraissent cependant les plus nombreux. Les phénomènes subjectifs se réduisent à quelques picotements se produisant uniquement à l'occasion des poussées nouvelles.

Ces données cliniques permettent de rapprocher le cas de la maladie décrite par Mucha et rattachée par lui au pityriasis lichénoïde chronique (*parakeratosis variegata* de Unna, Santi et Pollitzer, parapsoriasis de Brocq) bien que cette affection ne comporte pas d'éléments papulo-nécrotiques varioliformes. Il ne s'agit pas cependant d'une maladie de Mucha pure dont la guérison se fait en quelques mois. L'évolution chronique du complexe symptomatique lui confère une place un peu à part dans le groupe des pityriasis lichénoïdes varioliformes.

J. MARGAROT.

**Forme insolite de tuberculose de la face : Chancre probable d'inoculation primaire** (*Forma insolita de tuberculosis de la cara ; probable chancre de inoculacion primaria*), par P. L. BALINA et P. BOSQ. *Revista argentina de Dermatosisifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 352, 3 fig.

Le lupus vulgaire, sans être rare dans la République Argentine, est cependant moins fréquent qu'en Europe. Par contre, la tuberculose dermo-épidermique faciale s'y montre souvent assez singulière.

Chez une femme de 36 ans, se développent successivement une saillie granuleuse de l'aile du nez, présentant les caractères morphologiques d'une tuberculose verruqueuse, et un nodule hypodermique de la joue, donnant par ponction un liquide jaunâtre, mal lié, dans lequel on met en évidence des bacilles de Koch.

Cette dernière lésion, secondaire à la précédente, paraît répondre à une adénite tuberculeuse du ganglion génien, consécutive à la lésion primitive du nez. Les deux manifestations constitueraient un complexe d'infection primaire.

J. MARGAROT.

**Glossite circonscrite traumatique par onychophagie** (*Glosite circumscripta traumatica por onicofagia*), par P. L. BALINA, M. J. QUIROGA et G. BASOMBRIO. *Revista argentina de Dermatosisifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 358, 1 fig.

Une petite lésion blanchâtre et dure de la pointe de la langue, répondant à un petit nodule fibreux sous-jacent à une muqueuse légèrement kératinisée, ne peut être rapportée ni à la syphilis, ni à la tuberculose, ni au lichen plan et doit être rattachée au frottement répété des ongles chez un onychophage.

J. MARGAROT.

**Traitement du périonyxis** (*Tratamiento de la perionyxis*), par P. LAYOS. *Revista argentina de Dermatosisifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 365.

Qu'il s'agisse de périonyxis pyococcique ou mycosique, les meilleurs résultats ont été obtenus par L. avec une pommade à base de permanganate de potasse :

Permanganate de potasse.....	0 gr. 03
Vaseline .....	30 gr.

Le seul excipient doit être la vaseline, les corps gras organiques étant oxydés par le médicament.

J. MARGAROT.

**Les vitamines en Dermatologie** (Las vitaminas en Dermatologia), par L. E. PIERINI. *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 368.

Les connaissances empiriques relatives aux effets pernicioeux des restrictions alimentaires qualitatives ont été complétées par la découverte du rôle des vitamines.

L'insuffisance de vitamines A a pour conséquence des xéro-épithélioses (sécheresse de la peau et des muqueuses, état xérodermique ou ichtyosiforme avec tendance à l'hyperkératose et au spinulosisme) des troubles de la pigmentation et une réceptivité spéciale de la peau aux infections.

La vitamine B (antinévritique ou antibériberi) semble avoir une importance limitée en dermatologie. Par contre, l'absence de la vitamine B<sub>2</sub> (antidermatique ou antipellagreuse) constitue un facteur essentiel de la pellagre et joue peut-être un rôle dans la genèse de l'eczéma séborrhéique des nouveau-nés.

L'insuffisance de la vitamine D (antiscorbutique) se retrouve dans les manifestations cutanées de la diathèse hémorragique (scorbut, maladie de Möller-Barlow, scorbutides papulo-kératosiques de Nicolau, etc.).

La vitamine D (antirachitique) stimule la kératopoïèse. On l'a utilisée contre l'acné, l'eczéma.

L'insuffisance de la vitamine E, amenant des troubles du développement génital, peut entraîner secondairement des modifications du système pileux.

J. MARGAROT.

**Épithélioma adénoïde kystique de Brooke** (adénome sébacé de Balzer) (Epitelioma adenoquistico de Brooke. Adenoma sebaceo de Balzer). Sa transformation en épithélioma cylindromateux ulcéré (Sa transformación en epitelioma cilindromatoso ulcuerdo), par L. E. PIERINI et P. BOSQ. *Revista argentina de Dermatologia y Sifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 376, 9 fig.

Une malade de 56 ans présente depuis plus de 40 ans un épithélioma adénoïde kystique bénin de Brooke, typique par sa morphologie, sa localisation et son évolution.

Un des éléments situés sur la racine du nez se transforme, après un traumatisme intense, en un épithélioma ulcéré, présentant les caractères cliniques d'un *ulcus rodens* et l'aspect histologique d'un cylindrome. Le cas est des plus rares, puisque Crosti n'a pu en trouver plus d'une demi-douzaine dans la littérature médicale.

L'identité de l'observation des auteurs avec celle de Crosti leur a fait préférer la terminologie adoptée par cet auteur et substituer la dénomination d'épithélioma adénoïde kystique bénin de Brooke à celle d'adénome sébacé de Balzer.

J. MARGAROT.

**Xanthome diabétique** (Xantoma diabetico), par P. G. SCOLARI et T. OCANA. *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 391, 8 fig.

Cas typique de xanthome diabétique. L'éruption est associée à des

troubles du métabolisme des hydrates de carbone et des lipides (augmentation de la cholestérinémie et de la lipémie).

J. MARGAROT.

**Diagnostic du chancre mou par les cultures** (Diagnostic del chancreo blando por cultivos), par T. NEGRI, J. PESSANO, F. L. GRIEGO et A. BULACIO. *Revista argentina de Dermatologia y Sifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 401, 2 fig.

L'examen direct d'un frottis de chancre est infidèle. La mise en évidence du bacille de Ducrey est souvent impossible par cette méthode. La culture du germe donne des résultats plus certains. Les milieux choisis par les auteurs sont ceux de Nicolau et Banciu et de Sosa. Dans 26 cas de chancre mou, ils ont obtenu 22 cultures positives, soit une proportion de 84,6 o/o, alors que la recherche bactériologique directe a donné 7 échecs.

J. MARGAROT.

**Chancre syphilitique de la muqueuse de la joue** (Chancro sifilitico de la mucosa del canillo), par M. I. QUIROGA et L. TACHESKY. *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 411, 1 fig.

La localisation d'un chancre syphilitique sur la muqueuse de la joue est rarement observée. Fournier n'en signale que 4 cas sur un total de 727 chancres buccaux. Les auteurs ont observé un accident primaire siégeant sur la face interne de la joue gauche, en arrière de la commissure labiale.

J. MARGAROT.

**Réaction lépreuse tuberculoïde** (Reaccion leprosa tuberculoïde), par S. SCHUMMANN. *Revista argentina de Dermatosifilologia*, t. 19, 3<sup>e</sup> partie, 1935, p. 412, 18 fig.

La réaction lépreuse tuberculoïde apparaît soit spontanément, soit consécutivement à l'administration de certains médicaments (iodure de potassium, huile de chaulmoogra, etc.). L'auteur a observé sur 25 cas de lèpre tuberculoïde, 7 cas avec réaction lépreuse.

La *réaction lépreuse tuberculoïde* diffère de la *lèpre tuberculoïde sans réaction* : cette dernière se caractérise par des lésions annulaires, dont la bordure étroite, râpeuse et papuloïde a la couleur du café ou du caramel et dont le centre est pâle. La première comporte bien des éléments annulaires, mais plus congestifs, plus infiltrés, de bords larges et lisses, de centre violacé ; on trouve des nodules. Histologiquement, les deux processus sont identiques, mais la réaction tuberculoïde est beaucoup plus intense.

La *réaction tuberculoïde* se différencie de la *réaction lépreuse commune* par son apparition lente et insidieuse, par l'absence de fièvre, de troubles généraux, d'arthralgies, de myalgies, de névralgies. L'éruption est faite de plaques annulaires à bords larges, complètement indolentes, de tubercules, de nodules et non d'éléments douloureux à la pression, ayant les caractères cliniques de l'érythème polymorphe. Sa durée est de plusieurs mois et non de quelques jours.

Contrairement à ce que l'on observe dans la réaction lépreuse commune, les recherches bactériologiques sont négatives. La structure histologique est tuberculoïde et non lépromateuse. La sédimentation des hématies est moins accusée. Le test à la léproline, négatif dans la réaction commune, est toujours positif dans la réaction tuberculoïde.

J. MARGAROT.

*The Chinese Medical Journal*  
(Peking).

Bromides traitées par des injections de chlorure de sodium (Bromoderma treated with infusions of sodium chloride). par LI. *The Chinese Medical Journal*, vol. 50, 5 mai, 1936, p. 665.

S'inspirant de la notion que le chlore se substitue au brome dans les cellules, L. a traité un cas de bromides végétantes de la face par des injections intraveineuses de chlorure de sodium à 10 o/o. La régression des lésions fut rapide. Chaque injection était suivie d'une élévation du taux du brome dans les urines.

S. FERNET.

*Archives of Dermatology and Syphilology*  
(Chicago).

Le virus du pemphigus et de la dermatite herpétiforme (The virus of pemphigus and dermatitis herpetiformis), par URBACH et WOLFRAM. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 5, mai 1936, p. 788, 6 fig.

Les recherches des auteurs ont porté sur le sérum et la sérosité des bulles de malades atteints de pemphigus, de maladie de Dühring et d'autres dermatoses.

L'injection de la sérosité des bulles de pemphigus et de la maladie de Dühring dans l'espace sous-arachnoïdien du lapin détermine en quelques jours une paralysie flasque ou spasmodique des membres ou une cachexie rapide et la mort par encéphalo-myélo-méningite. Des passages successifs peuvent être réalisés par l'injection de matière cérébrale d'animaux infectés à des animaux sains. L'infection des animaux peut également être réalisée par l'inoculation de fragments de peau, de muqueuse, de rate, de ganglions de sujets morts de pemphigus ainsi que par l'inoculation de filtrat de sérosité des bulles. L'infection est donc due à un virus filtrant ectodermotrope qui, chez l'animal, est incapable de reproduire des bulles, mais garde son affinité pour le système nerveux.

Le virus du pemphigus paraît être identique à celui de la maladie de Dühring ; les animaux inoculés avec des produits de ces deux maladies présentent les mêmes symptômes ; ils restent immunisés contre des atteintes ultérieures, mais non contre le virus de l'herpès.

Le sang des malades atteints de pemphigus et de maladie de Dühring contient des anticorps spécifiques. On peut réaliser des réactions de

fixation du complément en utilisant, comme antigène, le cerveau des lapins infectés ou la sérosité des bulles.

Les auteurs concluent de leurs expériences que le pemphigus et la maladie de Dühring sont dus au même virus et représentent des formes différentes de la même maladie. Ils déclarent, de plus, que les inoculations aux animaux, ainsi que les réactions sérologiques, ont une réelle valeur diagnostique.

S. FERNET.

**Les manifestations cutanées de l'avitaminose A suivant l'âge des individus** (Nature and distribution according to age of cutaneous manifestations of vitamin A deficiency), par FRAZIER et CH'UAN-K'UEI HU. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 5, mai 1936, p. 825, 7 fig.

Étude des manifestations cutanées de l'avitaminose A observée en Chine où un grand nombre d'individus se nourrissent exclusivement de riz, de maïs, de millet et de choux.

L'avitaminose A se manifeste par des signes oculaires (xérophtalmie) et des signes cutanés pouvant exister simultanément ou isolément.

Les lésions cutanées débutent par une sécheresse de la peau (xérodermie) qui, peu à peu, devient rugueuse et hérissée de petites papules cornées folliculaires. A une période plus avancée, des cônes cornés, enchâssés dans les follicules, font saillie à la surface des téguments, leur donnant l'aspect de la peau d'oie.

L'examen histologique montre une hyperkératose des follicules pileux qui sont obstrués et distendus par des masses denses de cellules kératinisées. Les glandes sébacées folliculaires ont disparu et leur place est marquée par un infiltrat de lymphocytes. Le processus de kératinisation atteint également les glandes sudoripares mais à un moindre degré.

Lorsque ces malades sont mis à un régime bien équilibré et enrichi d'huile de foie de morue, les lésions cutanées guérissent en 2 ou 3 mois, moins vite que la xérophtalmie. De petites dépressions cicatricielles marquent la place des cônes qui ont été éliminés.

Ces lésions folliculaires se produisent uniquement chez des adultes ; les manifestations cutanées de l'avitaminose A de l'enfant se limitent à la xérodermie.

S. FERNET.

**Lymphogranulomatose inguinale ; la culture du virus chez la souris et son utilisation pour la préparation de l'antigène de Frei** (Lymphogranuloma inguinale ; the cultivation of the virus in mice and its use in the preparation of Frei antigen), par GRACE et SUSKIND. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 5, mai 1936, p. 853, 4 fig.

G. et S. ont inoculé le virus lymphogranulomateux au cerveau de la souris ; 41 passages ont ensuite pu être réalisés. Ces passages successifs ont accru la virulence de la souche ainsi que la valeur de l'antigène de Frei, préparé avec le cerveau des souris infectées. Cet antigène reste actif pendant 6 mois environ ; il s'est montré parfaitement spécifique.

S. FERNET.

*The Journal of the American Medical Association (Chicago).*

Le traitement des radiodermites par l'aloès (Aloe vera in the treatment of roentgen ulcers and telangiectasis), par WRIGHT. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 106, n° 16, 18 avril 1936, p. 1363, 2 fig.

W. recommande, pour le traitement des radiodermites ulcérées, les application de feuilles fraîches d'aloès ou de latex obtenu par raclage des feuilles.

Sur sept cas traités avec succès, deux ont été particulièrement frappants : une radiodermite ancienne ulcérée qui fut totalement cicatrisée et une radiodermite ulcéreuse aiguë des doigts, chez un médecin, qui fut également guérie en peu de temps.

S. FERNET.

*The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).*

L'érythème du neuvième jour de Milian (Erythema of the ninth day (Milian), par GORDON. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, juin 1936, p. 281.

A l'occasion de deux cas d'érythème du neuvième jour, G. discute la pathogénie de cette complication et expose la conception du biotropisme sans prendre parti dans les débats en cours.

S. FERNET.

L'influence de la syphilis infantile acquise épidémique sur la deuxième génération (The influence of bejel on the second generation), par HUDSON et CROSLY. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, juin 1936, p. 288.

Dans certains villages arabes de la Syrie, la syphilis revêt un caractère épidémique ; elle se transmet d'enfant à enfant par des contacts non vénériens, longtemps avant l'âge de la procréation. On évalue à 90 o/o le pourcentage des syphilitiques dans cette population. Dans la population chrétienne des villes, la syphilis est d'origine vénérienne et touche environ 10 o/o des individus.

L'auteur a étudié l'influence de ces deux types de syphilis, la syphilis épidémique, non vénérienne, acquise dès l'enfance et la syphilis vénérienne des adultes sur les grossesses et la descendance.

Il constate que, malgré les déplorables conditions d'existence et l'absence de soins, les avortements ne sont pas plus fréquents chez les Arabes que chez les chrétiens. De plus, le fait frappant, c'est que la deuxième génération ne présente pour ainsi dire jamais de syphilis héréditaire active ou dystrophique. Ces enfants contractent à leur tour la syphilis épidémique mais ne présentent aucun stigmate d'hérédosyphilis.

La syphilis épidémique apparaît donc comme remarquablement bénigne en ce qui concerne la descendance.

S. FERNET.

**Les tuberculides rosacéiformes** (The rosacea-like tuberculide), par FORMAN. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, juin 1936, p. 299, 5 fig.

La nature tuberculeuse de ces lésions, simulant la rosacée, ne fait pas de doute. Elles prennent place entre les tuberculides papulo-nécrotiques et le lupus miliaire.

Sur quatre cas traités, trois ont été très améliorés par le solganal B. S. FERNET.

**Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia (Bologne).**

**Recherches cliniques sur la topographie de l'herpès zoster**, par M. BAL-LARINI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 1, janvier 1936, p. 3, 17 fig.

L'auteur s'est livré à un patient et consciencieux travail de dépouillement de tous les cas d'herpès zoster qui ont été traités à la clinique de Bologne pendant 30 ans, de 1900 à 1931. Leur nombre s'est élevé à 876. Le résultat de ces recherches est exposé dans ce mémoire de 50 pages, qui permet de préciser certains points de l'histoire du zona. Parmi les points qui ont été et sont encore discutés, il convient en particulier de mentionner ceux qui ont trait à la localisation nerveuse des lésions, et à la topographie de l'éruption cutanée.

Le zona a été attribué successivement : à une lésion du nerf périphérique, à une lésion du ganglion spinal, à une lésion d'un neurotome médullaire, à une lésion viscérale, point de départ d'un réflexe médullaire cutané, à une lésion des cornes et cordons postérieurs. Ces discussions sont classiques, et la plupart de ces opinions sont du reste probablement fondées et exactes dans certains cas, mais néanmoins la plupart des auteurs s'accordent actuellement à admettre que c'est la lésion du ganglion spinal qui est de beaucoup la plus fréquente.

Pour ce qui est de la topographie de l'éruption cutanée, la question est encore plus complexe et ne peut être résolue que par une connaissance exacte de la distribution des nerfs sensitifs à la peau. Cette topographie nerveuse a été approfondie par les travaux de Voigt, mais les « lignes de Voigt » n'ont pas une valeur topographique absolue, attendu que les territoires de distribution des différents nerfs peuvent empiéter les uns sur les autres.

B. a réparti en cinq groupes les nombreux cas de sa statistique : 1° les cas qui atteignent les territoires d'innervation du trijumeau ; 2° ceux qui affectent le territoire des racines cervicales ; 3° racines dorsales ; 4° racines lombaires ; 5° racines sacrées. Il nous est, bien entendu, impossible de suivre l'auteur dans l'examen de ces différents cas et de ces différents groupes ; c'est une succession de tableaux, de statistiques et de schémas topographiques, abondamment illustrée par la reproduction des cas les plus typiques, et qui ne se peut résumer.



Bornons-nous donc à glaner de-ci, de-là quelques particularités et précisions intéressantes :

Il est de notion commune que le zona des racines dorsales est le plus commun, cette proportion, dans les cas de cette statistique, est exactement de 47,71 o/o, soit près de la moitié du nombre total des cas.

La localisation la moins fréquente est celle des racines lombaires : 3,31 o/o.

Le zona est plus fréquent à gauche qu'à droite (419 cas contre 302) mais cependant les localisations trigémინées et lombaires font exception à cette règle.

La localisation bilatérale est très rare : 1,14 o/o ; la localisation médiane rare également : 0,91 o/o ; il est du reste difficile parfois de distinguer une localisation médiane d'une localisation latérale juxta-médiane.

Rien dans l'étude des cas de cette statistique ne permet de penser que la lésion nerveuse ait pu avoir son siège ailleurs que dans le ganglion : on ne relève en effet aucune étiologie infectieuse ou toxique qui permettrait de suspecter une lésion névritique ; il n'y a pas de cas où des signes associés auraient pu orienter la localisation vers une lésion des cornes ou des cordons postérieurs ; dans le cas de localisations bilatérales de l'éruption on pourrait, il est vrai, suspecter une lésion médullaire, mais on peut aussi invoquer des localisations ganglionnaires multiples et d'ailleurs nous avons vu que la proportion de ces cas est très faible.

La fréquence des cas s'est montrée plus grande chez les hommes que chez les femmes et cela d'une manière très nette et constante : 590 hommes, soit 1,16 o/o du total des malades masculins ; 286 femmes, soit 0,76 o/o du total des malades féminins (50.748 h. ; 37.576 f.).

Pour ce qui concerne l'âge des sujets atteints, les courbes montrent de la manière la plus nette un maximum de fréquence dans la première jeunesse, entre 10 et 20 ans ; cette fréquence décroît à l'âge moyen de la vie, et la courbe se relève entre 50 et 60 ans, sans atteindre cependant le niveau de la période du jeune âge. A quelles causes faut-il attribuer ces variations selon l'âge ? Pour répondre à cette question des notions plus précises seraient nécessaires sur l'étiopathogénie du zona.

Les recherches entreprises par B. ont également mis en évidence des rapports saisonniers intéressants : la courbe de fréquence commence à s'élever en mars et continue son ascension jusqu'en juin, elle s'abaisse en juillet et août, se relève de nouveau en automne pour enfin atteindre son niveau le plus bas en hiver : en somme, deux clochers, vernal et automnal.

Rien dans l'examen de cette importante statistique n'a permis de relever un caractère épidémique du zona : soit par augmentation du nombre des cas dans une période déterminée, soit par une proportion de cas anormale dans une collectivité familiale ou sociale.

On peut s'étonner que l'auteur ne fasse aucune allusion aux rapports du zona avec la varicelle, car une statistique aussi importante aurait peut-être pu fournir des données intéressantes.

Ce travail apporte en somme des précisions utiles sur certains points de détail de l'histoire du zona, et l'étude d'une maladie aussi classique que le zona ne peut guère être perfectionnée que sur des points de détail.

BELGODERE.

**Valeur clinique de la réaction de Donaggio dans le liquide céphalo-rachidien et dans l'urine des luétiques dans les diverses périodes de l'évolution de l'infection avec considérations sur sa genèse probable,** par E. CORTELLO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 1, janvier 1936, p. 47. Bibliographie.

Nous avons déjà consacré à cette réaction dite encore « phénomène d'obstacle » une analyse précédente, à laquelle on pourra se reporter pour ce qui concerne sa nature et sa technique (*Le phénomène d'obstacle en Dermatologie*, par Filippo Franchi, août 1935, p. 774). La réaction de Donaggio est en somme une réaction de floculation. D'ailleurs, le phénomène d'obstacle peut s'observer, tant dans l'urine que dans le liquide céphalo-rachidien, chez les sujets atteints d'états fébriles, même s'il s'agit de fièvre provoquée par des moyens chimiques (soufre), ou physiques (diathermie), ou encore après l'administration de divers médicaments (bismuth, mercure, arsénobenzol) et encore dans diverses circonstances pathologiques et physiologiques. Ce n'est donc pas une réaction spécifique.

Aucune application de cette réaction n'avait encore été faite dans l'étude de la syphilis. L'auteur a voulu combler cette lacune et il a étudié le phénomène d'obstacle chez 50 luétiques aux diverses étapes de la maladie. Chez ces malades, il a fait une étude du phénomène dans le liquide céphalo-rachidien et dans l'urine et les résultats ont été confrontés avec les diverses réactions déjà connues et usitées (Nonné-Apeldt, Pandey, Weichbrodt, Takata Ara, etc...).

C. rapporte ces 50 observations et en résume les résultats dans deux tableaux.

Le premier compare les résultats de la réaction de Donaggio avec ceux des autres réactions :

Syphilis primaire : 50 o/o de concordances positives, 21 o/o de concordances négatives, 21 o/o de discordances.

Syphilis secondaire : 70 o/o de concordances positives, 0 de concordances négatives, 30 o/o de discordances.

Syphilis secondaire récidivante : 100 o/o de concordances positives.

Syphilis tertiaire avec manifestations : 75 o/o de concordances positives, 12,5 o/o de concordances négatives, 12,5 o/o de discordances.

Syphilis latente traitée récente, séro-résistante : 66,6 o/o de concordances positives, 0 de concordances négatives, 33,3 o/o de discordances.

Syphilis latente récente, bien traitée : 0 de concordances positives, 33,3 o/o de concordances négatives, 66,6 o/o de discordances.

Syphilis latente récente insuffisamment traitée : 100 o/o de concordances positives.

Syphilis latente ancienne traitée, séro-résistante : 50 o/o de concordances positives, 0 de concordances négatives, 50 o/o de discordances.

Syphilis latente ancienne insuffisamment traitée : 100 o/o de concordances positives.

Syphilis congénitale : 100 o/o de concordances positives.

Sujets témoins, indemnes de syphilis : 33,3 o/o de concordances positives, 66,6 o/o de discordances.

Le second tableau compare les résultats obtenus dans le liquide céphalo-rachidien et dans les urines :

On y voit, entre autres, que la concordance atteint 90 o/o dans la syphilis secondaire, 100 o/o dans la syphilis latente récente insuffisamment traitée, 80 o/o dans la syphilis ancienne latente, mal soignée.

L'auteur discute ces résultats et fait observer que, étant donné le manque de spécificité de la réaction de Donaggio, il ne saurait être question de baser sur cette réaction un diagnostic de syphilis nerveuse. On ne peut la considérer que comme un moyen d'investigation complémentaire, à ajouter aux autres procédés de laboratoire et aux signes cliniques.

Quelle est la nature de ce « phénomène d'obstacle » ? Quel en est le mécanisme ? Voilà encore un point fort obscur et discuté. L'opinion qui rallie le plus de suffrages est que ce phénomène d'obstacle correspondrait à une *diminution de la tension superficielle* du liquide en expérience : plus les valeurs sont hautes de la réaction de Donaggio, plus basse est la tension superficielle. C. a entrepris des recherches pour contrôler cette opinion et il a constaté, contrairement à l'opinion ci-dessus, qu'à des valeurs élevées de la tension superficielle, correspondaient des valeurs également élevées de la réaction de Donaggio. Mais il fait lui-même des réserves sur ses résultats. En réalité, la nature du phénomène d'obstacle est très obscure et de nouvelles recherches sont nécessaires pour parvenir à l'élucider.

BELGODERE.

**Névrodermite et érythrodermie ichtyosiforme congénitale associées à la cataracte (cataracte dermatogène),** par G. SANNICANDRO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 1, janvier 1936, p. 85. Bibliographie.

En 1868, Rothmund a décrit pour la première fois un syndrome, appelé depuis « syndrome de Rothmund », qui consiste dans la coexistence de cataracte juvénile et d'affections cutanées, cette association présentant un caractère familial et héréditaire. Depuis, le cadre de ce syndrome s'est élargi et l'association de la cataracte a été constatée, non seulement avec la sclérodermie et les états similaires, comme dans la description de Rothmund, mais aussi avec la névrodermite, les téléangiectasies de la face, la maladie de Darier, enfin avec l'érythrodermie ichtyosiforme congénitale.

L'auteur, dans ce travail, reprend l'étude de ces différents cas, se proposant d'en éclairer la pathogénie, encore fort obscure.

Pour ce qui est de l'association de la cataracte avec la névrodermite, le nombre des cas publiés dans la littérature s'élève actuellement à 20. S. reproduit sommairement chacune de ces 20 observations, auxquelles il ajoute un cas personnel chez une femme de 40 ans, qui présentait sur la peau des lésions disséminées offrant les caractères habituels de la névrodermite et, en même temps, une cataracte. Il étudie ce cas au point de vue clinique et histologique ; il en discute ensuite la pathogénie qui apparaît fort obscure, attendu que nous manquons absolument de notions précises, aussi bien sur l'étiologie de la névrodermite que sur celle de la cataracte. On a invoqué des troubles digestifs, des troubles endocriniens ; en particulier on a incriminé les parathyroïdes et dans le cas personnel étudié par S. il y avait, en effet, une légère hypocalcémie et le prurit fut atténué par la parathormone.

Une autre association qui a été observée est celle de la cataracte avec l'érythrodermie ichtyosiforme congénitale. S. passe en revue les quelques cas qui en ont été signalés et y ajoute également un cas d'observation personnelle, chez un sujet de 29 ans qui présentait, en outre d'une érythrodermie congénitale, du rachitisme et une cataracte congénitale. Là encore, on se trouve devant un problème pathogénique fort obscur et on a incriminé également les troubles endocriniens. Dans le cas personnel de S., il y avait encore hypocalcémie et on observa une amélioration de l'état cutané par la parathyronine. Byla associée à un traitement calcique.

Mais, pour que l'origine endocrinienne du syndrome de la cataracte syndermatotique fût nettement démontrée, il faudrait pouvoir établir des rapports entre la cataracte congénitale et les parathyroïdes. Certains faits semblent établir cette liaison, par exemple les cas de cataracte zonulaire apparus chez des adultes après ablation des parathyroïdes.

De cette étude, l'auteur croit pouvoir conclure à la légitimité de la conception des cataractes dermatogènes et de leur origine probablement endocrinienne et en particulier parathyroïdienne à laquelle semblent apporter une confirmation certaines particularités des accidents cutanés : début, évolution, aspect clinique, caractère héréditaire, etc...

Quant à l'association érythrodermie ichtyosiforme congénitale — cataracte congénitale, S. estime qu'elle doit prendre place dans ce groupe car les analogies sont évidentes, et le caractère congénital de cette association n'exclut aucunement une origine endocrinienne.

BELGODERE.

**Contribution à l'étude de la polyarthrite hyperkératosique infectieuse (pseudo-syndrome de Vidal-Jacquet),** par D. MASTROJANNI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 2, février 1936, p. 105, 12 fig. Bibliographie.

Le syndrome de Vidal-Jacquet a été décrit en 1893 par ces deux auteurs, à l'occasion du cas d'un malade atteint de blennorrhagie et qui

présenta simultanément des manifestations articulaires et des lésions cutanées hyperkératosiques. L'infection gonococcique fut tout d'abord considérée comme un élément nécessaire de ce syndrome, qui a fait en 1933 l'objet d'une thèse très complète de Loubet (Toulouse). Mais ultérieurement, un certain nombre de cas furent publiés par divers auteurs, de sujets qui présentaient bien le même tableau clinique, articulaire et cutané, mais chez lesquels aucun antécédent blennorragique ne pouvait être décelé.

M. a eu l'occasion, précisément, de se trouver en présence d'un cas de cette dernière catégorie, qui semble du reste être le premier qui ait été constaté en Italie. Il s'agit d'un homme de 25 ans, atteint d'une polyarthrite, d'abord localisée au genou gauche et à l'articulation tibio-tarsienne gauche, aux articulations métacarpo-phalangiennes de l'annulaire et de l'auriculaire de la main droite, et qui par la suite atteignit encore d'autres articulations. Sur la peau, des lésions hyperkératosiques accentuées se présentaient à la paume des mains et à la plante des pieds, aux cuisses, aux jambes, etc... M. fait une étude très méticuleuse et très détaillée de ces manifestations articulaires et cutanées, tant au point de vue clinique qu'histologique.

Le malade niait tout antécédent blennorragique et, en effet, les examens cliniques les plus attentifs, les recherches de laboratoire les plus variées, répétées à plusieurs reprises, ne purent jamais déceler le moindre indice d'infection gonococcique.

L'auteur discute le diagnostic de ce cas : l'infection gonococcique étant exclue, il ne peut pas s'agir d'un cas de syndrome de Vidal-Jacquet, qui implique la blennorragie. On pourrait penser à une forme de psoriasis arthropathique, car il y a de grandes analogies, mais il y a aussi des différences qui excluent une telle identification.

Ce cas rentre donc dans la catégorie de ceux qui ont été décrits par les auteurs français sous la désignation de : syndrome de Vidal-Jacquet sans blennorragie.

Mais M. ne trouve pas satisfaisante une telle conclusion et il estime qu'une discussion plus approfondie est nécessaire. Il rappelle la classification qui a été donnée en 1932 par Micheli, à Acqui, des différentes formes de polyarthrite chronique.

Chez le malade étudié, il y avait : affections articulaires multiples à évolution lente, forte altération de l'état général, fièvre, polyadénopathies diffuses, mais pas de splénomégalie et pas d'endocardite.

Cette symptomatologie correspond à la forme désignée, dans la classification de Micheli sous le nom de *polyarthrite chronique primitive infectieuse* et M. estime que tel est le véritable diagnostic qui doit être appliqué à son malade.

Il conclut que : 1° le pseudo-syndrome de Vidal, c'est-à-dire sans blennorragie, existe véritablement ; 2° ces cas sont très rares et M. n'a pu en relever que neuf dans la littérature ; 3° dans ces cas, la polyarthrite s'accompagne d'atteinte de l'état général et d'éruptions cuta-

nées hyperkératosiques ; 4° les manifestations cutanées sont dues vraisemblablement à des stimulants infectieux partis des articulations malades et qui agiraient surtout sur la peau de sujets présentant des prédispositions individuelles ; 5° ces cas doivent être rapportés à la polyarthrite chronique primitive infectieuse de la classification de l'École de Turin sur l'étiologie de laquelle d'ailleurs règnent l'incertitude et l'obscurité.

BELGODERE.

**Sur la leishmaniose cutanéomuqueuse**, par G. SANTORI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 2, février 1936, p. 140, 5 fig. Bibliographie.

L'auteur rappelle la distinction des deux formes de la leishmaniose externe de l'homme : le bouton d'Orient (B. O.) et la leishmaniose américaine (L. A.), la première se rencontrant surtout dans l'Ancien Continent, la deuxième surtout dans l'Amérique centrale et méridionale. Il fait le parallèle de ces deux formes et en indique les caractères distinctifs dont le plus essentiel est que le B. O. atteint d'habitude uniquement la peau et ne se localise aux muqueuses que très rarement et seulement par extension et contiguïté ; tandis que, dans la L. A. les muqueuses sont assez souvent atteintes et sont souvent le siège de vastes pertes de substance. La L. A. elle-même présente du reste deux variétés qui se distinguent justement par le caractère de l'agression muqueuse : l'*Uta*, dans laquelle les lésions muqueuses ne sont que l'extension de lésions cutanées avoisinantes, et qui est une forme en général bénigne, et l'*Espundia*, beaucoup plus grave, qui débute par la peau, mais ensuite apparaissent des lésions des muqueuses, qui n'ont aucun rapport de continuité avec les lésions cutanées, mais par contre ces lésions muqueuses peuvent se propager à la peau par continuité. S. fait un exposé très complet et détaille avec précision les caractères cliniques de la L. A.

Mais des cas de leishmaniose externe primitive n'ont pas été observés seulement en Amérique : on trouve dans la littérature une trentaine de cas qui ont été recueillis dans d'autres pays. S. fait l'analyse des divers cas qui ont été ainsi publiés et montre que le plus souvent, il s'agissait de lésions muqueuses consécutives à l'extension de foyers cutanés voisins, et non pas de lésions cutanées et muqueuses siégeant à distance les unes des autres, donc rien qui ressemble à l'*Espundia*.

D'autant plus intéressant est un cas personnel qu'il a eu l'occasion d'étudier, concernant un sujet âgé de 52 ans, qui présentait un foyer ulcéreux sur le dos de la première phalange de l'index droit, un autre sur la seconde phalange, un troisième sur le médius, et en outre des lésions nodulaires arrondies de l'avant-bras droit. Il y avait aussi des lésions des muqueuses : dans la fosse nasale droite une lésion nodulaire de la cloison et du plancher ; dans la fosse nasale gauche, une infiltration mamelonnée prononcée de la muqueuse au point d'amener une obstruction par accollement des parois ; dans le pharynx supérieur, une infiltration de la muqueuse qui amenait un rétrécissement de la choane du côté droit.

S. fait une étude très complète de ce cas au point de vue clinique, biologique, histologique. Tellement complète qu'il nous est impossible de la condenser en quelques lignes. Contentons-nous de relever que la présence dans les tissus de *leishmania* typiques en abondance ne laissait aucun doute sur la nature de la lésion et sur le diagnostic.

La question importante était de savoir si on se trouvait en présence : ou bien d'un cas un peu anormal de B. O., ce qui serait relativement banal, ou bien d'un cas de L. A., ce qui est beaucoup plus rare et n'a été observé jusqu'ici en Italie, que chez des sujets retour d'Amérique. Mais dans le cas particulier, l'origine américaine ne pouvait être invoquée et il s'agirait donc d'un cas de L. A. autochtone, cas unique par conséquent, car jamais jusqu'ici on n'en a signalé en Italie.

L'auteur discute donc de très près cette question : il y avait bien chez son malade le *signe du clou* qui est considéré comme caractéristique du B. O., mais il a été démontré qu'on pouvait rencontrer ce signe également dans la L. A. Il passe en revue les différents autres caractères particuliers à ces deux formes et montre qu'aucun d'eux ne fournit des données suffisantes pour pouvoir rapporter d'une manière certaine le cas étudié à l'une plutôt qu'à l'autre.

Toutefois, il est d'avis que la *multiplicité des foyers*, plutôt que leur aspect, rattacherait son cas de préférence à l'*Espundia*.

Il fait remarquer d'ailleurs que, parmi les médecins qui se sont occupés de la question, il existe un parti *uniciste* qui soutient que B. O. et L. A. ne seraient qu'une seule et même maladie, revêtant des aspects différents, ce qui ne doit pas surprendre, car il n'est pas rare, surtout en dermatologie, de voir un même microbe produire des lésions très dissemblables, et réciproquement des microbes différents produire des lésions de même aspect. Les raisons de ces comportements différents peuvent être attribuées à des causes multiples : infections secondaires, conditions de réceptivité ou d'allergie, etc... Pour ce qui concerne les cas observés en Amérique, l'évolution spéciale de la L. A., la gravité de ces lésions, pourraient fort bien, d'après S., s'expliquer par une association morbide de *leishmaniose-blastomycose*, association qui a été du reste plusieurs fois démontrée par le laboratoire, mais qui existe peut-être aussi même dans les cas où les recherches ont été infructueuses, car la mise en évidence du germe de la blastomycose est difficile.

BELGODERE.

Tableaux peu communs d'accidents non vénériens des organes génitaux, par G. B. COTTINI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 42, fasc. 2, février 1936, p. 175, 12 fig. Bibliographie.

Callomon a publié sur ce thème un volume très complet, mais, comme le fait remarquer l'auteur, il n'a pas épuisé le sujet, qui est à la vérité inépuisable, car l'observation clinique quotidienne peut toujours l'enrichir de faits nouveaux. C. en rapporte six qu'il a personnellement observés.

I. — Une bartholinite non gonococcique, chez une vierge de 15 ans, mais très sale et très constipée. On ne trouva pas de gonocoques ; c'est le colibacille qui était la cause du mal.

II. — Une inoculation vaccinale des organes génitaux chez une petite fille de 7 ans qui avait été vaccinée 10 jours avant à la région deltoïdienne comme il est d'usage : les pustules d'inoculation secondaire siégeaient sur les grandes lèvres.

III. — Chez une femme de 48 ans, apparition sur le bord des grandes lèvres de lésions qui avaient tout à fait l'aspect de condylomes plans, de syphilides papulo-érosives. Mais ni l'examen à l'ultra, ni les réactions sérologiques ne confirmaient ce diagnostic. C. fait sur ce cas une discussion très poussée du diagnostic clinique, passant en revue toutes les affections qui peuvent présenter des aspects cliniques analogues et, après les avoir successivement éliminées, il conclut que le cas observé est un cas de *pseudo-lues papuleuse de Lipschutz*, affection décrite par cet auteur en 1921 et qui s'observerait surtout chez des sujets dont l'hygiène laisse à désirer et de fait, chez cette malade, le traitement se borna à quelques soins de propreté et d'antisepsie et suffit cependant pour amener la guérison en quelques jours. La nature de cette lésion est discutée ; pour quelques auteurs, il s'agirait d'une pyodermite végétante staphylo-streptococcique. C. est d'avis qu'elle peut être provoquée par des germes quelconques quand le terrain est préparé par des irritations préalables dues au manque d'hygiène.

IV. — Un cas de diphtérie du gland : il s'agit d'un homme de 48 ans qui, à la suite d'un coït buccal pratiqué avec insistance, vit apparaître une sorte de balano-posthite avec accompagnement sur le gland d'ulcérations recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux blanchâtre diphtéroïde. Et en effet, les examens bactériologiques décelèrent un bacille qui présentait tous les caractères du bacille de Loeffler. La partenaire fut examinée à son tour : quelque temps auparavant, elle avait souffert d'une angine diphtérique typique : c'était une porteuse de germes. C. discute à ce sujet la question des bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques et indique quels sont leurs caractères différentiels.

V. — Un cas d'ulcération génitale due à l'association fuso-spirillaire, chez un *minus habens* de 29 ans. Cette ulcération siégeait dans le sillon et son aspect clinique rappelait assez bien celui d'un chancre syphilitique ; toutefois, l'ulcération était assez fortement creusée à son centre, caractère qui ne s'observe pas d'habitude dans l'accident primaire. Mais à l'ultra, il y avait des spirilles qui ressemblaient beaucoup au tréponème, ils étaient accompagnés cependant d'un gros bacille et les préparations colorées présentaient les caractères très typiques de l'association fuso-spirillaire. De telles lésions sont rares et ne s'observent jamais que chez des sujets en mauvais état général, cachectiques, ce qui était le cas du malade étudié. Les réactions sérologiques négatives et l'absence des autres signes de la syphilis permirent d'éliminer ce dernier diagnostic.



IV. — Un cas extraordinaire de végétations de la verge, chez un homme de 40 ans, fruste et ignorant, qui avait laissé ses lésions prendre un développement énorme, n'ayant recours qu'à des moyens de traitement primitifs et absurdes comme en emploient les paysans de tous les pays. Il s'était développé ainsi une tumeur qui atteignait le volume d'un ananas et en avait assez bien la forme et l'aspect. La verge disparaissait au milieu de cette accumulation végétante dont la surface était mamelonnée en chou-fleur, et entre les végétations existaient des anfractuosités d'où faisait issue une sécrétion purulente fétide. Il fallut amputer la verge, non seulement parce que l'on ne voyait pas bien quel autre traitement fut possible de lésions aussi importantes, mais aussi parce qu'on suspectait un épithélioma. Toutefois, les examens histologiques multiples pratiqués sur différents points furent tous négatifs à ce point de vue. Il s'agissait donc de condylomes simples, de banales végétations, mais qui avaient acquis un développement extraordinaire. Les causes d'une telle évolution sont obscures et discutées ; C. expose les différentes hypothèses qui ont été émises à ce sujet.

BELGODERE.

**Nouvelles recherches expérimentales sur le pouvoir lipolytique du sérum du sang dans l'infection luétique**, par V. LEIGHEB. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 3, avril 1936, p. 209. Bibliographie.

Il est impossible de condenser de manière satisfaisante en quelques paragraphes ce copieux travail de 50 pages où sont discutées des notions complexes de chimie biologique et exposés des résultats expérimentaux multiples.

Une première partie est consacrée à la bibliographie des travaux antérieurs sur le comportement des lipases du sérum sanguin dans l'infection luétique ; ces travaux sont peu nombreux et leurs résultats sont souvent contradictoires.

Cependant, à l'heure actuelle, la question des lipoïdes a pris une importance nouvelle à cause du rôle qui leur a été attribué par certains dans le mécanisme de l'immunité et il est intéressant de rechercher quels rapports peuvent intervenir entre l'équilibre et le métabolisme des lipides dans l'organisme luétique et l'état de défense immunitaire d'une part, d'autre part, entre l'équilibre et le métabolisme des lipides et les lipases.

Une telle étude peut notamment conduire à des conceptions nouvelles sur la nature de la réaction de Wassermann et des réactions similaires. On avait, à l'origine, cru que la réaction de Bordet-Wassermann était une réaction antigène-anticorps ; puis, on abandonna cette opinion pour considérer cette réaction comme une réaction purement colloïdale, un phénomène physico-chimique. Cependant, cette réaction se manifeste dans les liquides les plus variés de l'organisme, dont la composition chimique est très différente, ce qui semble bien indiquer que ces

liquides contiennent quelque chose de spécifique, une *substance Wassermann* et les travaux de ces dernières années sur les ferments du sang et en particulier sur les lipases, orientent les hypothèses dans cette voie, de sorte que l'on tend à revenir à la conception initiale d'une réaction antigène-anticorps.

Aussi est-il légitime de rechercher si l'infection luétique s'accompagne ou non d'une modification du pouvoir lipolytique du sérum sanguin qui donnerait des indications sur l'intensité plus ou moins grande des processus de défense de l'organisme contre l'agent pathogène de la syphilis.

Après ces considérations générales, l'auteur fait l'exposé de ses recherches personnelles, qui ont porté sur 54 sujets atteints de syphilis dans les conditions les plus diverses, et sur 22 sujets sains témoins.

Il a, chez ces sujets, déterminé le pouvoir lipolytique du sérum sanguin par la méthode physico-chimique de Rona et Michaelis en utilisant les stalagmomètres à baïonnette de Traube, l'un taré pour 83,98 gouttes d'eau distillée, l'autre pour 39,98 gouttes. La détermination du pouvoir lipolytique était faite au moment de l'addition du réactif (tributyrine de Schering-Kahlbaum), puis 60 minutes et 120 minutes plus tard. Plus grande est la quantité de tributyrine dissociée, moins grand est le nombre de gouttes indiqué par le stalagmomètre, puisque la tension superficielle augmente du fait de cette dissociation, de sorte que, plus le nombre de gouttes est faible, plus le pouvoir enzymatique de la lipase est grand.

Il est impossible de suivre l'auteur dans l'exposé de ses nombreuses expériences et nous devons nous borner à en indiquer quelques résultats généraux.

1° Il lui a semblé que, chez les sujets sains, le pouvoir lipolytique moyen du sérum était légèrement plus élevé que chez les syphilitiques.

2° Dans la période primaire, le pouvoir lipolytique semble moins élevé qu'aux périodes secondaires et tertiaires, sans doute parce que, à cette période, les pouvoirs de défense de l'organisme n'ont pas encore atteint leur complet développement.

3° Pour ce qui concerne les rapports du pouvoir lipolytique avec la présence ou non de manifestations syphilitiques, on observe le comportement suivant : période primaire : valeurs basses ; période secondaire, avec manifestations : les valeurs s'élèvent et atteignent presque le niveau de celles des sujets sains ; période secondaire sans accidents : valeurs inférieures à celles des sujets sains ; période tertiaire sans manifestations : valeurs presque égales à celles des sujets sains et supérieures à celles de la période secondaire sans accidents.

4° Au point de vue des rapports avec le traitement, l'activité de la sérolipase paraît plus grande chez les sujets qui ont suivi un traitement nul ou insuffisant que chez ceux qui se sont bien soignés.

5° Pour ce qui concerne les rapports avec les réactions sérologiques, le pouvoir lipolytique du sang des luétiques dont les réactions sont

positives ou partiellement positives, est d'autant plus élevé que les séro-réactions sont plus intenses. L'activité de la sérolypase serait un témoin de la lutte contre l'agent infectieux. Quand les réactions sérologiques s'améliorent, on voit le pouvoir lipolytique du sang diminuer ; quand les réactions sont nettement négatives, le pouvoir lipolytique ne diffère guère de celui des sujets sains.

En somme, dans leur ensemble, ces résultats sont logiques et semblent confirmer les hypothèses qui ont été émises sur le rôle de la lipase dans le mécanisme de l'immunité.

Toutefois, ces résultats sont encore souvent contradictoires, ce qui est assez compréhensible, car, à côté de la syphilis, une foule d'autres facteurs peuvent intervenir et notamment les états pathologiques concomitants. De sorte que l'auteur n'ose pas tirer de ses recherches des conclusions fermes et définitives.

BELGODERE.

Le « phénomène d'obstacle » dans l'eczéma, par M. de LUCA. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 3, avril 1936, p. 260. Bibliographie.

Certaines substances mordantes, comme le molybdate d'ammoniaque, mises en présence d'une solution de thionine, ou d'une autre couleur d'aniline, en provoquent la précipitation. En 1931, Donnagio a constaté que, dans certaines conditions physio-pathologiques, le liquide céphalo-rachidien et l'urine, empêchent cette précipitation, lui « font obstacle ». C'est la réaction de Donnagio, dite encore « phénomène d'obstacle ». Le mécanisme en est obscur et on en donne cette explication hypothétique qu'il serait dû à la présence de certains colloïdes qui abaissent la tension superficielle des liquides, d'où résulterait une adhérence entre ces colloïdes et les micelles de la thionine, de sorte que celles-ci ne peuvent plus se précipiter sous l'action des électrolytes du réactif. Quant à l'origine de ces colloïdes, ils résulteraient de perturbations dans l'équilibre protéique.

Après une brève revue des applications de ce phénomène à l'étude des dermatoses en général et des indications techniques, l'auteur expose les résultats de recherches qu'il a entreprises sur une série de sujets atteints d'eczéma. Ce choix lui a semblé particulièrement judicieux, étant donné que, dans l'eczéma, plus que dans toute autre dermatose, ce sont les troubles de la nutrition générale auxquels on attribue un rôle important.

Il a constaté les résultats suivants :

Dans l'eczéma, les valeurs du phénomène d'obstacle sont supérieures à celles des sujets normaux ; elles varient selon que l'affection est dans une phase aiguë, subaiguë ou chronique et selon l'extension de ces lésions.

Les valeurs les plus élevées ont été observées dans les formes aiguës et subaiguës et surtout dans celles qui avaient une grande extension ; elles sont beaucoup plus basses dans les formes chroniques, à moins que celles-ci ne soient très étendues.

En tout cas, les valeurs suivent l'évolution de la dermatose, elles oscillent en plus ou en moins suivant l'aggravation ou l'amélioration des lésions de la peau, et quand celles-ci sont en régression, elles reviennent aux chiffres normaux.

L'auteur émet par suite cette hypothèse que le phénomène d'obstacle, dans l'urine des eczémateux, est lié à des perturbations locales au siège des lésions cutanées et non à des perturbations générales ; c'est dans les lésions cutanées que sont produites les substances spéciales qui, éliminées par l'urine, y produisent le déséquilibre physico-chimique que révèle le phénomène d'obstacle.

Toutefois, l'auteur ne propose cette hypothèse qu'avec réserve, étant donné l'obscurité qui règne encore sur la véritable nature du phénomène.

BELGODERE.

**Un cas de maladie de Darier** (Contribution clinique, histologique, pathogénique), par P. de CASTELLINO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 3, avril 1936, p. 268, 6 fig. Bibliographie.

L'auteur décrit un cas de maladie de Darier observé chez une femme de 43 ans, psychiquement et somatiquement déficiente.

La dermatose avait débuté à l'âge de 13 ans, se développant spécialement au cuir chevelu, à la face dorsale des mains et des pieds, avec localisation à la muqueuse buccale et à l'orifice anal, où elle avait pris un aspect végétant ; elle s'était compliquée dans les deux dernières années de lésions kératosiques palmaires et plantaires. L'examen histologique, pratiqué sur trois biopsies prélevées en des régions différentes, a toujours montré la présence caractéristique des granules et des corps de Darier et des lacunes de Bellini.

Les examens sérologiques n'ont mis en évidence aucune donnée digne de mention.

Les recherches sur l'équilibre neuro-végétatif et les épreuves pharmacodynamiques ont mis en évidence une légère prédominance du parasymphatique sur le sympathique.

Sur la nature de la dermatose, l'auteur se rallie à la conception de la génodermatose et insiste sur l'aspect variable et sur l'extension de la maladie qui évolue sur des organismes tantôt parfaitement normaux, tantôt au contraire atteints de déficiences somatiques et psychiques plus ou moins accentuées et il admet que de telles variations peuvent dépendre de l'époque à laquelle la dystrophie causale a agi sur le feuillet ectodermique, c'est-à-dire dans une période de plus ou moins grande différenciation des dérivés du feuillet lui-même, avec répercussion par suite tantôt exclusivement cutanée, tantôt au contraire à la fois sur la peau et sur les organes qui régissent le développement organique complet et harmonique.

BELGODERE.

Un cas autochtone de filariose dû à la filaire de Bancroft, avec éléphantiasis de la verge et lymphoscrotum, observé en Italie, par A. de AMICIS. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 3, avril 1936. p. 285, 5 fig. Bibliographie.

Bien que le cas ne soit pas fréquent, on a déjà signalé plusieurs fois en Europe des cas de filariose dus à la filaire de Bancroft, mais surtout chez des sujets qui revenaient des pays chauds et ces cas sans doute deviendront moins rares par suite du développement des moyens de communication. Mais on a aussi rencontré des cas autochtones, rarissimes, et difficilement explicables.

C'est un cas de ce genre qu'a observé l'auteur chez un paysan de 27 ans, *minus habens*, ce qui rendait l'interrogatoire difficile et les renseignements peu précis sur les antécédents et sur l'évolution de la maladie. En tout cas, il niait la syphilis et n'avait du reste jamais eu de rapports sexuels avec des femmes ; par contre, il en avait, de manière suivie, avec ses brebis, ce qui est, paraît-il, d'un usage assez commun chez les paysans italiens.

Cet homme présentait un éléphantiasis de la verge, qui était triplée de volume et le scrotum aussi était très volumineux, dur, sclérosé, bosselé avec, sur certains points, des zones ramollies qui correspondaient à des cavités kystiques d'où faisait issue un liquide séreux, clair, grisâtre.

La discussion du diagnostic ayant fait émettre, malgré le peu de probabilité, mais à cause de l'aspect, l'hypothèse d'une filariose, bien que le sujet n'eût jamais quitté son village, et que personne dans son village n'eût été dans les pays à filaires, l'examen du sang fut pratiqué et il fut positif de la manière la plus nette : on trouva des filaires très nombreuses et typiques, non seulement pendant la nuit, mais même pendant le jour, où elles étaient cependant plus rares.

L'auteur fait l'étude histologique des lésions ; les coupes ne montrèrent du reste nulle part la présence de filaires dans les tissus ; mais, il y en avait en abondance aussi dans les urines.

Ce cas est inexplicable. Il existe cependant une variété de filaire qui vit dans nos pays, la filaire *immitis*, mais c'est un parasite du chien, qui ne s'attaque pas à l'homme, et comme le sujet était en contact constant avec des chiens, on pourrait supposer qu'on se trouverait en présence d'un cas exceptionnel de filaire *immitis* qui se serait adaptée à un organisme humain. Mais, après discussion, l'auteur rejette cette hypothèse et il pense que dans son cas il s'agissait bien d'une filariose due à la vraie filaire de Bancroft, semblable à celle des pays tropicaux, mais dont la présence chez ce malade est véritablement inexplicable.

BELGODERE.

**Constatations rares de cryptocoque ruber et de la variété glutinis observés dans des affections cutanées**, par MARTINOTTI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 4, mai 1936, p. 297, 9 fig. Bibliographie.

L'auteur rapporte cinq observations de dermatoses dues à des cryptocoques. La première est ancienne et a déjà fait l'objet d'un travail antérieur en 1918 ; les lésions étaient très étendues, presque généralisées ; elles guérissent puis furent suivies d'une récurrence quelques mois plus tard. Les recherches de laboratoire, négatives lors de la première atteinte, furent positives lors de la rechute. Elles montrèrent la présence d'éléments ovoïdes, très réfringents, pourvus d'une paroi à double contour, qui avaient l'aspect caractéristique des cryptocoques. Ces parasites étaient également nombreux dans l'urine où on constatait en outre un dépôt abondant formé par des amas qui étaient constitués par une substance amorphe analogue à la fibrine et par des éléments radiés qui furent identifiés comme des formes de dégénérescence du parasite. Les cultures donnèrent des colonies rouges ayant l'aspect de cire à cacheter. Il y avait une éosinophilie très nette du sang et très accentuée des tissus. Pendant une certaine période de l'évolution, la réaction de Bordet-Wassermann se montra positive, mais cette positivité éphémère n'avait rien à voir avec la syphilis : ce fait s'observe parfois au cours de l'évolution de certaines maladies. Néanmoins, on institua un traitement par l'arsénobenzol, qui amena la guérison, mais on sait bien que l'arsénobenzol peut avoir une efficacité thérapeutique au cours des processus infectieux les plus divers.

Au point de vue clinique, les lésions de ce malade reproduisaient l'aspect de l'érythème polymorphe, de sorte que l'on pouvait classer l'affection en cause parmi les *dermatites pyémiques ou bactériennes métastatiques*.

Le parasite fut identifié par le Pr Pollacci comme un *Cryptococcus ruber* ; la vitalité de ce germe est très grande, car c'est seulement en 1932 que cette identification fut faite sur des cultures ensemencées au moyen de frottis étalés sur des lames 13 ans auparavant.

Deuxième cas : chez un étudiant, lésions inguino-crurales d'eczéma marginé, dans lesquelles on trouva également le *Cryptococcus*.

Troisième cas : chez un médecin, eczéma figuré plantaire ; même parasite.

Quatrième cas : lésions vésiculo-pustuleuses du cuir chevelu chez un jeune homme de 14 ans. Même parasite.

Cinquième cas : homme de 45 ans, lésions du dos de la main et des espaces interdigitaux, ressemblant à de l'eczéma squameux ou à une trichophytie. Le Pr Pollacci identifia un *Cryptococcus glutinis Fresenius*.

Ces observations montrent bien que les cryptocoques ne doivent pas être considérés comme de simples saprophytes ; dans certaines circonstances, ils peuvent devenir pathogènes et leur rôle dans la pathologie humaine ne doit pas être méconnu.

BELGODERE.

Expériences de greffes cutanées homologues chez les lépreux, par FLARER et V. GRILLO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 4, mai 1936, p. 309.

Les auteurs ont pratiqué 40 expériences de greffe homologue de peau et de nodules sur des sujets lépreux. De telles expériences permettent des déductions intéressantes de pathologie générale concernant soit la greffe, soit la physiologie pathologique de la lèpre.

Sans entrer dans le détail de ces expériences, voici quels en ont été les résultats les plus intéressants :

1° Le tissu du nodule lépreux semble doué d'une faible vitalité ; les greffons prélevés sur ce tissu régressent le plus souvent ; l'insertion peut réussir cependant dans le cas de greffe de nodule sur nodule ou de nodule sur peau saine.

2° La réceptivité au greffon du tissu nodulaire lépreux paraît plus grande que celle de la peau normale : on peut expliquer ce fait par la vascularisation plus riche, ou bien par un état particulier du système réticulo-endothélial.

3° La vitalité de la peau atrophique lépreuse semble bonne : dans un cas, on a observé une réussite complète d'un greffon sur un autre sujet, avec réaction granulomateuse du greffon atrophique.

4° Le tissu atrophique lépreux est tout à fait dépourvu de réceptivité, aucun greffon n'a pu prendre sur ce terrain : c'est la contre-partie de la réceptivité du tissu nodulaire.

5° Les greffes les mieux réussies, avec apparences définitives, ont été obtenues, soit sur des sujets atteints de lèpre nodulaire, soit sur des sujets cachectiques ; on peut en conclure que la vitalité intrinsèque du greffon n'est pas le seul facteur de réussite, mais que d'autres conditions nécessaires sont, soit une altération spéciale du système réticulo-endothélial, soit la cachexie du sujet, qui diminuent les pouvoirs de défense.

6° Alors que d'habitude on peut considérer comme absolue la négativité de greffes même homologues sur des sujets différents, on a pu réussir chez des lépreux des greffes de peau saine ou bien de peau provenant d'autres sujets lépreux. Ceci montre bien que l'état particulier du receveur joue un rôle important. Cet état particulier semble être chez le lépreux, soit la réticulo-endothéliose diffuse, soit l'état cachectique.

7° La prise du greffon, dans les cas positifs observés, est hors de doute, car elle a été contrôlée par l'examen histologique, qui a montré la persistance des caractères originaux du fragment inséré (fragment dépigmenté sur peau pigmentée par exemple).

8° Dans beaucoup de cas, il a été constaté que la partie dermique du greffon prenait, tandis que l'épiderme régressait.

9° Les modalités d'échec de la greffe chez les lépreux ont semblé réaliser deux types : ou bien régression précoce et intense avec colliquation rapide et élimination du greffon ; ou bien régression tardive survenant au bout de 10 à 15 jours, avec réaction inflammatoire du

tissu greffé, halo inflammatoire du tissu périphérique, élimination rapide et tumultueuse du greffon, qui jusqu'alors avait paru se trouver en bonne condition.

BELGODERE.

**Sur un cas d'épidermolyse bulleuse dystrophique**, par I. CACCIO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 4, mai 1936, p. 326, 5 fig. Bibliographie.

L'auteur fait remarquer que, malgré de nombreux travaux et de nombreuses discussions, on n'est pas encore parvenu à se mettre d'accord sur une classification définitive de l'épidermolyse bulleuse, soit au point de vue étiopathologique, soit au point de vue anatomo-clinique. Il passe en revue la littérature, qui démontre bien ces discordances. Un progrès a été réalisé cependant lorsque l'on a distingué les deux formes de la dermatose : forme simple et forme dystrophique, dont les caractères différentiels furent établis dans un mémoire de Hallopeau ; mais alors, la question s'est posée de savoir s'il s'agissait de deux maladies distinctes ou bien de deux formes distinctes d'une seule maladie.

Pour apporter une contribution aux problèmes que pose un tel sujet, l'auteur étudie un cas qu'il a observé chez un enfant de 10 ans, d'épidermolyse bulleuse dystrophique apparue deux années après une brûlure accidentelle. Dans l'anamnèse, il y avait hérédité tuberculeuse du côté paternel ; le phénomène de Nikolsky faisait défaut et il n'y avait pas de manifestations bulleuses en activité au moment de l'examen. L'intradermo-réaction à la tuberculine était positive.

L'auteur fait de ces cas une étude très complète au point de vue clinique et histologique dont nous ne pouvons résumer les détails.

Sur la base des constatations ainsi faites, il développe des considérations pathogéniques.

Un des caractères histologiques qui apparaissait le plus nettement, c'étaient des altérations du tissu élastique ; C. pense que c'est dans ces altérations qu'il faut voir le substratum anatomique du syndrome.

Un autre caractère assez particulier était la présence dans les coupes de formations granulomateuses avec cellules épithélioïdes dont l'aspect rappelait beaucoup celui des sarcoïdes de Boeck ; l'auteur explique ces lésions par la présence d'un foyer tuberculeux latent qui élaborerait des toxines et celles-ci, se répandant dans la circulation, provoqueraient dans la peau cette réaction spéciale.

Au point de vue étiologique, C. pense que le *primum movens* doit être recherché dans les brûlures anciennes, car on sait que les brûlures provoquent la production de substances histamino-simili et aussi la production de toxines qui agissent essentiellement sur les capillaires. La peau serait ainsi sensibilisée par ces substances et réagirait au moindre traumatisme. La bulle représenterait ainsi un phénomène réactif ; dans un second temps s'institueraient des altérations à type régressif des capillaires et les bulles ne se reproduiraient plus. Mais un tel mécanisme ne pourrait s'exercer que sur une peau préalablement prédisposée



par des altérations anatomiques et plus particulièrement des fibres élastiques.

Encore resterait-il à expliquer quelle serait la cause de ces altérations. C'est là que la tuberculose vient peut-être jouer son rôle, en agissant comme une cause dystrophique, non seulement générale, mais surtout locale. L'épidermolyse bulleuse serait en somme une *génodermatose due à des perturbations héréditaires du plasma germinatif* et du développement de l'individu, une *hérédoméiopragie ectodermique* de Lortat-Jacob. Le facteur terrain jouerait ainsi un rôle prépondérant dans la pathogénie de la dermatose.

BELGODERE.

Sur la diphtérie cutanée, par G. SANTORI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 4, mai 1936, p. 343, 7 fig. Bibliographie.

L'auteur fait observer que l'on ne songe pas assez à la diphtérie cutanée qui, sans être fréquente, n'est pas cependant aussi rare qu'on le croit, puisque, en 6 mois, il a pu en recueillir 5 cas. Bien entendu, il s'agit de diphtérie cutanée *primitive*, le transport à la peau au cours d'une angine diphtérique étant relativement banal. Mais doit-on considérer comme diphtérie cutanée primitive celle qui se manifeste chez un sujet porteur de germes pharyngés sans manifestation ? Et comment prouver dans ce cas, en présence de deux foyers, l'un cutané, l'autre muqueux, quel est celui qui est primitif ? Il n'est donc pas toujours facile d'établir le caractère primitif d'un cas de diphtérie cutanée.

Voici quels ont été les cinq cas observés :

1° Enfant de 4 ans ; pyodermite des membres inférieurs, ulcérations de la région anale, dans lesquelles on trouve du bacille diphtérique moyen ; le bacille fut également rencontré dans le pharynx bien qu'il n'y eût de ce côté aucune manifestation. Réaction de Schick négative.

2° Enfant de 13 mois : ulcération du côté externe de la grande lèvre droite et, secondairement, sur la muqueuse buccale, apparition de plaques blanchâtres. Dans ces deux lésions, recherche du bacille diphtérique positive. Guérison rapide par le sérum. Dans ce cas, la localisation cutanée a été primitive d'une manière manifeste, puisqu'on a pu surprendre le passage aux muqueuses.

3° Enfant de 15 mois : début par des accidents cutanés de pyodermite banale avec adénite cervicale suppurée, puis apparition de lésions érosives rétro-auriculaires, d'ulcérations de la grande lèvre, le rhagades péri-anales. A l'examen bactériologique, au milieu de nombreux cocci pyogènes, le bacille diphtérique fut trouvé dans toutes les lésions. Comme la diphtérie cutanée peut se présenter sous la forme impétiginoïde, il est difficile de dire dans ce cas si l'infection par les pyogènes est primitive ou secondaire. Guérison rapide par le sérum.

4° Enfant de 13 mois : début par des accidents aigus d'entérite avec température élevée ; puis, apparition d'une ulcération rétro-auriculaire droite, ensuite d'ulcérations périgénitales et péri-anales ; pas de lésions

visibles au pharynx, mais il y avait des troubles respiratoires qui faisaient soupçonner une lésion laryngée. Le mauvais état général alla en s'aggravant et l'enfant succomba. A l'autopsie, ulcération du larynx, broncho-pneumonie, abcès du médiastin, ulcération du côlon. Le bacille diphtérique fut trouvé pendant la vie dans la lésion rétro-auriculaire, mélangé à une quantité innombrable de germes divers ; après la mort, on put le découvrir même dans l'ulcération du côlon. Dans le cas de ce malade, on peut discuter si la gravité de l'évolution est due au bacille diphtérique seul, ou bien au terrain mauvais, ou bien aux pyogènes associés.

5° Homme de 40 ans, atteint depuis 9 mois de stomatite ulcéreuse rebelle aux traitements. Puis, à la région péri-anale, au niveau de l'orifice d'une fistule bacillaire, apparition d'un ulcère dans lequel on put déceler le bacille diphtérique. Cette recherche, par contre, fut négative dans les lésions de la bouche. Guérison par le sérum. Ce malade devait être un porteur de germes et le mauvais état général, la déficience des moyens de défense, a permis au bacille diphtérique de devenir agressif. Ce cas démontre en outre que la diphtérie cutanée, qui s'observe en général chez des jeunes enfants, peut cependant aussi se développer chez l'adulte.

Après l'exposé de ces cinq cas, l'auteur fait observer qu'il faut se montrer très prudent dans l'affirmation d'un diagnostic de diphtérie cutanée, et qu'il ne faut pas se contenter du simple examen bactériologique direct ; seules les cultures permettent de distinguer le bacille diphtérique vrai du bacille pseudo-diphtérique.

Il passe ensuite à une étude didactique de la diphtérie cutanée, qui se présente sous des formes multiples :

1° *Diphtérie cutanée ulcéreuse*, qui présente elle-même des aspects très divers : *forme typique* ; *forme vénéroïde* (qui simule le chancre mou) ; *forme indurée* (qui ressemble à un chancre syphilitique) ; *forme gangréneuse*. Parfois aussi, le début peut être vésico-bulleux, pustuleux, ou par de petits abcès folliculaires. Cette forme peut siéger dans n'importe quelle région, mais ses sièges de prédilection sont les régions périgénitales, péri-anales, et rétro-auriculaires.

2° *Diphtérie cutanée gangréneuse profonde*, qu'on observe surtout chez des sujets dont l'état général est déficient.

3° *Diphtérie cutanée phlegmoneuse*, lésions profondément infiltrées et étendues, à allures inflammatoires aiguës.

4° *Diphtérie cutanée impétiginoïde*, simulant l'impétigo.

5° *Diphtérie cutanée eczémateuse*, à siège de préférence rétro-auriculaire ou dans les plis cutanés. Elle peut simuler un eczéma ou un intertrigo. Elle est caractérisée par son évolution lente, sa résistance aux traitements, sa tendance aux récides après guérison parce que le bacille diphtérique reste pendant longtemps inclus dans la peau.

6° *Diphtérie cutanée à forme de panaris* : l'aspect est celui d'un panaris, mais il n'y a pas de suppuration ; seulement un exsudat séro-

hématique dans lequel le bacille diphtérique se trouve en abondance.

Un point particulier de l'histoire de la diphtérie cutanée, c'est que, contrairement à ce qui a lieu dans la diphtérie des muqueuses, la réaction de Schick est souvent négative. Cela semble dû à ce que le diagnostic est en général fait tardivement, de sorte que l'organisme a eu le temps d'élaborer en quantité suffisante l'antitoxine qui peut ainsi neutraliser la toxine introduite dans le derme.

Au point de vue du *diagnostic*, la forme ulcéreuse est à distinguer en particulier de l'*ulcus vulvæ acutum* ; mais celui-ci s'observe en général chez des sujets qui ont atteint la puberté et non dans l'enfance, et il s'accompagne de fièvre élevée. Suivant les formes, le diagnostic se posera avec : le chancre mou, les ulcérations syphilitiques et tuberculeuses, les ulcérations dues aux pyogènes, les différents types de phlegmon ou de gangrène.

Les *complications* sont rares, mais on a pu cependant observer la mort par néphrite, paralysie, myocardite. Mais en général le *pronostic* est beaucoup plus bénin que dans la diphtérie des muqueuses.

Pour ce qui concerne le *traitement*, dans les formes superficielles de la diphtérie cutanée, la sérothérapie n'est pas en général nécessaire, attendu que le diagnostic est habituellement tardif et que l'absorption des toxines est minime ; il vaut mieux dans ces cas insister surtout sur le traitement local antiseptique, tant au point de vue curatif que prophylactique.

Dans les formes profondes, phlegmoneuses ou gangréneuses, la sérothérapie reprendra ses droits, mais vu la gravité de ces formes, elle se montrera souvent impuissante.

BELGODERE.

Essai critique sur la nomenclature dermatologique, par E. TISSI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 4, mai 1936, p. 385.

L'auteur, comme épigraphe de son article, cite ces lignes des dermatologistes allemands Herxheimer et Hartmann : « *Nun leidet ja die Dermatologie schon sehr darunter, dass für gleiche Krankheitsbegriffe, verschiedene Namen existieren und dass für geringe Abweichungen eines sonst schon bekannten Symptomencomplexes dieserhalb völlig neue Krankheitsnamen gesucht sind.* »

Il rappelle l'aphorisme bien connu de Claude Bernard : Une science est une langue bien faite, et fait observer qu'actuellement la langue dermatologique, loin d'être « bien faite », menace au contraire d'aboutir à une confusion dans laquelle se perdent, non seulement les praticiens de médecine générale, mais les dermatologistes eux-mêmes.

Comme toute science, la dermatologie est une somme de faits, qui servent de substratum à un certain nombre de doctrines et d'hypothèses. Ces faits et ces hypothèses ont naturellement un nom. Dans certains cas, le fait constitue la maladie elle-même, par exemple le sillon de la gale ; c'est la « lésion-maladie » des auteurs français ; dans cette caté-

gorie de cas la question de l'appellation de cette lésion n'a qu'une importance relative. Mais le plus souvent le fait ne peut s'expliquer que par des hypothèses et c'est alors que les divergences de nomenclature présentent de graves inconvénients et peuvent aboutir à la confusion.

Pour se placer sur le terrain pratique, T. classe de la manière suivante les défauts de la nomenclature dermatologique :

a) *Les synonymies*, c'est-à-dire le fait que la même maladie est désignée par plusieurs noms différents (par exemple, il existe bien vingt dénominations différentes pour désigner le *lupus érythémateux*).

b) *Les homonymies*, c'est-à-dire le fait que le même mot sert à désigner des formes morbides distinctes (par exemple les mots *eczéma*, *lichen*, *pityriasis*, sont utilisés pour désigner des dermatoses qui n'ont absolument rien de commun entre elles).

c) *Les dysonymies*, c'est-à-dire les désignations impropres, parfois absurdes, défectueuses au point de vue étymologique ou grammatical (exemple : *mycosis fongoïde*, qui est un pléonasme).

d) *Les divergences de signification* suivant les pays.

e) *Les individualités nouvelles* qui sont créées sans cesse sans aucune nécessité et qui ne sont souvent que des replâtrages de faits déjà connus depuis longtemps.

Les doléances exposées par l'auteur ont été déjà maintes fois exprimées, mais on s'en est toujours tenu là et, quand il s'est agi d'y porter remède, tout le monde s'est dérobé. Il faudrait, à son avis, que l'on s'entendît pour établir une nomenclature internationale, et pendant un certain temps, les auteurs feraient usage à la fois du terme traditionnel et de celui de la nomenclature officielle, jusqu'à ce que l'usage ait fini par imposer ce dernier.

Ce qui serait nécessaire aussi, ce serait une unité de mesure en dermatologie. Nombre de dermatologistes, au lieu de faire usage du système métrique, préfèrent employer des comparaisons empruntées au règne végétal ou bien à la numismatique ; mais le règne végétal varie suivant les régions et la monnaie encore plus, et celle-ci, à notre époque, connaît même de grandes variations dans un même pays.

BELGODERE.

## II *Dermosifilografo* (Turin).

Sur les ulcérations aiguës non vénériennes des organes génitaux féminins (Contribution clinique et histologique), par G. MANGANOTTI. *Il Dermosifilografo*, année 11, n° 6, juin 1936, p. 269, 18 fig. Bibliographie.

Tout le numéro de juin est consacré à cet important mémoire de 60 pages, où l'auteur met au point l'état actuel de nos connaissances sur les ulcérations aiguës non vénériennes des organes génitaux féminins, lésions dont le type le plus caractérisé est l'*ulcus vulvæ acutum* de Lipschutz (U. V. A.).

Une première partie de ce travail est consacrée à l'étude approfondie

de 7 cas personnels. Il s'agit de jeunes filles ou de femmes, d'âges divers (17, 18, 28, 16, 32, 20, 16), les unes vierges, d'autres mariées ou ayant eu des rapports sexuels, les unes bien portantes, deux atteintes de tuberculose pulmonaire, une de parathyroïdie. Ces femmes ont été atteintes d'ulcérations des organes génitaux, et en particulier des petites lèvres. D'une manière générale, il s'agissait d'ulcérations apparues brusquement, ayant le caractère d'accidents aigus et une évolution plutôt bénigne, si bien que la guérison survenait presque spontanément en tout cas par des traitements locaux fort simples. Mais cette évolution s'accompagnait toujours de phénomènes généraux : fièvre tantôt légère, tantôt élevée. Un point particulièrement intéressant de l'étude de ces ulcérations était la recherche de leur agent étiologique, étant donné que, pour Lipschutz, il s'agit de lésions qui sont dues à un agent spécifique, le *Bacillus crassus*, dont le pouvoir pathogène a été mis en doute par d'autres auteurs. Or, parmi les sept cas rapportés, il ne s'en est trouvé que trois sur les ulcérations desquels on a pu constater le *crassus* ; mais dans tous, il y avait du staphylocoque, dans deux du streptocoque, et dans un le bacille pseudo-diphtérique. Les recherches biologiques, d'autre part, n'ont pas permis d'attribuer un rôle étiologique prépondérant à l'une ou à l'autre de ces variétés microbiennes ; les intradermo-réactions ont été négatives dans tous les cas ; les auto-inoculations n'ont donné que des réactions douteuses ou nulles.

En somme, ces ulcérations aiguës non vénériennes des organes génitaux féminins semblent former un groupe mieux caractérisé par la clinique que par l'histologie puisqu'elles sont apparentées par des caractères communs de symptomatologie, d'évolution, de bénignité, tandis que des variétés microbiennes diverses semblent tour à tour pouvoir être incriminées comme responsables de cette affection.

Une deuxième partie de ce mémoire est consacrée à des considérations cliniques, histologiques et pathogéniques.

Au point de vue clinique, ces ulcérations, assez multiformes d'aspect, ont cependant un « air de famille » par leurs caractères positifs énoncés plus haut et en outre, par des caractères négatifs communs : absence d'infiltration, négativité des auto-inoculations, absence d'adénopathie inguinale nette ; ce qui, avec le résultat des examens sérologiques et bactériologiques, permet de les distinguer des ulcérations vénériennes sans difficulté, mais par exclusion. Leur mode de début n'est pas établi d'une manière certaine ; ulcération d'emblée, rupture d'une vésicule ou d'une phlyctène ; nodule ou papulette qui s'érode, telles sont les diverses opinions qui ont été émises sur ce point.

Les aspects cliniques divers ont été classés par Lipschutz sous trois formes : a) *forme gangréneuse*, qui débute par un placard nécrotique noirâtre ; b) *forme pseudo-vénérienne*, dont l'aspect rappelle celui du chancre mou ; c) *forme miliaire*, rarement isolée, le plus souvent associée à la précédente. Pautrier y a ajouté une *forme syphiloïde* dont l'aspect rappelle celui de l'accident primaire.

La réaction fébrile qui accompagne l'apparition de ces ulcérations est souvent légère et ne dépasse pas 38°, mais parfois elle se manifeste avec violence, atteignant 40°, faisant craindre une affection grave, mais cependant, à moins qu'il n'existe une autre maladie concomitante, l'aspect général très peu inquiétant permet un pronostic rassurant.

Un autre caractère important de ces ulcérations, c'est que parfois elles sont associées à des *manifestations à distance*. Soit du côté de la bouche : ulcérations aphteuses dans lesquelles le *Bacillus crassus* a été parfois rencontré en même temps que dans les lésions de la vulve. Soit du côté des amygdales : angines, parfois angine de Vincent. En 1934, Whitewell, dans une étude sur les ulcérations buccales, insiste sur le syndrome, encore peu connu, d'ulcérations buccales associées à des ulcérations vulvaires. Soit du côté de la peau : ce que l'on a constaté le plus souvent est l'association avec l'érythème polymorphe, mais aussi des érythèmes noueux, des érythèmes diffus, des éruptions vésiculo-pustuleuses ou papulo-pustuleuses.

Au point de vue histologique, le caractère dominant consiste dans l'association de lésions vasculaires et de phénomènes prolifératifs du mésenchyme. Les lésions vasculaires diffèrent nettement de celles de la syphilis et sont beaucoup plus évidentes que dans les autres processus ulcéreux ; elles consistent essentiellement en phénomènes de vascularite avec dégénérescence de l'endothélium, prolifération périvasculaire prononcée et, finalement, sclérose très accentuée.

Mais ces lésions ne sont pas spéciales à l'U. V. A. dans le sens de Lipschutz, c'est-à-dire d'une lésion due au *Bacillus crassus*. On les constate aussi bien dans des processus ulcéreux aigus où le *crassus* fait défaut. De sorte qu'il est impossible, aussi bien au point de vue clinique qu'histologique, de considérer comme justifiée la constitution d'un groupe spécial d'ulcérations aiguës non vénériennes de la vulve de nature particulière et dues à un même agent étiologique.

Au point de vue pathogénique, l'auteur démontre, par l'étude des faits publiés, que la présence du *Bacillus crassus* dans les cas d'U. V. A. n'est rien moins que constante, que du reste ce bacille peut se rencontrer même dans le vagin de femmes qui sont indemnes de toute lésion, ou dans des lésions d'une autre nature (cervicites), de sorte qu'il n'est nullement démontré que ce microbe soit l'agent étiologique des U. V. A. Pour certains, ce serait un simple saprophyte. C'est donc la clinique et non l'étiologie qui caractérise le groupe des U. V. A.

Pour expliquer le mécanisme de production des ulcérations, l'histologie pathologique va nous être d'un grand secours, car elle peut servir de base à des hypothèses fort plausibles. Les lésions de vascularite, de sclérose, permettent en effet de penser qu'un mécanisme vasculaire est à l'origine du processus ulcéreux : la sclérose, en effet, amènerait un état de dystrophie des tissus ; la résistance de ceux-ci aux attaques des germes pathogènes s'en trouverait ainsi diminuée ; d'autre part, il se peut que certaines conditions spéciales de l'état général du sujet

accentuent à un moment donné la virulence des germes, rendant pathogènes des microbes qui précédemment n'étaient que de simples saprophytes. Les U. V. A. surgiraient donc par le concours de diverses causes que l'on peut schématiquement classer en trois groupes : facteurs histiogènes, facteurs individuels, facteurs bactériens. Mais le facteur bactérien n'est pas représenté par le seul *Bacillus crassus* : des germes très divers peuvent être responsables de l'affection.

Pour conclure donc, dans l'état actuel de nos connaissances, il semble que les formes ulcéreuses aiguës non vénériennes des organes génitaux doivent être réunies en un groupe qui possède des caractères cliniques et histologiques fondamentaux et communs, avec des caractéristiques bactériologiques variables apparaissant chez certains sujets prédisposés.

BELGODERE.

### *Przegląd Dermatologiczny (Varsovie).*

**Etude histologique des crêtes longitudinales des ongles**, par ALKIEWICZ et GORNY. *Przegląd Dermatologiczny*, n° 1, mars 1936. p. 8.

A. et G. ont longuement étudié la structure des crêtes longitudinales des ongles. Ils ont constaté que la lame unguéale est amincie au niveau des crêtes ; celles-ci reposent sur des saillies correspondantes du lit de l'ongle. Dans le tissu conjonctif sous-jacent, on constate des altérations vasculaires qui doivent être interprétées comme des modifications séniles. Mais toutes les causes débilantes paraissent pouvoir réaliser les mêmes altérations chez des sujets jeunes.

S. FERNET.

**Nouvelles observations sur l'intensification du régime déchloruré dans le lupus vulgaire**, par MIENICKI. *Przegląd Dermatologiczny*, n° 1, mars 1936, p. 27, 10 fig.

La méthode de M. consiste à renforcer le régime déchloruré de Gerson en pratiquant simultanément des injections intraveineuses hebdomadaires de neptal ou de salyrgan. Ces injections ont pour but d'augmenter l'élimination des chlorures.

Douze malades, dont les lupus n'avaient pas été influencés par le régime de Gerson seul, ont été remarquablement améliorés dès l'adjonction des injections d'un diurétique mercuriel.

S. FERNET.

**L'épidermo-réaction à la tuberculine et sa valeur clinique**, par A. FERBER. *Przegląd Dermatologiczny*, n° 1, mars 1936, p. 38.

F. a longuement étudié l'épidermo-réaction à la tuberculine parallèlement à l'intradermo- et à la cuti-réaction. Suivant la conception de Nathan et Kallos, l'épidermo-réaction serait la seule méthode d'exploration élective de la sensibilité épidermique. Seule, elle permettrait de mettre en évidence l'allergie épidermique qui accompagne les tuberculoses cutanées.

Les expériences de F. ont porté sur 132 malades divers. Dans 40 cas de tuberculose pulmonaire, l'épidermo-réaction ne fut positive que deux fois ; sur 20 sujets sains, un seul présentait une épidermo-réaction positive. Au contraire, dans les tuberculoses cutanées, elle fut positive : dans 100 o/o des cas de gommes cutanées (tuberculose colliquative), dans 100 o/o des cas, également, d'érythème induré de Bazin, dans 87 o/o des cas de lupus vulgaire, dans 16 o/o des cas de lupus érythémateux, dans 66 o/o des cas de *lichen scrofulosorum* ; elle fut négative dans deux cas de tuberculose verruqueuse.

Cette réaction a donc pour les dermatologistes une valeur plus grande que les autres réactions tuberculiniques. En présence d'un diagnostic hésitant, sa positivité plaide en faveur de la nature tuberculeuse des lésions. Lorsqu'elle est négative, elle n'exclut pas la possibilité d'une tuberculose cutanée.

S. FERNET.

### *International Journal of Leprosy (Manila).*

**Le diagnostic précoce de la lèpre** (The early diagnosis of leprosy), par WAYSON. *International Journal of Leprosy*, vol. 4, n° 2, avril-juin 1936, p. 177, 8 fig.

W. expose les éléments du diagnostic précoce de la lèpre d'après l'étude des enfants nés dans une léproserie des îles Hawaï et séparés de leurs parents dès leur naissance.

Sur 108 enfants, 10 présentèrent des signes de lèpre. Celle-ci débute rarement par des manifestations cutanées. Ce sont des signes neurologiques mineurs qui attirent les premiers l'attention : anesthésie ou hyperesthésie localisées, tuméfactions des nerfs, paralysie faciale, paralysie de la lèvre supérieure, d'une paupière. Dans d'autres cas, les premiers signes sont d'ordre circulatoire : cyanose, rougeur ou pâleur d'une extrémité ou d'un doigt par stase capillaire.

S. FERNET.

**La réaction de fixation du complément avec l'antigène de Witebsky, Klingenstein et Kuhn dans la lèpre**, par PEREIRA. *International Journal of Leprosy*, vol. 4, n° 2, avril-juin 1936, p. 207.

La réaction de fixation du complément pratiquée au cours de la lèpre avec l'antigène tuberculeux de Witebsky, Klingenstein et Kuhn a donné à l'auteur un grand pourcentage de résultats positifs : 100 o/o dans les lèpres cutanées, 80 o/o dans les lèpres nerveuses, 35 o/o dans les lèpres mixtes.

Cette réaction donne par conséquent un plus grand nombre de résultats positifs que toutes les autres réactions sérologiques utilisées dans la lèpre. Cependant, pour éviter des erreurs d'interprétation, il faut d'abord s'assurer que les malades ne sont pas tuberculeux.

Les réactions positives de l'antigène tuberculeux avec les sérums de lépreux ne doivent pas être considérées comme des réactions non spéci-



figes mais comme des réactions « spécifiques, non caractéristiques » pouvant s'expliquer par la parenté de la tuberculose et de la lèpre.

S. FERNET.

### *Askeri Sihhiye Mecmuasi (Stamboul).*

Trophœdème chronique, par H. ULAS. *Askeri Sihhiye Mecmuasi*, n° 14, 1936, p. 46.

Le malade, âgé de 28 ans, souffre depuis une quinzaine d'années d'un œdème au niveau des doigts, des paumes des mains et des deux pieds à partir des chevilles. Les parties atteintes se crevassent facilement et donnent lieu souvent à des ulcérations. A noter le fait que deux personnes dans la famille de la mère du malade sont atteintes de la même affection. Le malade accuse une kératodermie des paumes des mains et des plantes des pieds ainsi qu'une dystrophie des ongles. Rien de sérieux dans ses antécédents héréditaires et personnels. Les organes divers sont intacts. Le malade, soumis à un traitement thyroïdien et iodé, a vu guérir les manifestations siégeant sur les mains ; quant aux pieds, le traitement n'a été d'aucune utilité.

R. ABIMÉLEK.

### *Bulletins de la Société Turque de Médecine (Stamboul).*

Un cas de lèpre, par M. OSMAN. *Bulletins de la Société Turque de Médecine*, n° 6, 1936, pp. 256-257.

Malade emprisonné depuis 4 ans. Les manifestations de la lèpre commencèrent à apparaître à la quatrième année de son entrée en prison. Ce malade fut adressé au service pour syringomyélie alors que les nombreux tubercules et les macules de la peau ne laissent aucun doute sur la nature lépreuse de la maladie. La syringomyélie est extrêmement rare en Turquie. Quant à la lèpre, malgré les recherches minutieuses, le nombre des lépreux en Turquie est à peine de 300 ; ils sont réunis dans un bâtiment de l'asile de Bakirköy. On espère avoir bientôt une colonie agricole pour les lépreux.

R. ABIMÉLEK.

Cataracte double chez un hérédo-syphilitique de seconde génération avec microcéphalie, par R. A. GOZBERK. *Bulletins de la Société Turque de Médecine*, n° 6, 1936, pp. 280-283.

Enfant âgé de 12 ans atteinte de cataracte de l'œil droit depuis 2 ans et de l'œil gauche depuis 1 an. On constate chez la petite malade une microdolichocéphalie, une asymétrie crânienne et faciale, une asymétrie des oreilles, une déviation du rachis, un arrêt de développement des membres supérieur et inférieur droits, ceux-ci étant de 4 centimètres plus courts par rapport aux membres gauches. Débilité physique et mentale, caractère coléreux, affectivité très peu développée.

Syphilis chez la grand'mère maternelle, quatre de ses frères et sœurs

sont mort-nés et chez ses deux frères vivants on constate une dystrophie dentaire. Syphilis chez la tante maternelle ainsi que chez les enfants de celle-ci.

R. ABIMÉLEK.

### *Dirim (Stamboul).*

**Diagnostic et traitement de la syphilis chez les nouveau-nés**, par I. MANDIL. *Dirim*, n° 6, 1936, pp. 162-166.

Considérations générales sur l'importance en clinique, du diagnostic précoce de la syphilis congénitale des nouveau-nés. Celle-ci s'avère soit par des manifestations cutanées, soit par des troubles divers comme la mégalosplénie précoce, l'hydrocèle irréductible, l'intumescence et l'induration des testicules, le coryza spécifique ou les troubles du type de la maladie de Parrot.

Comme traitement l'auteur préconise :

a) Le mercure sous forme de frictions ou 5 gouttes par kilogramme du poids du petit malade d'une solution au 1/1.000<sup>e</sup> de lactate de mercure, pendant une semaine.

b) Le spirocide (stovarsol) à raison de 0,01 centigramme par kilogramme pendant 10 jours consécutifs.

c) L'iodure de potassium : 0,01 par kilogramme pendant 15 jours.

R. ABIMÉLEK.

---

## LIVRES NOUVEAUX

---

*Nouvelle pratique dermatologique*, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Secrétaire général : CLÉMENT SIMON. Masson, Paris, 1936.

TOME VIII. — *Dermatologie topographique Thérapeutique. Médecine légale*, par MM. P. BLUM, L. BORY, A. BOUTELIER, J. BRALEZ, R. BURNIER, A. CIVATTE, P. COTTENOT, J. DARIER, A. DREYFUSS, L. DUFOURMENTEL, P. FERNET, R. GIRAudeau, J. GOUIN, R. HUERRE, H. MONTLAUR, J. PAYENNEVILLE, M. PIGNOT, P. RAVAUT, R. SABOURAUD, E. SIDI, G. SOLENTE, L. THOREL. 867 pages, 169 figures en noir, 3 planches en couleurs.

Ce tome termine l'ouvrage. Il est consacré à la dermatologie topographique, au traitement des dermatoses, à la médecine légale. C'est dire son grand intérêt pratique, journalier, aussi bien pour tout médecin que pour le spécialiste.

La *dermatologie topographique* occupe, à elle seule, 380 pages. Cette importante partie du livre sera précieuse, indispensable pour le praticien, à qui manquait un guide diagnostique de ce genre depuis 1905, date du Manuel de Sabouraud.

Une séméiologie du *cuir chevelu* a été rédigée, en 52 pages, par MM. Sabouraud et Pignot qui passent successivement en revue les affections congénitales, parasitaires, les catarrhes épidermiques, les folliculites, les affections pityriasiques, la séborrhée, les alopecies, la pelade, les altérations du cheveu, les lésions sèches et rouges, les verrues et néoplasmes, les loupes, la syphilis et les lésions traumatiques. On y trouvera le rappel essentiel des chapitres si brillamment traités dans le tome VII.

Les affections du *visage* et du *nez* sont classées, en 49 pages, par M. Bory, d'après leur morphologie (de l'érythème aux papules, aux atrophies, aux tumeurs) pour la face, d'après leur topographie pour le nez.

M. Fernet résume, en 17 pages, les affections des *lèvres* (inflammatoires, ulcéreuses, tumorales) et, en 61 pages, celles de la *cavité buccale*. On trouvera notamment, dans ce dernier chapitre, une étude des méla-

noses jugales, des stomatites diffuses (dont les bulles, les ulcérations, les syphilides), des affections chroniques (lichen, lupus érythémateux, glossites diverses, mycoses, leucoplasie, tumeurs, cancers, etc.).

Le regretté Montlaur a résumé, en 28 pages, le diagnostic des dermatoses des *grands plis* : intertrigos microbiens, mycosiques, dermatoses microbiennes (leptothrix, hidrosadénite), eczématides, lichénifications, syphilis, dyschromies, adénopathies, végétations, nævi, dermatoses rares.

M. Thorel rappelle, en 27 pages, les affections des *organes génitaux de l'homme* en suivant un classement morphologique et en traçant, chemin faisant, d'utiles exposés diagnostiques des balanites, des ulcérations, des végétations, etc.

M. Bralez étudie, en 42 pages, les maladies des *organes génitaux externes de la femme*. Après un court exposé de l'évolution de ces organes et des manifestations subjectives, vient le tableau des lésions génitales au cours des maladies vénériennes, puis celui des vulvites, vaginites, cervicites (leucorrhéiques, gangréneuses, ulcéreuses), des dermatoses à localisation vulvaire, de la tuberculose, des dystrophies et dysmorphies, des affections des poils, des tumeurs.

M. Gouin décrit, en 38 pages, et suivant l'ordre alphabétique, les affections de la *région anale*.

Les lésions des *main*s et des *pieds* sont classées, en 35 pages, par M. Burnier, en dermatoses d'origine externe puis d'après leur morphologie (érythèmes, squames, papules, etc.).

M. Payenneville dresse, en 11 pages, un tableau des principales maladies cutanées du *mamelon*.

Enfin, M. P. Blum décrit, en 18 pages, les affections de l'*ombilic* chez le nouveau né, puis chez l'enfant et l'adulte.

Tous ces chapitres sont de haute pratique diagnostique et s'appuient exclusivement sur la morphologie des manifestations cutanées ou muqueuses. Toujours clairs, sobres, précis, ils seront du plus grand secours pour guider le praticien, en présence de toute affection de l'une des régions précitées.

La deuxième partie de ce tome est occupée, sur 413 pages, par la *Thérapeutique*.

L'*introduction*, écrite par M. Darier, est la présentation analytique des divers chapitres ; mais c'est aussi un beau paragraphe de Pathologie Générale.

M. Fernet a écrit, en 24 pages, un excellent manuel d'*hygiène* de la peau et du cuir chevelu, de *prophylaxie* des dermatoses. On y trouvera d'utiles formules de préparations.

Le *traitement interne des dermatoses* a été exposé, en 45 pages, par MM. Darier et Dreyfuss sur un plan élevé de Thérapeutique générale. Après le traitement des accidents cutanés, les auteurs décrivent longuement celui des intolérances (méthodes de désensibilisation, pyrétothérapie-

pie, vaccinothérapie, chimiothérapie), puis celui des « dystrophies » (régimes, opothérapie, médications du système nerveux). C'est là une parfaite mise en application des récentes acquisitions pathogéniques.

Le *traitement externe des dermatoses* a été l'objet, en 91 pages, d'un fort beau travail de MM. Fernet et Huerre. Après une étude des produits utilisés en dermatologie (minéraux, organiques, complexes), les auteurs montrent comment employer ces produits en préparations pharmaceutiques (solutions, pommades, crèmes, savons, poudres, emplâtres, etc.). Ils analysent, ensuite, les diverses indications de ces préparations et passent en revue les médications détersives, antiseptiques, décapantes, réductrices, anti-prurigineuses, excitantes, décolorantes, caustiques, etc. De nombreuses formules en illustrent la pratique. Ce sera là une des parties le plus souvent et le plus utilement consultées de l'ouvrage.

Les techniques spéciales de traitement ont donné matière à plusieurs chapitres qui sont de parfaites mises au point des acquisitions récentes.

M. Giraudeau expose, en 39 pages, ce qu'on peut demander aux *agents physiques* tels que la douche filiforme, l'air chaud, l'actinothérapie (rayons ultra-violets et infra-rouges), la haute fréquence (en particulier le bistouri diathermique), le courant continu (électrolyse, ionisation), les bains électriques. Les indications techniques et pratiques sont décrites avec beaucoup de soin.

On connaît la compétence de M. Cottenot en *radiothérapie cutanée*. Les 44 pages de son article donnent tous les détails nécessaires sur la technique de la *raëntgenthérapie* et de la *curiethérapie*, sur les indications et les résultats de ces méthodes. On lira avec un intérêt particulier l'important paragraphe consacré au traitement des épithéliomas.

En 17 pages, M. Solente nous fait profiter de sa grande expérience en *cryothérapie* et des nombreuses indications de la neige carbonique.

Au regretté Ravaut, nous devons une étude, en 41 pages, de l'étincelage et de la *diathermo-coagulation* dont il a été un des initiateurs en dermatologie. Principes, indications et résultats sont exposés avec maîtrise; de nombreuses figures en illustrent des exemples.

M. Fernet décrit, en 19 pages, avec tous les détails pratiques nécessaires, les méthodes de *petite chirurgie*: scarifications, raclage, cautérisation, massage, compression.

L'article de M. Dufourmental pose, en 36 pages, les bases de la *chirurgie plastique* (greffes, opérations correctrices et esthétiques). Il montre, illustrations à l'appui, l'essor que peut et doit prendre cette méthode de traitement.

Les 10 pages écrites par M. Boutelier sur les *eaux minérales* seront justement appréciées; un tel guide faisait défaut.

Enfin, MM. Civatte et Sidi ont rédigé, en maîtres, un beau et utile chapitre de 39 pages sur la *médecine légale* en dermatologie. Successivement sont envisagées les expertises, la législation actuelle, les dermatoses professionnelles, les pensions, les dermatoses simulées, la respon-

sabilité médicale et extra-médicale. Ce chapitre, si riche d'applications pratiques, ne saurait être ignoré d'aucun médecin.

Ce volume se termine, en 69 pages, par l'*index alphabétique* des matières traitées dans les huit tomes de l'ouvrage. Cet index, commode, clair et détaillé, témoigne du soin qui a été apporté à l'édition de ce livre.

\*  
\*\*

Voici donc, entièrement parue, la *Nouvelle Pratique dermatologique*. A peine terminée, elle est devenue l'ouvrage indispensable; elle fait autorité et la fera longtemps.

L'heureuse conception qui a présidé à sa création, à son plan et à son exécution, l'harmonie que le comité de direction a su lui imprimer, la conscience avec laquelle les auteurs se sont acquittés de leur tâche, la très belle présentation que lui ont donnée les éditeurs, tout concourt à en faire un livre réussi, une œuvre élégante et solide.

L'actuelle Dermatologie française continue donc les belles traditions que ses anciens lui ont léguées. Elle a, elle aussi, laborieusement défriché d'immenses terrains, élargi ses horizons et travaillé, à son tour, pour l'avenir.

La *Nouvelle Pratique dermatologique* est la consécration de cet effort; c'est aussi un magnifique instrument de travail pour ceux qui, demain, se voueront à ce passionnant chapitre de la Médecine qu'est la Dermatologie.

A. TOURAINE.

**Les effets secondaires de la salvarsano-thérapie et leur prévention comprenant une étude spéciale des fonctions hépatiques** (By-effects in Salvarsan therapy and their prevention with special reference to the liver function), par V. GENNER (édition anglaise traduite du danois), 1 vol. in-4° de 360 pages et 17 tableaux. Levin et Munksgaard, édit., Copenhague, 1936.

Le but de cet ouvrage est de contribuer à résoudre les problèmes ayant trait aux accidents de l'arsénothérapie.

L'expérience de l'auteur porte sur plus de 5.000 malades étudiés depuis 20 ans à la clinique dermato syphiligraphique de Copenhague.

L'ouvrage comprend des chapitres consacrés aux accidents cutanés de la salvarsano-thérapie, aux ictères et à l'abuminurie, aux complications articulaires, aux accidents fonctionnels, à l'exploration fonctionnelle du foie avant et pendant le traitement.

Les opinions personnelles de G. sur les problèmes les plus discutés peuvent se résumer ainsi : les érythèmes précoces ne sont que des formes abortives de l'érythrodermie qui doit être considérée comme un eczéma vésiculeux aigu; toutes les éruptions résultent d'une intolérance cutanée; tous les ictères, précoces et tardifs, relèvent d'une seule pathogénie : du

réveil et du développement d'un virus ictérogène, peut-être épidémique, favorisé par l'action vulnérante du salvarsan sur la cellule hépatique.

En raison du parallélisme qui existe entre la fonction antitoxique du foie et sa richesse en glycogène, il y a intérêt à injecter l'arsénobenzol en solution glucosée concentrée et à faire ingérer simultanément de grandes quantités de sucre; cette méthode paraît atténuer les crises nitritoïdes, prévenir les hépatites ou aider à leur guérison.

Les nombreuses méthodes d'exploration fonctionnelle du foie doivent être utilisées avant et pendant le traitement. Elles permettent de reconnaître les intolérants et de leur adapter une thérapeutique spéciale.

Les intolérances prononcées à l'arsénobenzol étant relativement rares, on aurait tort d'abaisser systématiquement les doses.

S. FERNET.

**La Prostitution**, par TAGE KEMP, 1 vol. in-8° de 253 pages. Edition danoise : Levin et Munksgaard, Copenhague, 1936. Edition anglaise : W. Heinemann, Londres, 1936.

L'auteur étudie la prostitution du point de vue médical, social et psychiatrique. Il s'attache plus particulièrement à la recherche des causes de la prostitution et notamment au rôle des facteurs héréditaires.

Depuis l'abolition de la réglementation au Danemark en 1906, seules les femmes qui se livrent au vagabondage, qui n'ont pas de moyens d'existence légaux et qui troublent l'ordre et la décence publiques sont arrêtées et retenues en prison.

L'étude neuro-psychiatrique de ces femmes qui représentent la plus basse prostitution du pays, montre un grand pourcentage d'anormales s'échelonnant depuis les simples débiles jusqu'aux psychopathes avérées.

L'auteur conclut donc à la nécessité de multiplier les examens médico-psychiatriques dans les écoles et les établissements d'éducation et d'organiser un contrôle et une protection efficace des anormaux non justiciables d'internement.

Le livre est complété par une bibliographie de la question.

S. FERNET.

**Manuel des maladies de la peau**, par LENARTOWICZ, 1 vol. in-8° de 516 pages et 3 tableaux. Cracovie, 1936.

Volume dépassant de beaucoup les limites habituelles des manuels destinés aux étudiants. On est surpris de n'y trouver aucune figure. Quelle que soit l'excellence des descriptions, peuvent-elles remplacer des reproductions photographiques? Si des raisons économiques ont forcé l'auteur à se priver de ce précieux moyen didactique, on peut dire qu'un grand talent l'a servi pour y remédier; ses exposés sont clairs, imagés, fidèles, complets. Un important chapitre a trait aux dermatoses dues aux gaz de combat et à leur traitement.

S. FERNET.

**Recent advances in dermatology** (Les progrès récents en dermatologie), par GOLDSMITH, 1 vol. de 522 pages et 58 figures. J. et A. Churchill Ltd. Londres, 1936. Prix : 18 s.

Aperçu des acquisitions récentes en dermatologie portant sur une période de 20 ans et destiné à mettre en valeur les faits nouveaux mieux que ne peuvent le faire les revues annuelles. Les principaux chapitres ont trait à : la pigmentation, les vaisseaux cutanés, les glandes, le système réticulo-endothélial, les troubles du métabolisme, l'allergie, les virus filtrants, le biotropisme, etc.

S. FERNET.

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*

---

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD



# TRAVAUX ORIGINAUX

## LES RÉAGINES DU SANG ET DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

Par B. DUJARDIN

(Dispensaire intercommunal antivenérien de Bruxelles)

H. BAONVILLE et J. TITECA

(Centre neuro-psychiatrique de Bruxelles).

Dans un travail paru ici même (1) nous avons signalé que dans les cas de Paralyse générale, avant le traitement malarique, l'index photométrique de Vernes du liquide céphalo-rachidien s'inscrit habituellement entre les valeurs extrêmes de 40 et 90, alors que la réaction de déviation du complément permet d'y déceler des différences quantitatives beaucoup plus grandes, allant de 1 à 100 unités de réagines.

Nous nous sommes demandé (2) si en appliquant la méthode des dilutions à ces liquides et en traitant leurs dilutions par la réaction au péréthynol B nous ne mettrions pas en évidence des différences plus marquées d'un liquide céphalo-rachidien à l'autre.

I. *Dilution des liquides céphalo-rachidiens.* — Il en est bien ainsi. Nous nous en sommes assurés en pratiquant la réaction au péréthynol B, non seulement sur les liquides céphalo-rachidiens non dilués, mais aussi sur des dilutions de ces liquides céphalo-rachidiens au 1/2, au 1/5, au 1/10, au 1/20 et, rarement, au 1/40. Ces dilutions sont obtenues à l'aide d'eau physiologique (3); disons

(1) Les réagines du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du système nerveux. *Ann. de Derm. et de Syphil.*, n° 9, sept. 1935.

(2) Dans une note présentée à la séance de février de la Société belge de Dermatologie, ces diverses recherches ont été esquissées.

(3) à 8,5 o/oo de chlorure de sodium.

cependant qu'en diluant un liquide céphalo-rachidien contenant des réagines au moyen d'un autre liquide céphalo-rachidien normal, on obtient, à peu de chose près, les mêmes résultats.

Des quelques exemples (1) consignés au tableau I se dégagent les faits suivants :

1° L'indice photométrique des liquides céphalo-rachidiens non dilués ne permet pas de présumer de l'indice photométrique de leurs dilutions. Dans le cas n° 4 par exemple, l'indice 59 correspond à un indice nul de la dilution au  $1/5$ , alors que dans le cas n° 16 (2) l'indice 6 correspond à un indice 51 de la dilution au  $1/5$ , 55 de la dilution au  $1/10$  et 17 de la dilution au  $1/20$ .

2° Les grandes différences d'indices photométriques que révèle cette méthode de dilution correspondent aux grandes différences de la teneur en réagines mesurées par la méthode de la déviation du complément (3). Nous y voyons donc un reflet exact du syndrome humoral.

II. *Dilution des sérums.* — Appliqué au sérum du malade, le procédé au péréthynol B donne les résultats également consignés au tableau I (ces sérums et leurs dilutions sont techniquement traités comme les liquides et leurs dilutions).

De l'examen de ce tableau ressort clairement que :

1° Il y a le plus souvent proportionnalité entre les résultats obtenus par la méthode usuelle au péréthynol A d'une part et le même sérum et ses dilutions traités par le péréthynol B d'autre part. Les forts indices photométriques du péréthynol A (60 et plus) donnent tous des dilutions à indice photométrique élevé au péréthynol B; les indices faibles par contre restent faibles après dilution.

Mais il y a d'assez nombreuses exceptions : un indice (péréthynol A) faible ou même nul peut donner aux dilutions des indices relativement élevés au péréthynol B (cas n° 4 et 12) (4).

(1) Nous jugeons superflu de donner le détail de la centaine de cas analysés par cette méthode.

(2) C'est l'indice le plus bas que nous ayons noté dans une paralysie générale typique non encore traitée; nous reparlerons plus loin de ce cas anormal.

(3) Il ne peut, en effet, s'agir de relations mathématiques entre les résultats de méthodes aussi différentes.

(4) Ce fait n'est pas sans intérêt pratique : des réactions au péréthynol B peuvent se montrer positives, alors qu'au péréthynol A elles sont douteuses ou nulles. Les indices positifs à partir de la dilution au  $1/5$  nous ont tous paru spécifiques.

TABLEAU I

N°	Liquide C.-R.				Sang					Unités de réagines	
	Non dilué	1/5°	1/10°	1/20°	Pér. A	Pér. B	1/5°	1/10°	1/20°	L. C.-R.	Sang
1	16	0	0	0	59		78	71	44	1/5°	2
2	25	0	0	0	7		80	82	1	1/2	2
3	57	0	0	0	70	73	86	60	4	1/5°	10
4	59	0	0	0	0		77	2	0		
5	40	4	0	0	10		56	11	0	1/2	1
6	55	6	0	0			4	0	0	1/5°	0
7	93	10	0	0	7		11	7	2	1/2	0
8	95	40	0	0	1		3	0	0	1/10°	0
9	29	41	0	0	83		87	79	6	1/5°	2
10	18	17	15	0	81		87	21	4	1/2	1
11	70	87	17	0	123		83	89	87	1/2	0
12	87	92	41	0	4		94	5	0	1/2	0
13	53	68	23	3	18		14	3	1	1/2	0
14	52	85	36	3	4		4	3	0	2	0
15	88	90	57	13	75	88	90	74	10	2	10
16	6	51	55	17	3		12	4	0	1/5°	0
17	82	70	81	56	7		20	8	5	2	0
18	75	77	75	57	99		78	76	45	2	4
19	27	84	86	69	48		45	4	1	1	0
20	43	79	80	75	47		28	6	0	1	2

2° Il y a proportionnalité entre l'intensité des réactions au péréthynol (A et B) et celle des réactions de déviation du complément (mais moins nette que pour les liquides céphalo-rachidiens).

III. *Comparaison des dilutions du sérum et du liquide céphalo-rachidien.* — Si l'on compare chez un même sujet les résultats obtenus à l'aide des dilutions du sérum et du liquide céphalo-rachidien, traitées par la même méthode au péréthynol B, on constate souvent que, dans l'ensemble, les chiffres du sérum sont supérieurs à ceux du liquide. Dans le cas n° 10 par exemple, les chiffres sont pour le sérum : au péréthynol A 81, au péréthynol B 87 à la dilution 1/5, 21 à la dilution 1/10 et 4 à la dilution 1/20 ; pour le liquide céphalo-rachidien, ils sont au péréthynol B : 18 pour le liquide non dilué, 17 à la dilution 1/5, 15 à la dilution 1/10 et 0 à la dilution 1/20.

Mais souvent aussi les chiffres du liquide sont pour chaque dilution notablement plus élevés que ceux du sérum. Dans le cas n° 20 par exemple, les chiffres sont pour le sérum : au péréthynol A 47,

au péréthynol B 28 à la dilution 1/5, 6 à la dilution 1/10 et 0 à la dilution 1/20 ; pour le liquide, ils sont au péréthynol B : 43 pour le liquide non dilué, 79 à la dilution au 1/5, 80 à la dilution au 1/10 et 75 à la dilution 1/20. Dans un tel cas, on serait logiquement tenté de conclure à une teneur en réagines plus élevée dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang. Et cependant il est facile de prouver, en utilisant la même méthode des dilutions, que cette pauvreté apparente du sérum sanguin en réagines s'explique par le pouvoir « antiflocculant » ou « disperseur » de celui-ci, pouvoir auquel nous avons fait allusion dans notre premier travail.

N'oublions pas, en effet, que les sérums sanguins contiennent grosso modo 80 grammes d'albumine (et de globuline), les liquides céphalo-rachidiens de paralytiques généraux au contraire en renfermant moins d'un gramme.

Reprenons l'exemple du cas n° 20. Les dilutions 1/5, 1/10 et 1/20 de son sérum présentent les concentrations de 16 grammes, 8 grammes et 4 grammes pour mille d'albumine.

N'est-ce pas l'action « antiflocculante » de ces albumines qui entrave ou annihile l'action flocculante des réagines présentes ?

Pour le savoir, il nous devient facile d'expérimenter sur le liquide céphalo-rachidien du même cas n° 20.

Diluons ce liquide au 1/5, au 1/10 et au 1/20, non pas à l'aide d'eau physiologique, mais à l'aide de solutions dans l'eau physiologique d'un sérum normal (à péréthynol négatif) au 1/5, au 1/10 et au 1/20.

Ces dilutions au 1/5, au 1/10 et au 1/20 du liquide céphalo-rachidien n° 20 contiennent donc, outre les réagines, de l'albumine en quantités décroissantes, soit respectivement 16, 8 et 4 grammes 0/00 ; dès lors, nous nous trouvons rigoureusement dans les conditions expérimentales des dilutions du sérum n° 20.

En pratiquant sur ces dilutions les réactions au péréthynol B, on arrive à des résultats frappants :

	1/5	1/10	1/20
Sérum n° 20 . . . . .	58	11	3
Liquide n° 20 . . . . .	79	80	85
Id. + sérum normal . . . .	12	2	— 2

L'action « antiflocculante » des albumines sériques est donc telle que les indices photométriques des dilutions du liquide céphalo-

rachidien deviennent inférieurs à ceux des mêmes dilutions du sérum : preuve nouvelle que celles-ci contiennent plus de réagines que les solutions correspondantes de liquide céphalo-rachidien.

Pour une même quantité de réagines, le péréthynol donnera par conséquent un indice moindre ou même nul dans le sang, un indice plus élevé dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette expérience, faite le 11 juin 1936, fut refaite le 9 juillet 1936 sur le sang et le liquide céphalo-rachidien du même sujet après la malariathérapie.

Les résultats furent remarquablement comparables :

	1/5	1/10	1/20
Sérum n° 20 b . . . . .	45	4	2
Liquide n° 20 b . . . . .	84	86	69
Id. + sérum normal . . . . .	13	1	— ■

Avec un autre sérum normal (1) le liquide n° 20 b donna les résultats :

31 — 1 0

L'action antifloculante d'un sérum apparaît ainsi variable dans certaines limites, ce qui permet de comprendre que certains indices photométriques très bas dans les humeurs non diluées deviennent très élevés dans leurs dilutions (Ex. : cas n° 16).

Voici le tableau de quelques autres recherches analogues effectuées sur des cas de paralysie générale :

	1/1	1/5	1/10	1/20
Liquide n° 21. . . . .			62	26
Id. + sérum négatif. . . . .			0	0
Sérum n° 22 . . . . .	0	0	0	0
Liquide n° 22. . . . .	37	62	29	0
Id. + sérum négatif . . . . .	0	0	0	0

Il était intéressant de savoir jusqu'à quelle dilution un sérum négatif gardait son pouvoir antifloculant ; mais il va de soi que cela dépend avant tout de la concentration en réagines du liquide céphalo-rachidien examiné. Exemple : les dilutions au 1/5 du liquide céphalo-rachidien n° 20 b au moyen d'un même sérum négatif au 1/20, au 1/40 et au 1/80, donnent notamment des indices

(1) provenant d'un sujet traité pour une syphilis secondaire.

photométriques de 31, 41 et 71, alors que la dilution au  $1/5$  du même liquide à l'aide de l'eau physiologique donne 84.

L'action antifloculante diminue avec la concentration, mais est encore nette au  $1/80$ , c'est-à-dire avec une dilution contenant 1 gramme 0/00 d'albumine. Cette dernière dilution aura, du reste, un effet plus marqué sur des liquides moins riches en réagines. Exemple : *Geu.* pour le liquide céphalo-rachidien duquel l'index photométrique est de 82 lorsque le liquide est dilué au  $1/5$  à l'aide d'eau physiologique et tombe à 8 lorsqu'il est dilué au  $1/5$  au moyen d'une solution au  $1/80$  d'un sérum négatif.

Il y a là des variations qui montrent encore une fois que l'action antifloculante ne dépend pas strictement de la teneur en albumine : pour une même teneur, elle sera variable d'un cas à l'autre. Mais il importe de noter que la concentration de 1 0/00 est active, ce qui prouve que l'albumine du liquide des paralytiques généraux a déjà une action antifloculante démontrable (les liquides ont souvent un indice photométrique supérieur aux dilutions  $1/5$  ou  $1/10$ ).

*En résumé* : 1° un sérum négatif a un pouvoir disperseur ou antifloculant qui se manifeste encore pour ses dilutions au  $1/80$  (et au delà);

2° le pouvoir flocculant d'un sérum positif se manifeste rarement vis-à-vis du péréthynol B au delà de la dilution  $1/20$ . Une dilution inférieure à celle qui donne un indice photométrique positif manifestera encore un pouvoir disperseur. Par exemple un sérum positif à la dilution  $1/5$ , mais négatif au  $1/10$  ou au  $1/20$ , ajouté à un liquide positif à ces dilutions  $1/10$  ou  $1/20$ , diminuera l'indice photométrique de ce dernier ;

3° l'indice photométrique des sérums positifs sera donc la résultante des deux actions inverses. Pour les sérums contenant beaucoup de réagines, l'indice photométrique des dilutions restera supérieur à l'indice photométrique des dilutions des liquides céphalo-rachidiens correspondants ; pour les sérums contenant moins de réagines, l'action antifloculante dominera et pourra abaisser l'indice photométrique des dilutions au-dessous de l'indice photométrique des dilutions des liquides céphalo-rachidiens correspondants, sans qu'il faille conclure que ceux-ci contiennent plus de réagines que ces sérums.

Nous restons donc fondés à admettre aux réagines du liquide céphalo-rachidien une origine exclusivement sanguine. Ces réagines passent du sang dans le liquide céphalo-rachidien grâce à une perméabilisation des plexus choroïdes ou des méninges et sont le test le plus délicat et sélectif (1) de cette perméabilisation.

\*  
\* \*

Quelle est la signification diagnostique et pronostique de ces formules humorales ?

Nous rappellerons d'abord que des travaux antérieurs nous ont amenés à formuler que :

1° la syphilis cérébrospinale — syphilis tertiaire ou allergique, caractérisée anatomiquement par des réactions mésenchymateuses focales : gommès (rares) ou artérites — passe par une première phase, souvent préclinique et partant rarement observée, de fortes réactions méningées avec grande perméabilité aux réagines ; puis dans une seconde phase, spontanément ou plus rapidement sous l'effet de la chimiothérapie ou de la malarisation, cette perméabilité diminue jusqu'à devenir inférieure à 1/10, voire même nulle ;

2° la paralysie générale — parasyphilis ou syphilis anallergique tardive, caractérisée anatomiquement par une inflammation chronique, diffuse et généralisée des méninges, des plexus choroïdes et du parenchyme nerveux — a typiquement un index élevé, supérieur à 1/10, et résistant au traitement (2).

Ces différences très importantes qui séparent les syndromes

(1) Il est remarquable de voir certains liquides (tel celui du cas n° 20) donner une réaction positive au péréthynol B aux dilutions 1/20 et même 1/40. Dans ce dernier cas, où la quantité d'albumine présente dans le liquide n'est plus que de 2 centigrammes au litre, il reste donc une perméabilité méningée sélective prouvée par l'abondance des réagines.

(2) Nous ne faisons que mentionner ici le fait remarquable que, dans deux cas de syphilis cérébrale (avec sang positif), seul le liquide lombaire contenait des réagines, le liquide prélevé à l'intérieur des ventricules cérébraux en étant exempt ; dans un autre cas de paralysie générale, au contraire, le liquide des ventricules cérébraux contenait des réagines aussi bien que celui du sac lombaire. Il semble donc que dans la syphilis cérébrospinale, il y ait une perméabilité méningée pour les réagines sans perméabilité des plexus choroïdes et que dans la paralysie générale la perméabilité soit à la fois choroïdienne et méningée (Dujardin et Martin).

TABLEAU II

Nom	Date	Malaria	Sang ou L. C.-R.	Indices photométriques					Unités de réagines		
				Péréthynol A	Péréthynol B aux dilutions					Sang	L. C.-R.
					1/1	1/2	1/5°	1/10°	1/20°		
Ger.	5-3-36	avant (1)	Sang	83			81	84	92		
»	26 3-36	après (1)	L. C.-R.		94		17	0	0		
			Sang				94	81	92		
			L. C.-R.				7	0	0		
Adr.	29 1-36	avant	Sang	13						0	
»	26-2 36	après	L. C.-R.			8				1/10°	
			Sang	76	83	79	87	77	10	4	
			L. C.-R.		1	0	0	0	0	1/5°	
»	18-3 36	après	Sang	29	3	6	5	0	0	0	
			L. C.-R.		0	0	0	0	0	0	
Gai.	5-2-36	avant	Sang	53	65	79	51	5	0	20	
»	26-2-36	après	L. C.-R.		83	83	74	16	0	40	
			Sang	75	88	84	90	74	10	10	
			L. C.-R.		88	87	90	57	16	2	
Dec.	7-5 36	avant	Sang	35						10	
»	10 6-36	après	L. C.-R.				80	86	85	10	
			Sang	47			28	6	0	2	
»	8-7-36	après	L. C.-R.				79	80	75	1	
			Sang	48			45	4	1	0	
			L. C.-R.		27		84	86	69	1	
And.	12-2-36	avant	Sang	70	73		86	60	4	10	
»	4 3-36	après	L. C.-R.		57		0	0	0	1/2	
			Sang	37			80	65	2	4	
			L. C.-R.			79	0	0	0	1 5°	
Deh	27-2-36	avant	Sang	70		103	97	46	0		
			L. C.-R.		81	90	0	0	0		
Win.	15-1-36	avant	Sang	64	90		90			10	
»	19-2-36	après	L. C.-R.		77		11	0	0	1	
			Sang	95	77		84	56	6	?	
			L. C.-R.		86	59	0	0	0	1/2	
»	4 3-36	après	Sang	50			74	20	1	1	
			L. C.-R.		95		0	0	0	1/2	
Mal.	23-4-36	2 ans après	Sang	16	50		4	0	0		
			L. C.-R.		37	20	1	0	0		
Mer.	24 6-36	4 ans après	Sang	5			11	4	3	0	
			L. C.-R.		16		0	0	0	1/10°	

(1) Avant et après chimiothérapie.

(1) Avant et après chimiothérapie.



humoraux de la paralysie générale et de la syphilis cérébrospinale se retrouvent avec plus de netteté encore lorsqu'on examine par la méthode au péréthynol B les dilutions des liquides et sangs des malades. Quelques-uns de ces résultats consignés au tableau II vont nous servir d'exemples. Dans les cas de syphilis cérébrospinale on y voit que, sous l'influence du seul traitement chimiothérapique (cas Ger.), la perméabilité méningée aux réagines diminue rapidement. Dans les cas de paralysie générale typique, au contraire, on observe une perméabilité méningée extrême qui persiste ou s'accroît même immédiatement après malariathérapie (cas Gai. et Dec.), celle-ci ayant également pour résultat d'augmenter temporairement l'indice photométrique du sérum sanguin.

Certaines formes de paralysie générale, psychiatriquement authentiques, ont cependant d'emblée une formule humorale différente dont la caractéristique dominante est une perméabilité méningée beaucoup moindre. Nous citerons le cas *Adr.* qui concerne un paralytique général typique, dont l'affection débuta brusquement le 23 janvier 1936 par une crise d'allure maniaque et qui, aussitôt impaludé, parut cliniquement guéri un mois plus tard. Il semble ici s'agir d'une forme de transition vers la syphilis cérébrospinale.

Dans les cas de tabo-paralysie générale, dont on a maintes fois souligné la relative bénignité, on ne retrouve parfois qu'une faible perméabilité méningée (cas *Deh.* et *Win.*).

Du point de vue humoral, rien ne sépare donc de façon formelle la paralysie générale de la syphilis cérébrospinale : certains cas de paralysie générale, par leur perméabilité relativement restreinte, se rapprochent d'emblée de la syphilis cérébrospinale ; d'autres à la suite de la malariathérapie s'allergisent et acquièrent une formule humorale de syphilis cérébrospinale.

\*  
\* \*

En ce qui concerne le pronostic des paralysies générales, un des éléments dont il faut surtout tenir compte est la rapidité avec laquelle la perméabilité méningée diminue.

À la suite de la malariathérapie on constate en effet que, après s'être momentanément exacerbée, l'intensité des réactions spécifiques tend à diminuer progressivement. Mais lorsque par la suite

cette diminution atteint les réactions du liquide dans une beaucoup plus grande mesure que celles du sang, il faut en conclure, l'index de perméabilité diminuant de valeur, que le syndrome humoral tend à se rapprocher de celui de la syphilis cérébrospinale. Trouver peu de temps après la fin de la malaria une formule humorale semblable à celle de la syphilis cérébrospinale, indique que les lésions de la paralysie générale sont en train de s'allergiser et incite donc à orienter le pronostic dans un sens favorable.

Chez certains paralytiques généraux la malariathérapie peut n'avoir pour conséquence qu'une diminution plus ou moins importante de l'intensité des réactions spécifiques sans modification de la perméabilité méningée : c'est par exemple le cas du malade Mul. qui, deux ans après le traitement malarique, est d'ailleurs toujours dans un état démentiel assez profond. Chez certains autres paralytiques généraux, dont l'évolution clinique ultérieure s'est poursuivie plus favorablement, non seulement les réactions spécifiques se sont atténuées, mais encore la perméabilité méningée s'est fortement réduite : c'est par exemple le cas de Mer. qui a été malarisé 4 ans auparavant et se montre depuis lors cliniquement guéri.

Ainsi donc ces formules humorales, mieux à notre avis que toutes autres, permettront de juger le pronostic d'une paralysie générale avant et après malarisation et de fixer la ligne de conduite à suivre au point de vue thérapeutique.

Il est à peine besoin de le dire, l'établissement de ces syndromes humoraux précis ne dispense en rien de l'analyse psychiatrique : l'on connaît trop bien ces cas où une démence définitive accompagne un syndrome syphiligraphique atténué ou nul.

Mais réciproquement une analyse psychiatrique favorable imposera un pronostic d'autant plus réservé que le syndrome humoral sera plus rebelle.

Dans ce syndrome humoral, la persistance malgré tout de la perméabilité méningée, si facilement appréciable par la méthode décrite, fera craindre le peu d'effet du traitement chimiothérapique et incitera à recourir à nouveau à une méthode pyrétogène.

Nous disons l'état de la perméabilité méningée bien plus que la quantité de réagines. Un péréthynol même bas du sang reste d'un pronostic grave, si le liquide ne perd son caractère pathologique, et avant tout ses réagines. Au contraire, il est favorable de voir le

syndrome humoral de la paralysie générale virer vers celui de la syphilis cérébrospinale, évolution qui se fait en deux phases : d'abord diminution et disparition des réagines du liquide, ensuite disparition des réagines du sang.

Cette évolution rapprochant la paralysie générale de la syphilis cérébrospinale sera l'indice d'une activité favorable du traitement chimiothérapique consécutif.

Nous nous proposons de reprendre dans un travail ultérieur ces points que nous nous sommes contentés d'esquisser ici.

Nous ne terminerons pas ce travail (1) sans payer un tribut d'hommage au Dr Vernes dont la méthode et l'appareillage permettent une étude aussi précise des syndromes humoraux de la syphilis.

---

(1) Nous tenons à remercier spécialement Mme G. de Baerdemaker, du Laboratoire du Dispensaire antivénérien, pour l'aide dévouée qu'elle nous a apportée dans ces recherches.

## LES ÉPITHÉLIOMAS CUTANÉS POST-TRAUMATIQUES

Par le Docteur J. FERREIRA MARQUES (de Lisbonne).

(Travail de la clinique des Maladies cutanées de la Faculté de Médecine de Strasbourg.  
Professeur L.-M. Pautrier).

Le problème des rapports entre le traumatisme et le cancer est passé actuellement du domaine de l'hypothèse dans celui de la réalité. Chaque fois que nous rencontrons dans la pratique courante des traumatismes répétés, il faut avoir l'esprit prévenu par la possibilité de ces dégénérescences.

Ces connaissances résultèrent tout d'abord des longues observations ayant porté sur des maladies professionnelles dans lesquelles des processus irritants longtemps entretenus ont pu faire apparaître des épithéliomas au niveau de la peau.

D'ailleurs, en pathologie, nous trouvons décrits de longue date des processus variés qui sont considérés comme des états pré-cancéreux parce que l'irritation chronique dont ils sont le siège peut provoquer l'apparition de tumeurs néoplasiques. Ménétrier a, dès 1908, insisté beaucoup sur les hyperplasies irritatives, précancéreuses.

Ces états irritatifs chroniques peuvent se produire à n'importe quel endroit de l'organisme. La distribution topographique des tumeurs correspond cependant surtout aux endroits au niveau desquels se rencontrent au maximum les conditions d'irritation. Ce sont la face, le dos des mains, et le pourtour des orifices naturels. Ces irritations chroniques sont de nature des plus diverses; elles peuvent être d'ordre physique, chimique et infectieux.

Cette notion des traumatismes répétés comme facteur étiologique est hors de contestation, nous ne l'avons signalée qu'en passant. Ce qui nous intéresse ici ce sont les traumatismes uniques et qui peu-

vent avoir à leur suite l'éclosion du cancer. Notre étude dans ce domaine restera limitée aux épithéliomas de la peau.

Il nous faut définir exactement ce que nous entendons par un traumatisme unique. En modifiant un peu la définition de Leclerc : « une violence extérieure, soudaine, imprévue, unique, entraînant l'apparition dans l'organisme d'une altération plus ou moins étendue et plus ou moins profonde des tissus », nous dirons qu'un traumatisme unique est une action chimique ou physique, d'origine externe, de courte durée, ayant suffisamment d'intensité pour provoquer un trouble immédiat de la vitalité de certains éléments tissulaires. Dans cette définition sont éliminés les traumatismes répétés. Comme exemples de traumatismes uniques, nous trouverons les piqûres avec du fil de fer, les échardes de bois, les égratignures, les coupures de rasoir, les brûlures occasionnées par des liquides chauds, comme par exemple goutte de sulfure de carbone, goutte de goudron, de mazout, etc., et aussi par des corps solides tels que le fer, le cigare, etc.

Lorsqu'un traumatisme unique atteint les téguments en un endroit déjà altéré par une lésion congénitale ou acquise de l'ordre d'une malformation, d'une inflammation chronique ou même d'une cicatrice, les chances d'une dégénérescence néoplasique sont multipliées. Nous citerons comme exemples : le *nævus pigmentaire* dont la sensibilité à tous les agents traumatisants est classique et dont la dégénérescence en un *mélanome malin* a été maintes fois observée à la suite d'un traumatisme unique. En ce qui concerne la transformation maligne d'une cicatrice fibreuse dans les mêmes conditions, les faits sont plus rares mais existent dans la littérature, et A. Lumière lui a consacré un travail documenté. Les hyperkératoses arsenicales ont favorisé l'éclosion d'épithéliomas post-traumatiques.

Nous rappelons qu'en 1918, l'Association française pour l'étude du cancer fut sollicitée par le Gouvernement de donner son avis autorisé sur la question de l'action cancérigène des traumatismes. D'une façon générale, les auteurs (Ménétrier, Masson, Walther, Lyon, Chevassu, Faure, Pasteau, Delbet et Brault, Bérard, Forgue) ne croient pas qu'un traumatisme unique puisse à lui seul suffire à déclancher un cancer. Néanmoins, ils admettent que pour les tumeurs conjonctivo-vasculaires, il y a des cas où l'évolution peut faire penser à l'influence du traumatisme, en particulier quand il

s'agit d'ostéo-sarcome. Quant aux tumeurs épithéliales, les auteurs pensent qu'un traumatisme doit être chronique et répété s'il doit provoquer un cancer.

M. Darier présente le résumé de tous ces rapports. Dans ses conclusions, il dit que « 1° Les données actuellement admises de la pathologie des cancers permettent d'affirmer que le traumatisme, et par conséquent le traumatisme de guerre, peuvent être cause du développement de néoplasies malignes ; 2° l'action traumatique peut donner lieu à la formation rapide d'un cancer à courte échéance, ce qui est plutôt le fait des néoplasies sarcomateuses ; elle peut, d'autre part, n'amener ce résultat qu'après un temps plus ou moins long, parfois même extrêmement long, soit que la lésion traumatique ait donné naissance à un processus inflammatoire chronique, soit même qu'elle soit cicatrisée et, en apparence, complètement guérie ».

La question du rapport entre le traumatisme et le cancer a été à l'ordre du jour du 10<sup>e</sup> congrès de médecine légale de langue française de 1925. Les rapporteurs (Cordonnier et Muller) étudient l'action du traumatisme sur la peau saine, sur une lésion pré-cancéreuse et sur un cancer déjà établi. Ils insistent sur le fait que d'une façon générale un traumatisme unique peut être suivi d'un sarcome et surtout d'un ostéo-sarcome. Mais ils admettent l'apparition d'un épithélioma après un traumatisme et citent les cas de Bang et Leclercq.

Dans leurs conclusions les auteurs disent : « nous ne pensons pas qu'à lui seul un traumatisme puisse transformer une cellule normale d'un tissu en une cellule cancéreuse ». Mais ils admettent que le sujet puisse avoir une prédisposition spéciale, de sorte que le traumatisme est capable de « préparer localement le terrain, d'amorcer la lésion qui pourra devenir néoplasique ».

« Pour nous si nous ne nous plaçons pas uniquement sur le terrain scientifique et si nous raisonnons en médecins-experts devant apporter une solution au problème posé, nous sommes amenés à considérer qu'un traumatisme est susceptible de déclencher l'apparition d'un processus néoplasique malin, qu'il peut révéler une tumeur pré-existante, qu'il peut aggraver un cancer évoluant ».

Pour admettre une réaction de cause à effet entre le traumatisme et le cancer au point de vue médico-légal, les auteurs éditent un

certain nombre de règles qui sont sensiblement les mêmes que celles que Segond et Jeanbreau avaient rappelées, au cours du Congrès de chirurgie de 1907, où cette question avait déjà été discutée.

Dans la discussion du rapport les avis des auteurs sont partagés. Verstraëde est très sceptique et pense qu'il faut être très prudent avant de conclure à une relation de cause à effet. Il insiste tout particulièrement qu'il se refuse à croire à la genèse d'un épithélioma après un traumatisme. Devaux et Desclaux citent des cas de sarcomes survenus après traumatisme. Un cas tout à fait spécial fut cité par Firket : il s'agit d'un malade opéré 4 ans auparavant d'un cancer du rectum. A la suite d'un traumatisme au pied, il se développe en l'espace de 3 mois une volumineuse tumeur qui, à la biopsie, se révèle être un adénocarcinome du type rectum. Jeanneney présente une communication au Congrès français de chirurgie de 1928 où il étudie l'action du traumatisme soit sur une tumeur déjà existante, soit dans le genèse d'une tumeur. Il conclut : « 1° Une tumeur maligne peut à la suite d'un traumatisme unique accélérer son évolution ou sa généralisation ; 2° Une région saine peut à la suite d'un traumatisme unique devenir le siège d'une métastase d'un cancer évoluant ailleurs ; 3° Une région préalablement saine peut, à la suite de traumatismes répétés ou d'un seul traumatisme, devenir le siège d'une tumeur maligne ». L'auteur rapporte deux cas d'épithéliomas post-traumatiques. En ce qui concerne le rôle pathogénique l'auteur dit : « Rien ne s'oppose à ce qu'un traumatisme répété ou unique puisse parfois déterminer l'apparition d'une tumeur maligne ».

Si nous passons en revue toute cette partie historique, nous pouvons dire qu'il ne s'en dégage pas une leçon univoque. Si nous mettons à part les anciens et les médecins de la Renaissance qui n'avaient pas nos moyens d'investigation, nous voyons que dans les temps modernes les idées ont changé assez souvent.

Dans une première période (Velpeau, Verneuil, etc.) on admettait facilement l'action cancérigène du traumatisme. Ensuite il se dessine un mouvement d'opposition représenté surtout par Broca et ses élèves qui nient toute action du traumatisme.

Comme nous ne savons rien sur l'étiologie première néoplasique, les deux théories en présence ont eu des défenseurs également ardents.

Depuis le début du  $xx^e$  siècle, il semble pourtant se faire un accord. La majorité des auteurs admettent l'influence du traumatisme dans la genèse des tumeurs conjonctivo-vasculaires. Bien entendu selon la façon de voir des auteurs la fréquence statistique varie dans de très grandes proportions, mais en fait l'action cancérigène traumatique est admise dans l'ensemble. L'accord est loin d'être fait pour les autres tumeurs malignes et en particulier pour les épithéliomas. Certains auteurs disent que ni l'expérimentation, ni la clinique ne montrent nettement et sans équivoque l'influence du traumatisme.

Depuis les rapports mémorables de Segond les auteurs se sont appliqués à mieux fouiller les observations, mais les réserves de Segond sur les observations incomplètes sont toujours valables. Dans la grande majorité des cas le point le plus important : l'intégrité préalable de la région atteinte, n'est pas mentionné.

Il semble donc que dans l'état actuel de la question nous pouvons distinguer deux tendances. L'une admet qu'un traumatisme peut être le point de départ d'un cancer. L'autre mise en présence de faits qui semblent indéniables invoque l'existence d'une prédisposition morbide, prédisposition qui, à l'occasion d'un traumatisme, localise un cancer à un endroit déjà atteint de façon latente.

Dans notre travail nous ne traiterons que des épithéliomas cutanés post-traumatiques apparus sur peau entièrement saine et indemne de toute lésion congénitale ou acquise.

Cette étude fera suite à 2 cas que nous avons observés et étudiés durant notre séjour à la Clinique des Maladies Cutanées de Strasbourg. A ce moment, notre Maître, M. le Professeur L.-M. Pautrier, nous a suggéré l'idée d'un travail d'ensemble sur la question des épithéliomas post-traumatiques dont plusieurs exemples avaient déjà été publiés antérieurement dans le service.

#### OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous rapportons ici deux observations que nous avons pu recueillir grâce à l'obligeance de notre Maître le Professeur L.-M. Pautrier. Nous avons pu les étudier en détail et rassembler tous les renseignements nécessaires. Aussi nous croyons que l'étude critique de ces deux cas nous permettra de poser des conclusions assez valables.



## OBSERVATION I

Weiss... Alfred, menuisier, âgé de 47 ans, nous est envoyé le 9 octobre 1934, pour une lésion du nez.

Voici les renseignements que nous donnent son médecin et le malade lui-même ; notre malade s'est blessé dans les premiers jours de septembre 1934, avec la pointe d'un ciseau de tailleur de pierres, dans la région du nez. Le traumatisme provoque une petite plaie qui saigne un peu. Le malade néglige de faire un traitement quelconque pour cette blessure insignifiante et se contente de la tenir propre avec des lavages à l'eau et au savon. La plaie se recouvre d'une petite croûte hématique, et suinte un peu. Dans les jours suivants, au lieu de guérir, elle augmente de volume progressivement et s'infiltré jusqu'à prendre les dimensions d'un pois vert. Inquiet, le malade consulte à ce moment son médecin qui, pensant à une production épithéliomateuse, nous l'adresse aussitôt pour biopsie.

Nous avons vu le malade dans les premiers jours d'octobre, donc un mois après le traumatisme. La lésion siège dans l'angle formé par la racine du nez et la paupière inférieure droite. Il s'agit d'un nodule de la taille d'un gros pois vert, saillant, bombé, de couleur rose rouge. Au centre de cette lésion, nous notons une petite masse cornée, verruqueuse, de la dimension d'une grosse tête d'épingle. Cette production cornée est très adhérente et enfoncée comme dans une espèce de cratère. Autour de cette masse cornée, un bourrelet saillant de peau, apparemment saine mais rouge, rejoint en pente bombée les téguments environnants. A la palpation, la lésion est dure, infiltrée, et uniquement dermique. Elle n'adhère pas au plan osseux sous-jacent. La pression y révèle une certaine sensibilité.

Nous fûmes assez embarrassés pour porter un diagnostic à ce moment. Le malade est par ailleurs bien portant, il n'y a rien dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux qui puisse nous donner une explication. Il affirme qu'auparavant la peau était absolument normale à l'endroit traumatisé. L'aspect macroscopique, la durée de la lésion, semblent donner raison au médecin qui pensait à un épithélioma. Mais la courte durée de l'évolution et d'autre part, le traumatisme initial, permettent la possibilité d'un petit granulome subaigu. Sans nous prononcer davantage, nous avons procédé, séance tenante, après une anesthésie locale, par infiltration de novocaïne, à l'excision curative, totale, avec suture consécutive. Nous avons revu le malade dès les premiers jours de novembre, la suture est bien cicatrisée, sans présenter aucun phénomène anormal. Il n'y a pas d'adénopathie régionale.

L'examen histologique de la pièce (G. 53) nous montre qu'il s'agit d'un épithélioma spino-cellulaire. Ce dernier a été excisé en totalité. Il est formé par une masse tumorale enchassée dans le derme qui est élargi à cet endroit. En surface, nous voyons l'épiderme normal, qui de part et

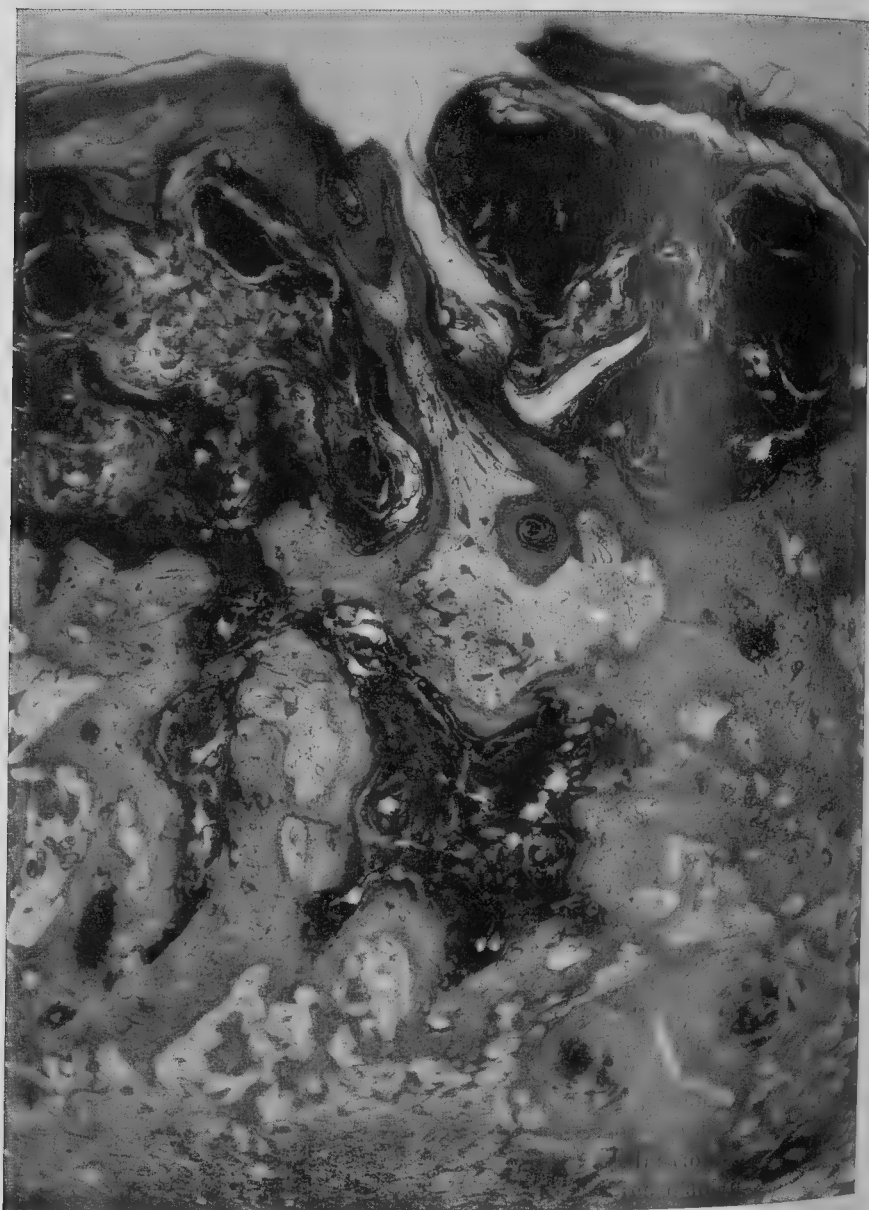


Fig. 1. — Epithélioma spino-cellulaire du nez, développé un mois après une blessure locale par un ciseau de tailleur de pierres, chez un homme de 47 ans (microphoto de Fr. Wöringer, grossissement : 40 diamètres).

d'autre du centre de la lésion s'incurve en profondeur et subit peu après la dégénérescence néoplasique. Cette dernière s'épanouit dans de larges travées qui subissent une évolution cornée à leur centre. Ce sont ces masses cornées qui sont repoussées au sommet de la lésion et qui provoquent la hernie cornée centrale. Les masses néoplasiques elles-mêmes présentent peu de mitoses et peu de monstruosité cellulaires. Mais leur structure périphérique montre un envahissement rapide du derme. En effet, la surface profonde des boyaux néoplasiques qui sont endigués par une stroma-réaction lympho-plasmocytaire de moyenne abondance se subdivise et se ramifie en de nombreux petits prolongements cancéreux. Il semble que ce soient ces petites travées qui représentent les vrais centres d'accroissement dans la tumeur. Elles sont formées par des cellules épineuses de toute petite dimension, se différencient de leurs congénères plus évolués surtout par leur taille qui est environ 4 à 5 fois moindre et par leur basophilie. L'accroissement rapide est encore signé par la persistance de nombreuses fibres élastiques à l'intérieur de la masse tumorale.

## OBSERVATION II

Stein... Joseph, âgé de 63 ans, tisserand de son métier, mais s'occupant en plus depuis plus de 30 ans, d'agriculture, est admis à la clinique le 7 février 1935 pour une lésion du nez.

Jamais il n'aurait été malade auparavant et a pu se passer des médecins durant toute sa vie, sauf pour une chute qu'il a faite il y a 6 ans en glissant en avant avec une charge sur le dos. A ce moment il se fit quelques plaies peu profondes au niveau du nez et du front. Une quinzaine de jours plus tard, tout est guéri sans aucun vestige, même cicatrice.

Son père est mort de vieillesse, mais était atteint d'une maladie d'estomac depuis de nombreuses années. Sa mère, toujours bien portante, est encore en vie actuellement. Le reste de la famille est en bonne santé et ne présente rien à signaler.

Au sujet de sa lésion le malade nous raconte l'histoire suivante : En février 1934, c'est-à-dire il y a un peu plus d'un an, il fait une nouvelle chute en tombant en avant sur le seuil de la porte. Il se contusionne le front et le nez. Au niveau du front il ne s'agit que d'une contusion superficielle sans plaie ; elle guérit en quelques jours. Au niveau du nez, au contraire, la chute provoqua une plaie qui a saigné abondamment et qui ne s'est jamais cicatrisée ni même fermée par la suite. Environ deux mois après ce traumatisme, le nez est le siège d'une tuméfaction arrondie, peu saillante, de la dimension d'une pièce de 50 centimètres, dont le centre ulcéré est recouvert par une croûte que le malade arrache de temps en temps. En pressant sur cette lésion, il fait sourdre quelques gouttes de pus. Peu à peu la lésion s'agrandit pour donner une plaque indurée, légèrement saillante, creusée au centre par un cratère rouge, saignant,

et purulent. Vers la fin de l'année 1934, cette lésion devient douloureuse et empêche parfois le malade de dormir, aussi se décide-t-il à aller consulter un médecin. Celui-ci incise la lésion et en exprime un mélange de sang et de pus. Des pansements continués pendant deux mois n'amènent aucune amélioration, la lésion s'étend lentement et gagne l'aile droite du nez. Un séjour d'un mois dans un hôpital d'une petite ville voisine n'amène aucune amélioration malgré les topiques variés qui ont été employés, et le malade est adressé à notre polyclinique par les soins de son médecin.

Lors de son admission, l'examen nous permet de reconnaître une lésion de la dimension d'une pièce de 10 francs occupant exactement



Fig. 2. — Epithélioma post-traumatique du nez, développé à la suite d'une chute ayant provoqué une plaie qui ne s'est jamais cicatrisée.

l'extrémité du nez en s'étendant un peu vers la face latérale droite du nez. Il s'agit d'une légère tuméfaction mal limitée, saillante, de 2 à 3 millimètres, mais se confondant sur les bords d'une manière insensible avec la peau saine. La surface épidermique de cette lésion est de teinte rose violacé, mais ce qui frappe c'est une ulcération irrégulière et creusée de la dimension d'un gros pois vert siégeant au centre de ce placard. On a l'impression d'une lésion inflammatoire chronique, impression qui est renforcée par le fait que les pansements sont tous les matins tachés d'une grosse goutte de pus. D'ailleurs à la palpation, la lésion est infiltrée tout en restant molle, et à la pression, on fait sourdre du fond de l'ulcération trois ou quatre gouttes de matière crémeuse, blanchâtre,

épaisse, qui paraît s'échapper de quelques clapiers profonds. La lésion est indolore, quelques douleurs sont cependant réveillées à la pression. Dans la région sous-maxillaire droite, on palpe quelques ganglions de la dimension d'un haricot. L'examen général ne révèle aucun signe pathologique. Le Bordet-Wassermann est négatif.

Pensant à une pyodermite chronique, nous avons essayé un traitement par les antiseptiques dermatologiques, pendant une huitaine de jours, sans aucun succès. A ce moment des examens bactériologiques en vue de la recherche d'un microbe spécial sont restés négatifs. Une inoculation faite au cobaye avec les produits de sécrétion de l'ulcération n'a provoqué aucune tuberculisation dans la suite. Pensant alors à la possibilité d'un processus gommeux, spécifique, malgré la sérologie négative, le malade a subi un traitement d'épreuve avec deux piqûres de novarsénobenzol et de l'iodure de potassium par la bouche. Le résultat fut nul et c'est dans l'impossibilité d'avoir un diagnostic clinique exact, que nous avons eu recours à la biopsie qui nous a éclairé quant aux échecs thérapeutiques réitérés.

En effet, la biopsie (G. 116) nous montre l'existence d'un épithélioma. Il s'agit d'un épithélioma spino-cellulaire avec des globes cornés. Mais à certains endroits, les travées cancéreuses présentent de petites cavités bien limitées, reproduisant des cavités de sécrétion ; à d'autres endroits encore, ces cavités sont très grandes, ont disloqué le massif cancéreux, et sont remplies par d'innombrables cellules dyskératosiques. La stroma-réaction inflammatoire aux abords de l'ulcération, est de moyenne intensité en profondeur et est constituée en majeure partie par des plasmocytes et des lymphocytes auxquels se joignent quelques éosinophiles. L'image histologique est celle d'un épithélioma spino-cellulaire à tendance sudoripare. Notons à ce propos que dans la crainte d'une métastase ganglionnaire, nous avons fait procéder à un curage des ganglions sous-maxillaires augmentés de volume et que ces derniers se sont révélés être tuberculeux à l'examen histologique.

Quoi qu'il en soit il s'agit donc d'un malade qui présente un épithélioma du nez, chronologiquement consécutif à un traumatisme, ayant eu lieu il y a un an. Faut-il tenir compte du premier traumatisme qui a eu lieu il y a six ans ? Il ne nous semble pas, les plaies ayant guéri en un laps de temps normal sans laisser de trace. Cependant ce premier traumatisme a pu produire des inclusions épidermiques hétérotopiques dont la croissance néoplasique aurait été déclenchée par le deuxième traumatisme il y a un an. Mais il s'agit là moins que d'une hypothèse, nous ne devons pas nous y arrêter. Il semble que ce soit le deuxième traumatisme d'il y a un an qui doit être seul incriminé, vu la continuité des symptômes depuis le moment de la chute jusqu'au moment où le diagnostic d'épithélioma fut nettement établi. On peut se poser la question, à quel moment la cancérisation a-t-elle débuté ? Est-elle survenue à la suite des phénomènes inflammatoires dus au traumatisme et à la contamination,

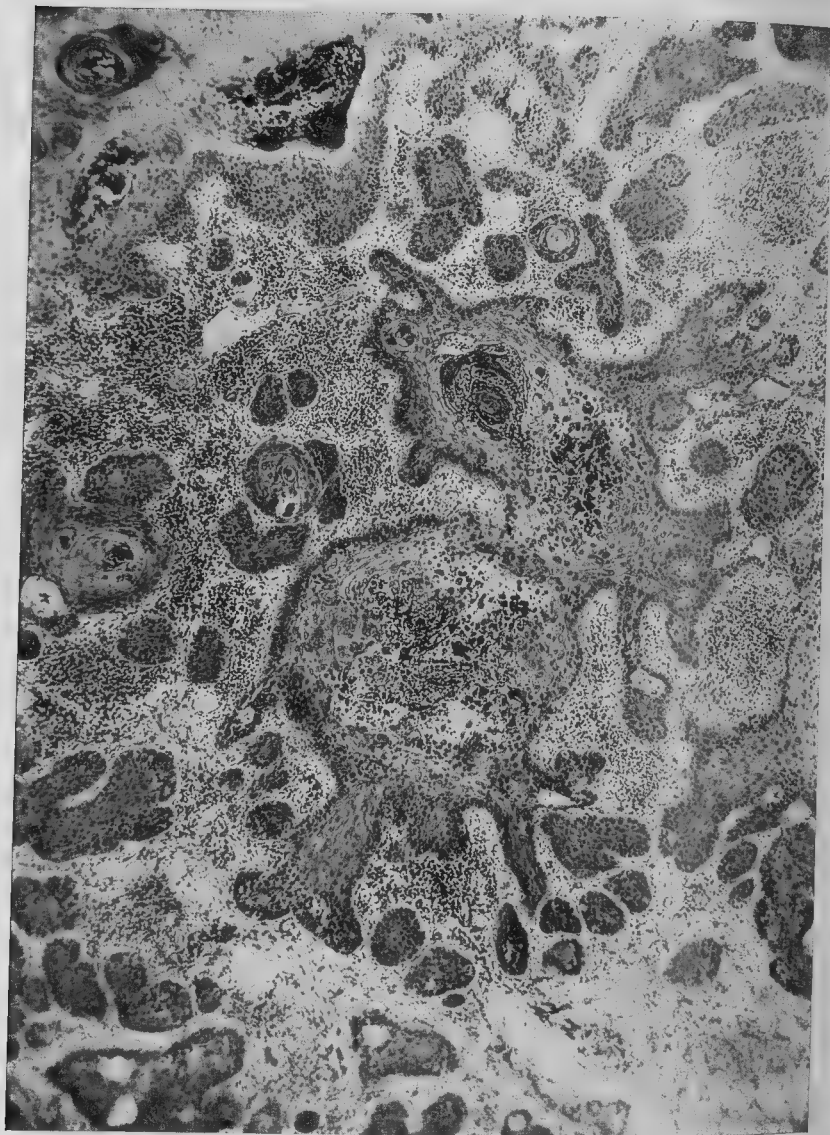


Fig. 3. — Cas de l'observation II : Epithélioma montrant la structure d'un spino-cellulaire, avec petits globes cornés et par places des formations cavitaires montrant une tendance évolutive vers un type sudoripare (microphoto de Fr. Woringer, grossissement : 60 diamètres).

ou pouvons-nous parler d'une cancérisation d'emblée qui aurait commencé à la minute même du traumatisme ? Il nous semble que c'est là jouer sur les mots et on ne pourra jamais donner une réponse précise à cette question, aussi peu que l'on pourra déterminer le moment précis du début d'un cancer. Par contre, la symptomatologie qui dans notre cas forme une chaîne continue depuis le moment du traumatisme jusqu'au moment du diagnostic précis, suffit pour incriminer le facteur traumatique.

\*  
\* \*

*Etude critique.* — En résumé, dans la première observation nous sommes en présence d'un malade de 47 ans qui, à la suite d'un traumatisme, sur une région préalablement saine, fait une lésion qui, cliniquement, semble bien être un épithélioma et qui, histologiquement, est un épithélioma spino-cellulaire à envahissement rapide.

Ce malade ne présente par ailleurs aucune lésion pré-cancéreuse, de sorte que nous croyons pouvoir conclure que réellement la lésion est en rapport avec le traumatisme, d'autant plus que le temps écoulé entre le traumatisme et la biopsie confirmative qui nous montre un épithélioma tout à fait jeune, n'est que d'un mois.

La deuxième observation concerne un malade de 63 ans qui à la suite d'une chute sur le nez fait une plaie qui ne guérit pas. Auparavant la peau était absolument normale, il n'y eut pas de lésion pré-cancéreuse. En particulier il n'y avait pas de cicatrice visible malgré une chute sur le nez faite 6 ans auparavant. La plaie continue à s'accroître et 13 mois après l'accident l'histologie nous montre l'existence d'un épithélioma spino-cellulaire à tendance sudoripare. Là encore le malade ne présente pas de lésion préalable, il ne formule pas de demande d'indemnité. En somme, il paraît absolument digne de foi. Comme le malade a déjà fait un traumatisme il faut se demander si c'est le premier ou le second traumatisme qui a déclenché la dégénérescence cancéreuse. Ce ne semble pas être le premier, en effet, le temps écoulé est très long (plus de 6 ans), il n'y avait pas de cicatrice visible. Quoi qu'il en soit, que ce soit le premier ou le deuxième traumatisme, il reste un fait indiscutable, c'est qu'à l'origine du cancer il y a eu un traumatisme.

Auteurs	Age Sexe Métier	Localisation Etat antérieur de la peau	Nature du traumatisme	Lésions consécutives et évolution	Temps écoulé entre le traumatisme et la biopsie
Bang. <i>B. A. F. E. C.</i> 1923, p. 184	45 ans masculin Gazier	Vestibule du nez. E. A. non mentionné	éclaboussure par du goudron très chaud	brûlure; deux jours après com- mencement d'un bouton; lésion de 1 centimètre de diamètre au bout de 16 jours.	16 jours épithélioma spino-cellulaire
Milian et Garnier. <i>H. S. F. D.</i> 1928, p. 793.	28 ans masculin Couvreur- Goudronneur	paupière inférieure gauche. E. A. peau normale	éclaboussure de goudron chaud	brûlure, 4 semaines après lésion arrondie de 1 centimètre de diamètre saillante de près de 1 centimètre.	1 mois épithélioma spino-cellulaire
Blum, Bralez et de Vader. <i>B. S. F. D.</i> 1929, p. 1039.	33 ans masculin Gazier	paupière inférieure droite E. A. non mentionné	éclaboussure de goutte de goudron chaud	brûlure; 1 mois après la brûlure, lésion de la dimension d'un gros pois vert; 2 mois après de la grosceur d'une pièce de 1 franc.	2 mois épithélioma spino-cellulaire
Gunsett. <i>B. A. F. E. C.</i> 1930, p. 459	56 ans masculin Installateur de tuyaux	face extérieure de l'éminence thénar droite. E. A. peau normale	petit morceau d'asphalte enflammé	brûlure; 3 mois après nodule de la grosceur d'une amende. Ablation, récidive.	3 mois épithélioma spino-cellulaire
Gaté. <i>B. S. F. D.</i> 1934, p. 143a.	60 ans masculin	joue gauche E. A. non mentionné	brûlure par un fragment de phosphore détaché d'une allumette	quelques jours après la brûlure, petite saillie arrondie.	environ 1 mois et demi épithélioma spino-cellulaire
Forestier. <i>A. D. S.</i> 1892 p. 1285.	42 ans masculin	région malaire E. A. non mentionné	coupure faite par barbier	coupure, quelques jours après : tumeur de la grosceur d'un grain d'orge qui en 6 à 7 semai- nes atteint le volume d'une noix.	6 à 7 semaines épithélioma spino-cellulaire
Gougerot. <i>des praticiens</i> 1916, p. 178	37 ans masculin soldat	gencive et sinus maxillaire non mentionné	coup de grosse qui fracture le maxillaire	6 mois après, aspect végétant, rouge et ulcéreux.	7 mois épithélioma spino-cellulaire

<i>la biopsie</i> <i>(A. D. S.)</i> 1923, p. 15.	49 ans masculin sabotier	sur la face du nez droit E. A. peau absolument normale	contusion par morceau de bois.	Plaie faite par un objet, 13 jours après grosceur de 3 x 2 cm. 1/2	épithélioma spino-cellulaire
Martinotti. <i>Giorn. Ital.</i> <i>Mal. Ven.</i> 1922, p. 198.	12 ans féminin	partie antéro-interne de la cuisse gauche E. A. peau normale.	contusion.	plaie : 1 mois après ulcération qui ne guérit plus.	1 mois environ épithélioma adénoïde
Bang. <i>B. A. F. E. C.</i> 1925, p. 206.	59 ans masculin ouvrier	côté gauche du scrotum. E. A. non mentionné	piqûre de clou.	plaie qui ne se cicatrise pas et qui atteint au bout de trois mois la grandeur d'une paume de main d'enfant.	3 mois épithélioma spino-cellulaire
Bourguina. <i>Thèse de Paris</i> 1927.	43 ans masculin	racine du nez E. A. non mentionné.	traumatisme avec une clef	petite blessure qui ne se cicatrise pas; 6 mois après tumeur de 7 millimètres de diamètre.	6 mois épithélioma spino-cellulaire
Du Bois. <i>Rev. méd.</i> <i>Suisse Rom.</i> 1931, p. 65.	79 ans masculin	dos de la main droite E. A. non mentionné.	coup de marteau	excoriation, la plaie guérit. 4 mois après il apparaît une lésion.	6 mois épithélioma métatypique mixte
Duhot, Loygue et Delacourt. <i>B. S. M. H. P.</i> 1932, p. 1406.	27 ans masculin	dos de la main gauche E. A. non mentionné.	piqûre par fil de cuivre.	18 jours après l'accident ablation d'une poche kystique contenant un fragment de cuivre. Plus ieurs récidives.	5 mois épithélioma spino-cellulaire
Gaté, Michel et Chapuis. <i>B. S. F. D.</i> 1933, p. 1065.	53 ans masculin	plancher buccal E. A. non mentionné.	piqûre par arête de poisson.	2 mois après il y eut une ulcéra- tion térébrante à bords bourgeon- nants.	2 mois environ épithélioma spino-cellulaire
Woringer et Marques <i>B. S. F. D.</i> 1934, p. 1773.	47 ans masculin menuisier	sur le nez près de l'angle interne de l'œil droit.	blessure avec la pointe d'un ciseau	plaie qui saigne un peu. 1 mois après, lésion de la dimension d'un pois vert.	1 mois épithélioma spino-cellulaire



Auteurs	Age Sexe métier	Localisation Etat antérieur de la peau	Nature du traumatisme	Lésions consécutives et évolution	Temps écoulé entre le traumatisme et la biopsie
Milian et Chapireau. <i>B. S. F. D.</i> 1935, p. 242.	73 ans féminin	dos de la main gauche E. A. non mentionné	griffure de chat	égratignure, plaie qui se cicatrise. Une des extrémités de la cicatrice se cancérisa au bout de 14 jours.	1 mois épithélioma spino-cellulaire
Montpellier et Fabiani. <i>B. A. F. E. C.</i> 1928, p. 188.	25 ans masculin	bosse frontale gauche E. A. peau normale	heurt du front contre un pare-brise	plaie: 4 mois après ulcération d'un demi-centimètre.	4 mois épithélioma baso-cellulaire
Du Bois <i>Rev. méd. Suisse Rom.</i> 1931, p. 65.	10 ans masculin	front E. A. peau normale	blessure par chute	plaie qui guérit en 8 jours sans cicatrise. 5 mois petit bouton. 6 mois après tumeur de la grosseur d'une amende.	6 mois épithélioma baso-cellulaire
Du Bois <i>Rev. méd. Suisse Rom.</i> 1931, p. 65.	50 ans masculin	joue gauche E. A. non mentionné	chute sur la face	excoriation qui guérit en quelques jours, 6 mois après petite granulation. Deux ans après lésion comme un grain de café.	3 ans épithélioma baso-cellulaire
Gougerot, Buriel et Eliascheff. <i>Arch. Hôp. St. Louis</i> 1930, p. 516.	40 ans féminin ouvrière de fabrique de caoutchouc	joue gauche E. A. non mentionné	brûlure par goutte de sulfure de carbone	brûlure, deux mois après lésion creusant profondément.	1 an épithélioma métatypique mixte
Bang. <i>A. P. M. S.</i> 1930, p. 65.	masculin péneur	vestibule nasal droit E. A. non mentionné	brûlure par une meule	brûlure qui saigne. 1 mois après petite tumeur, ablation et récidive 13 mois après tumeur du même point. 2 ans après mort par mélasma.	13 mois épithélioma spino-cellulaire
Barbaglia. <i>Studio Sassaresi S.</i> 2 vol. 5 fasc. 3, p. 1.	17 ans masculin	lèvre supérieure E. A. peau normale	contusion par morceau de bois	plaie qui ne se cicatrise pas. La lésion augmente en surface et en profondeur.	18 mois épithélioma spino cellulaire
Jeanneney. <i>Congr. fr. Chir</i> 1918, p. 910.	20 ans masculin	dos du nez E. A. non mentionné	piqûre par épine	15 jours après lésion de la dimension d'un pois. Guérison. Peu de temps après ulcération qui en un an atteint les dimensions de 3 sur 2 centimètres.	1 an épithélioma baso-cellulaire
Nicolas, Pétouraud et Curveilhaer. <i>B. S. F. D.</i> 1934, p. 154	78 ans masculin	maxillaire inférieur E. A. non mentionné.	coup de rasoir	coupure. Un an après lésion de 2 sur 1 centimètre et une autre de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 50. Envahissement de la bouche.	1 an épithélioma spino-cellulaire
Marques. <i>H. S. F. D.</i> 1935, p. 814.	63 ans masculin tisserand	extrémité du nez E. A. peau normale	chute	plaie qui ne se cicatrise pas. 2 mois après lésion de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 50 augmentant toujours et atteignant la grandeur d'une pièce de 10 francs en 13 mois.	13 mois épithélioma spino-cellulaire à tendance sudoripare

## Explication des abréviations

- B. A. F. E. C.* = *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer.*  
*B. S. F. D.* = *Bulletin de la Société française de Dermatologie.*  
*B. S. M. H. P.* = *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.*  
*A. D. S.* = *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie.*  
*A. P. M. S.* = *Acta Pathologica et microbiologica Scandinavica*, vol. 7, 1930, supplément 3.  
*E. A.* = Etat antérieur de la peau.

---

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS D'ÉPITHÉLIOMAS TRAUMATIQUES  
DÉJÀ PUBLIÉES

Dans le tableau ci-dessus, nous avons rangé 24 observations recueillies dans la littérature et qui nous semblent les plus complètes. En effet, ces observations sont toutes étudiées avec le plus grand soin, elles contiennent le plus grand nombre de renseignements nécessaires. D'un autre côté, le temps écoulé entre le traumatisme et la confirmation histologique du cancer a été assez court pour permettre dans le plus grand nombre des cas de penser à une relation de cause à effet.

Nous croyons devoir justifier le fait d'avoir rangé dans le tableau les 8 dernières observations qui tranchent nettement sur les autres par le temps écoulé entre le traumatisme et la constatation du cancer.

Dans l'observation de Du Bois, nous rencontrons un délai de 3 ans entre le traumatisme et la constatation du cancer. Mais la magistrale description anatomo-clinique montre que l'histologie et l'évolution clinique se superposent nettement et l'auteur dit : « Ce tableau histologique illustre bien l'histoire clinique de la maladie. La tumeur s'ébauche 5 à 6 mois après le traumatisme, s'accroît lentement pendant 2 ans, se stabilise pendant près de 1 an; se réveille et s'étend par formation de travées nouvelles indépendantes des anciennes puisqu'elles n'ont entre elles aucune corrélation dans toute la série des coupes ».

Dans l'observation de Gougerot, Burnier et Eliascheff la description clinique et l'histologie se superposent et nous expliquent l'évolution lente de la tumeur.

L'observation de Bang nous montre une tumeur dans une région où il n'est pas fréquent d'en rencontrer (vestibule nasal); d'un autre côté, la tumeur est confirmée histologiquement 13 mois après l'accident, et le malade meurt par métastases 2 ans après l'accident.

Dans les 3 observations de Cornil et Lamy, Barbaglia, Jeanne-ney, nous sommes en présence d'individus jeunes (26, 17 et 29 ans) où les tumeurs épithéliales sont rares. Dans les deux premières observations, l'état antérieur de la peau a été relevé et

s'est montré sans particularité. Dans la troisième, l'état antérieur n'est pas mentionné mais étant donné l'âge du malade nous croyons pouvoir exclure l'existence de lésions pré-cancéreuses. L'évolution clinique plaide en faveur d'une tumeur d'emblée en rapport avec le traumatisme malgré le délai écoulé qui est de 11, 18 et 12 mois.

Dans l'observation de Nicolas, Pétouraud et Curveilhaer l'évolution clinique plaide en faveur de l'influence du traumatisme. Un an après le traumatisme il y avait déjà invasion de la cavité buccale et des adénopathies.

Notre observation enfin que nous avons pris grand soin d'étudier en détail nous semble encore montrer une relation indiscutable entre le traumatisme et la tumeur. Nous sommes convaincus de cette relation malgré le délai assez long constaté entre le traumatisme et la confirmation histologique.

Si nous étudions l'ensemble des cas résumés dans le tableau il s'en dégage un certain nombre de faits. Le premier c'est que dans la plupart des observations, ni le métier du malade, ni l'état antérieur de la région traumatisée ne sont mentionnés.

Quant à l'état antérieur de la peau, dans la plupart du temps, il faut se baser sur les renseignements fournis par le malade, parce que, en général, il ne vient se présenter chez le médecin qu'après l'accident. D'une façon générale, les malades s'observent plus ou moins et quand le malade n'a pas par ailleurs de lésions pré-cancéreuses, on peut penser que la région atteinte était préalablement saine. Si en plus le traumatisé ne présente pas de demande d'indemnité, le médecin peut faire foi aux dires du malade.

Mais nous avons des cas où l'état antérieur de la peau est considéré comme normal. On peut d'ailleurs penser que la région atteinte a dû être saine préalablement même quand l'auteur ne mentionne pas spécialement ce fait, car les suites des traumatismes sur une lésion pré-cancéreuse sont classiques. D'un autre côté l'autorité de certains auteurs fait penser que l'état antérieur de la peau a dû être normal.

Le fait que dans certaines observations le métier ne soit pas mentionné nous semble regrettable. Nous connaissons des métiers (goudronneur, ramoneur, paraffineur, etc.) qui sont prédisposés par leurs actions irritatives professionnelles à faire des cancers dans

certaines régions du corps. Néanmoins, nous rencontrons des cas d'épithélioma post-traumatique dans des métiers qui ne sont pas prédisposés à faire du cancer.

Nous avons voulu commencer par montrer les carences des observations. Nous nous proposons maintenant de tirer du tableau tous les faits dignes d'intérêt.

*Âge.* — L'âge des malades du tableau varie entre 10 et 78 ans. La majorité des cas (15 sur 26) concerne des malades jusqu'à 45 ans, âge où d'habitude peuvent apparaître les tumeurs épithéliales. Ce qui semble découler de cette statistique, qui forcément est très petite, c'est que les traumatismes sont capables de déclencher des tumeurs à un âge où il n'est pas fréquent d'en voir.

*Sexe.* — Dans le tableau nous voyons une prédominance nette du sexe masculin. En effet, il n'y a que 3 femmes dans les 26 observations.

On peut se demander s'il n'intervient pas une question de métier, les hommes étant beaucoup plus exposés aux traumatismes professionnels. Mais par ailleurs, les femmes ont aussi des métiers traumatisants et même dans les travaux de ménage les petits traumatismes (coupures, brûlures, etc...) sont d'observation courante.

La prédominance d'un sexe pour certaines tumeurs est aujourd'hui une observation classique. Nous savons que les tumeurs de la cavité buccale, par exemple, sont presque toujours réservées aux hommes, tandis que les femmes font, avec une prédominance particulière, des néoplasies des organes génitaux, du sein, de la vésicule biliaire, etc... Même en ce qui concerne les tumeurs cutanées, où le pourcentage est à peu près équivalent, nous savons qu'il y a des distributions régionales caractéristiques pour les différents sexes. Ainsi la tumeur du front et du cuir chevelu ne se rencontre à peu près que chez les femmes, tandis que les cancers de la région temporale et de l'oreille sont presque l'apanage des hommes (Lacassagne).

On peut se demander si la question de terrain joue dans le cancer post-traumatique et si elle nous explique la grande prédominance du sexe masculin. En tous les cas il est un fait qui ressort nettement de la lecture des observations, c'est la grande prédominance du sexe masculin.

*Métier.* — Au point de vue du métier, 11 observations sur les

26 n'en portent pas la mention. Parmi les autres observations, nous avons des cas survenus chez des individus en contact avec des substances cancérigènes (goudronneurs, etc...). D'autres comme les menuisiers, les sabotiers, etc..., ne semblent pas en contact avec des substances cancérigènes.

*Localisation.* — Nous avons déjà dit plus haut que selon le sexe, la localisation des tumeurs spontanées varie. Parmi les observations que nous avons pu relever, il y en a qui ont des localisations absolument banales comme par exemple les joues, les paupières ou le menton. Mais par ailleurs nous avons des localisations tout à fait exceptionnelles pour les deux sexes comme par exemple le vestibule nasal (cas de Bang). D'autre part, nous avons deux localisations au front tout à fait exceptionnelles, chez les hommes (cas de Montpellier et Fabiani, de Du Bois). Or nous savons que cette localisation au front est presque l'apanage des femmes (Lacassagne). Il y a encore deux localisations tout à fait exceptionnelles à la cuisse et à la lèvre supérieure chez des individus très jeunes de 12 à 17 ans qui nous semblent dignes d'être retenues.

En résumé, si nous trouvons des localisations tout à fait banales, il est encore d'autres cas de cancer post-traumatique à localisations tout à fait exceptionnelles.

*Nature du traumatisme.* — Dans notre statistique nous trouvons 4 cas de tumeurs déclenchées par des brûlures avec des substances reconnues cancérigènes (goudron chaud, asphalte chaud). On sait que dans ces substances, il existe des principes cancérigènes qu'on a même pu isoler et synthétiser.

Il y a 4 autres cas de brûlures par des substances qui n'ont pas de renommée cancérigène (sulfure de carbone, éclat de fer rouge, allumettes, douille chaude).

Mais dans l'immense majorité des cas, 18 fois sur 26, le cancer suit un traumatisme mécanique, et en plus, il y a parfois pénétration d'une substance étrangère dans la peau.

*Lésions consécutives et évolution.* — Dans tous les cas, comme l'a déjà fait remarquer Bang, nous avons toujours trouvé une solution de continuité.

Dans la majorité des cas, 22 fois sur 26, la lésion reste ouverte et progresse plus ou moins vite jusqu'au moment où l'on fait le diagnostic. Mais dans 4 autres cas de notre statistique, la plaie se cicatrise.

trise dans le délai normal. Dans 3 de ces cas, il apparaît un « bouton » au bout de quelques mois et on fait ensuite le diagnostic d'épithélioma. Dans le cas de Jeanneney, il survient une ulcération.

Au point de vue de l'évolution, le tableau nous montre des faits intéressants. Dans la plupart des cas, l'agrandissement de la tumeur est très rapide et son extension en surface et en profondeur est très grande. D'un autre côté, l'évolution lente se rencontre aussi comme dans le cas de Du Bois.

En résumé dans tous les cas, nous trouvons une solution de continuité. Cette plaie reste presque toujours ouverte et évolue vers le cancer. Dans quelques cas la plaie se cicatrise et le cancer n'apparaît qu'ensuite. Dans l'immense majorité des cas, l'évolution de la tumeur est tellement rapide que Bang a pu proposer le terme de « cancer aigu ».

*Temps écoulé entre le traumatisme et la biopsie.* — Le temps le plus court que nous relevons dans notre tableau est de 16 jours (cas de Bang). Le temps le plus long est de 3 ans (cas de Du Bois), mais dans ce cas, il y avait déjà une tumeur 6 mois après le traumatisme et l'étude histologique montre très bien ces différents faits.

On peut se demander si une tumeur peut se développer en un laps de temps aussi court que 16 jours par exemple comme dans le cas de Bang. Nous ne ferons que rappeler que différents auteurs sont arrivés, en modifiant les techniques, à faire du cancer du goudron dans un laps de temps remarquablement court (Babes, 13 jours ; Kotzareff et Morsier 17 à 19 jours). Il semble donc que le fait est acquis par l'expérience.

*Variétés d'épithéliomas.* — Nous mettons à part les cas d'épithéliomas des muqueuses qui sont d'habitude spino-cellulaires. Dans 12 cas sur 19, nous rencontrons au niveau de la face, dans les régions où les tumeurs spontanées sont des baso-cellulaires, des cancers post-traumatiques spino-cellulaires.

En outre, nous avons encore trouvé deux cas d'épithéliomas métatypiques mixtes et 4 de baso-cellulaires.

En résumé, il nous semble que toutes les sortes d'épithéliomas sont possibles, mais de notre tableau, il ressort une prédominance très nette de spino-cellulaires en des régions où d'une façon générale les tumeurs spontanées sont du type baso-cellulaire.

La formule histologique de ces tumeurs correspond-elle à une

malignité clinique ? Dans les observations cliniques que nous avons dépouillées, l'évolution est bien celle d'un épithélioma classique, le malade découvre lui-même sa lésion et se présente chez le médecin une fois que la lésion augmente en surface ou en profondeur. Par ailleurs, nous trouvons des cas qui récidivent après ablation, qui font des métastases et enfin le cas de Bang, où le malade meurt au bout de deux ans.

En résumé, nous croyons pouvoir dire que c'est la malignité même de la tumeur qui conduit le malade chez le médecin, et qu'il s'agit réellement de tumeurs cliniquement et histologiquement malignes.

*Résumé général.* — Si nous passons en revue toutes les données du tableau, il nous reste un certain nombre de faits qui nous semblent dignes d'être retenus. Tout d'abord nous rencontrons des tumeurs post-traumatiques chez des individus tout à fait jeunes, à un âge où les tumeurs épithéliales spontanées sont rarissimes.

En outre, nous notons une prédominance nette du sexe masculin. Est-ce là une question de terrain ou ces tumeurs sont-elles en rapport avec un métabolisme sexuel particulier ? Nous nous gardons bien de conclure.

Les tumeurs apparaissent chez des individus professionnellement en rapport avec des substances cancérogènes, chose tout à fait naturelle. Mais elles apparaissent au moins avec la même fréquence chez des individus que le métier ne met pas du tout en rapport avec de telles substances.

Ces tumeurs ont des localisations habituelles quelquefois, mais il en est qui apparaissent à des endroits tout à fait exceptionnels.

Les tumeurs sont en rapport avec une brûlure par une substance cancérogène ou non, mais dans la grande majorité des cas elles suivent des traumatismes par corps étrangers qui ont pénétré dans les téguments.

Dans la plupart des cas les tumeurs suivent très rapidement une solution de continuité. Cette solution de continuité nous l'avons rencontrée dans tous les cas.

Dans la majorité des cas le temps écoulé entre le traumatisme et la constatation histologique de l'épithélioma est de moins de 6 mois.

Toutes les espèces de tumeurs nous semblent possibles. Mais nous trouvons avec une grande fréquence des épithéliomas spino-

cellulaires en des endroits où la tumeur spontanée habituelle est un baso-cellulaire.

Quelles que soient les conclusions qu'on puisse tirer de ce tableau, nous nous sommes astreints à n'y faire figurer que des cas des plus documentés. Notre *seule et unique* idée directrice a été de choisir parmi tout le matériel de la littérature les cas les meilleurs et les mieux fouillés et qui nous ont offert les meilleures garanties pour permettre de rattacher ces cas d'épithéliomas aux traumatismes.

\*  
\* \*

Dans un second groupe de faits, nous rangerons certaines observations que pour une raison ou une autre nous n'avons pas pu ranger dans le tableau général. Pour quelques-unes nous n'avons pas pu trouver l'original et nous avons dû nous contenter des résumés de différents périodiques. D'autres, par la nature du traumatisme et par le délai entre le traumatisme et le cancer déclaré, nous semblent faire partie du groupe des épithéliomas post-traumatiques. D'autres encore par l'autorité des auteurs qui les ont publiées (Ravaud, Bang, etc...) semblent aussi rentrer parmi les cancers traumatiques.

Rappelons ici le cas de John Story cité par Bang (*Bulletin du cancer*, 1923, p. 185). Pour Bang cette observation d'un épithélioma de la paupière supérieure chez un ouvrier, éclaboussé par de l'acide phénique, est intéressante par le délai minime (quelques mois) entre le traumatisme et l'apparition du cancer.

Barthélémy (*Archives de l'hôpital Saint-Louis*, 1932, p. 88) cite le cas de Mishell, d'un cancer développé en 6 mois sur une brûlure à l'acide sulfurique sur le dos de la main.

Juillard (*Marseille Médical*, 16 novembre 1931, p. 596) cite un cas de cancer de la peau de la lèvre apparu 10 à 15 jours après brûlure par une gouttelette de goudron et vérifié histologiquement.

Nægeli (*A. D. S.*, 1931, p. 168) relate un cas de cancer apparu après une brûlure par le goudron, dans un délai de deux ou trois mois au niveau de la main.

Le même auteur cite un cas de cancer survenu quelques mois après une brûlure du front par du métal incandescent. La région



atteinte était saine auparavant, le malade était un ouvrier de 30 ans environ.

Ravaud (*Bulletin S. F. D.*, p. 1040, 1929), cite le cas d'un malade qui, ayant eu une brûlure provoquée par de l'huile chaude au niveau de la lèvre inférieure, a présenté un épithélioma qui a évolué en un an.

Bodin (*Bulletin S. F. D. Réunion Dermat. de Strasbourg*, p. 19, 12 janvier 1923) cite deux cas : 1° Une laveuse d'un certain âge qui s'est blessée sur le dos de la main avec une écharde en cassant du bois ; 2° Un curé de campagne qui s'était fait une petite blessure avec une épine. Chez les deux malades il se fait au bout de deux ou trois mois un épithélioma spino-cellulaire avec globes cornés.

Lapeyre (cité par Segond, *Congrès français de Chirurgie*, 1907, p. 756) relate l'histoire d'un cantonnier de 57 ans qui pendant son travail se pique avec une épine d'acacia, à la lèvre inférieure. Un médecin enlève cette épine qui était restée dans la plaie ; il se développe au niveau de la région piquée, en trois ou quatre mois, une lésion saignant au moindre attouchement. Au bout de huit mois, on fait l'ablation de la lésion qui était un cancer.

Haagensen (cité par Ullmann, *Handbuch der Haut und Geschlechtskr.*, XII, 3, p. 562) rapporte un cas de cancer survenu chez un homme de 51 ans, un an après une blessure, par un coup de marteau, du dos de la main. Un autre cas du même auteur se rapporte à un homme de 44 ans qui se fit une blessure du nez par un morceau de métal. Il y eut une hémorragie et une ulcération suppurante. Un an plus tard le malade meurt de cancer.

Ullmann (*Ibidem*) cite encore un cas d'épithélioma spino-cellulaire de la commissure labiale survenu chez un jeune homme de 17 ans, huit mois après une chute sur le coin d'une table.

Gougerot, René Cohen et M. Poulain (*Bulletin S. F. D.*, 1931, p. 765) relatent un cas survenu un an après un accident d'automobile ayant traumatisé le nez. Il se forme une tuméfaction de la racine du nez qui devient le point de départ d'une vaste ulcération détruisant presque toute la paroi nasale et une partie de la région malaire gauche, et laissant à découvert les fosses nasales. La biopsie montre un épithélioma spino-cellulaire.

Barthélémy (*Archives de l'Hôpital Saint-Louis*, 1932, p. 88),

rapporte le cas de Savatard qui a vu survenir chez un malade de 15 ans, à la suite d'érosions multiples de la jambe, une cancérisation de l'une d'elles.

Bang (*Bulletin de la Société française du Cancer*, 1925, p. 203) cite le cas d'un homme âgé de 68 ans. Six mois auparavant le malade eut un traumatisme du dos de la main droite, il reste une plaie qui ne se cicatrisa pas. A l'entrée à l'hôpital le malade présentait une tumeur de 9 centimètres de diamètre sur le dos de la main droite avec atteinte des ganglions axillaires. Le diagnostic fut celui de carcinome spino-cellulaire.

\*  
\* \*

Mlle Eliascheff (*Bulletin S. F. D. Réunion Derm. de Strasbourg*, 1923, p. 82) rapporte le cas d'un homme de 60 ans blessé en 1918 par quelques éclats de fonte. L'un de ces éclats se logea dans l'aile droite du nez et fut retiré deux jours après. Un mois après il se fait une inflammation et une ulcération qui restent longtemps stationnaires. En 1923, l'ulcération commence à ralentir et à l'examen histologique, on se trouve en présence d'un épithélioma spino-cellulaire.

Bang (*Bulletin de l'Association française du Cancer*, 1925), apporte une observation extrêmement curieuse. Il s'agit d'un malade de 63 ans, dont le père est mort de cancer et deux frères et sœurs sont morts de cancer de l'estomac. Le malade se fit 5 ou 6 ans avant son entrée à l'hôpital une égratignure du dos de la main droite et de l'aile droite du nez. Les plaies ne se cicatrisèrent pas et deux ans après on était amené à exciser la plaie de la figure, tandis qu'on cautérisait la plaie de la main. La plaie de la main récidive et deux ans après il se forma de petites lésions analogues sur le dos de la main gauche. A son entrée à l'hôpital, la biopsie montre un carcinome spino-cellulaire de la tumeur de la main droite, tandis que les autres ulcérations ne montraient qu'un épaississement et une hyperkératinisation de l'épiderme.

Leclercq et Cordonnier (Congrès de médecine légale, in *Annales de médecine légale*, 1925, p. 378) rapportent l'histoire d'un homme de 53 ans, cultivateur, sans aucun antécédent familial. En 1916, en cassant des briquettes, il fut blessé à trois endroits différents par trois petits éclats. Ces traumatismes étaient assez violents pour

provoquer de petites hémorragies. Les plaies ne se cicatrisent pas, au contraire au bout de trois semaines, le blessé constate que les trois petites lésions ont tendance à s'agrandir. En 1919, l'ulcération de la paupière a tendance à envahir la base du nez et la paupière supérieure. Le malade va consulter un médecin qui enlève deux ulcérations au-dessus du sourcil. Dans une autre séance, le chirurgien fait l'ablation de la troisième lésion et une greffe cutanée. En 1921, il se fait une récurrence et le malade est soigné au radium. En 1923, il se fait une nouvelle récurrence : on fait alors un examen histologique qui montre l'existence d'un épithélioma spino-cellulaire.

Cordonnier et Müller (Congrès de médecine légale, 1925, *Annales de médecine légale*, p. 235) citent le cas de Regaud : il s'agit d'un soldat qui reçoit un éclat d'obus dans la région maxillaire supérieure, il se fait une plaie qui ne se cicatrise pas, et deux ou trois ans après, on constate un épithélioma confirmé par l'histologie.

Robert Abrahams (New-York post graduate 1908, in *Zentralblatt. F. H. U. G.*, XII, 1909, 78) relate un cas survenu chez un homme de 64 ans, bien portant jusqu'alors, et qui se fait une brûlure du maxillaire droit avec un cigare. Malgré le traitement, la plaie ne se ferme pas, elle s'ulcère profondément, il se fait une croûte avec de la suppuration par-dessous. L'ulcération s'étend à la face, gagne le front et la paupière inférieure droite. Dans l'observation on ne rapporte pas de biopsie. Le traitement anti-syphilitique échoue, tandis que les rayons X donnent une amélioration nette.

Bang (Observation n° 2, *Bulletin de l'Association française du Cancer*, 1925, p. 205) publie l'histoire d'un homme de 64 ans, fermier, qui un an et demi avant son entrée à l'hôpital se fit une égratignure insignifiante du dos de la main droite. La région atteinte était absolument normale auparavant. La petite plaie ne se ferme pas, mais au contraire s'ulcère et s'étend de plus en plus. A l'admission à l'hôpital, on constate une tuméfaction des ganglions de l'aisselle et des épitrochléens. A la biopsie, on constate un carcinome.

Du même auteur (Observation n° 3) (*ibidem*). Relate l'observation d'un homme de 62 ans, employé des chemins de fer. Deux ans avant son entrée à l'hôpital, le malade se blessa à la main gauche. A partir de cette excoriation, il se fait une formation

papillomateuse qui, six mois avant de rentrer à l'hôpital, commence à s'exulcérer. Lors de l'admission à l'hôpital, on trouve une tumeur assez volumineuse. L'examen histologique prouve l'existence d'un épithélioma spino-cellulaire.

Oberling (*Bulletin S. F. D.*, Réunion Dermatologique de Strash. 1923, p. 18) relate l'observation d'un jeune homme de 22 ans qui, en 1919, eut une légère brûlure de la lèvre inférieure qui laissa une petite cicatrice. En 1921, il apparaît au niveau de cette cicatrice, sans aucune cause apparente, une petite crevasse sensible aux aliments acides. Cette crevasse ne montre aucune tendance à la guérison de sorte que le malade se fait admettre à l'hôpital en 1922. On fait une biopsie, qui démontre l'existence d'un épithélioma à globes cornés.

Watrin et Sorlat (*Bulletin S. F. D.*, 1930, p. 633) rapportent l'histoire d'un homme de 42 ans, blessé en 1918 par un éclat d'obus. La plaie se cicatrise en l'espace de 3 semaines. Mais elle s'ouvre à nouveau en janvier 1919, formant une érosion de la grandeur d'une pièce de 50 centimes. Cette érosion reste telle quelle sans se cicatriser pendant 8 ans. En 1927, on fait une excision suivie de suture; la plaie reste fermée jusqu'en 1929. A cette époque, il se forme une nouvelle érosion, toujours à la même place, qui atteint peu à peu le diamètre d'une pièce de 2 francs. En 1930 on fait alors une biopsie, qui démontre l'existence d'un épithélioma-baso-cellulaire.

Gastou et Massot (*Bulletin S. F. D.*, 1932, p. 1256) rapportent l'histoire d'un homme de 28 ans qui, pilote aviateur, a reçu vers 1917, une étincelle sous l'œil dans la région malaire droite. Ce n'est que trois ans après cet accident que le malade s'aperçoit d'une légère suppuration en même temps qu'une légère tuméfaction apparaît. On fait quelques cautérisations au thermocautère. Le malade avait contracté la syphilis et avait été soigné assez énergiquement. Les prises de sang ont été négatives dans les dernières années. La lésion sous l'œil droit se présente sous la forme d'une éruption érythémateuse à la périphérie avec quelques points suppurés au centre, le tout de la grandeur d'une pièce de 2 francs environ. En trois mois, sous l'influence d'un traitement spécifique, la tache érythémateuse disparaît, mais il persiste un sillon croûteux, qui résiste à tous les traitements. Une biopsie faite sur ce sillon montre un épithélioma métatypique très net.

Ladreyt (*Bulletin de l'Association française du cancer*, 1928, p. 213) rapporte deux observations. Dans la première qui concerne un homme de 48 ans, il se développe à la suite d'une blessure par fil de fer barbelé, une petite cicatrice très prurigineuse. Le malade se gratte et fait saigner la lésion. Il se forme une petite croûte que le malade enlève régulièrement. En 1922 et 1923, la plaie est traitée par des cautérisations. Il se fait une cicatrisation et 30 à 40 jours après la dernière cautérisation, il apparaît de nouvelles petites lésions. On fait une biopsie qui démontre l'existence d'un épithélioma indifférencié et d'un adénome sébacé. La deuxième observation concerne une femme qui, à l'âge de 20 ans, fut atteinte par un violent traumatisme à la région pariétale droite. La large plaie contuse qui en résulte se cicatrice difficilement, mais sans complications septiques. Sept mois après, la malade ressent de violentes douleurs dans la région traumatisée et s'aperçoit que la lésion se recouvre d'une sorte de bourrelet. Un chirurgien enlève cette lésion. En 1920, 16 ans après le traumatisme, il y a une nouvelle prolifération qui évolue jusqu'en 1924. A cette époque, il existe une tumeur qu'on enlève. L'examen histologique montre l'existence d'un épithélioma baso-sébacé.

Wolz (*Thèse de Erlangen*, 1918, in *Derm. Wchschr.*, 1920, t. 7, p. 556) relate l'observation d'un homme de 43 ans qui avait une blessure à la jambe guérissant très difficilement. Un an après il se forme un carcinome qui envahit toute la jambe et nécessite l'amputation.

#### INTERPRÉTATION

Le rattachement du cancer à un traumatisme est une très vieille idée de la médecine. On commence à l'étudier un peu au XIX<sup>e</sup> siècle. Divers auteurs publient des travaux spéciaux à ce sujet. Mais ce n'est qu'au XX<sup>e</sup> siècle que le cancer post-traumatique est discuté officiellement dans les congrès, et qu'une science nouvellement créée : la cancérologie expérimentale, s'en occupe.

Les auteurs qui admettent une relation de cause à effet entre le traumatisme et la néoplasie, mettent en opposition les tumeurs conjonctivo-vasculaires déclenchées par un traumatisme unique et les

cancers épithéliaux qui seraient plutôt dus à des actions irritatives chroniques.

De l'ensemble des faits exposés plus haut, tant cliniques qu'expérimentaux, il ressort un fait : c'est la possibilité d'un cancer épithélial survenant après un traumatisme et touchant des régions préalablement saines et même chez des individus jeunes.

Nous savons que Ménétrier, Darier, Masson font dériver d'une façon générale les tumeurs épithéliales de tissus préalablement atteints de malformations soit congénitales, soit acquises, par suite d'un processus irritatif chronique et qui conduit au stade d'hyperplasie ou de métaplasie.

Le fait du développement d'une tumeur épithéliale sur une peau jeune a attiré l'attention de divers auteurs et quelques thèses ont déjà été consacrées à la question. Cette possibilité de développement sur une peau jeune sans aucune lésion visible antérieurement, semble ressortir nettement des observations que nous avons étudiées. Ces descriptions, qui concernent pour la plupart des individus de jusqu'à 45 ans (et même un jeune garçon de 10 ans), montrent la possibilité du développement de tumeurs épithéliales sur des peaux jeunes et indemnes de toute lésion antérieure visible.

Du Bois (de Genève), en examinant systématiquement des épithéliomas de la face, a trouvé dans deux cas des formations spéciales; dans l'un il y avait un poil de chenille entouré de cellules géantes, et dans l'autre un fragment chitineux d'un aiguillon d'insecte également entouré de cellules géantes. Dans d'autres cas, il a trouvé des images absolument superposables à celles de Niebel. Du Bois ne partage pas l'avis de Niebel, mais fait rentrer ces images dans celles produites par les corps étrangers.

Il semble donc que le rattachement des tumeurs à des processus pré-cancéreux classiques soit une idée trop exclusive et qu'il faut laisser une place pour les tumeurs qui sont consécutives à la pénétration d'un corps étranger dans un tégument préalablement sain.

Nous savons qu'un certain nombre de cicatrices, [surtout celles consécutives à des brûlures, se transforment en cancer au bout d'un délai plus ou moins long. A. Lumière fait de tous les cancers épithéliaux une maladie des cicatrices: Il y a des cicatrices qui, dès le

début, présentent des phénomènes spéciaux; à un endroit que le malade localise parfaitement il y a des phénomènes soit objectifs (épaississement, rougeurs, etc.), soit subjectifs (démangeaisons, douleurs, etc...) et au bout d'un temps plus ou moins long la biopsie montre l'existence d'une tumeur. On peut se demander si certaines cicatrices ne sont pas cancéreuses dès le début et si le cancer ne reste pas latent pendant un certain temps. Nous savons que des métastases cancéreuses par exemple, même dues à des tumeurs à évolution rapide, comme à des mélanomes, peuvent rester latentes pendant un laps de temps très long (cas de Masson, 5 à 6 ans).

Nous croyons pouvoir affirmer la possibilité d'une tumeur après un traumatisme. Ces tumeurs ont des caractères assez nets pour qu'on puisse leur reconnaître une certaine individualité.

Ces tumeurs sont :

- indépendantes de l'âge,
- ne touchent presque que le sexe masculin,
- ont des localisations qui, vu le sexe, sont exceptionnelles,
- sont toujours consécutives à une solution de continuité,
- sont en rapport avec une pénétration de corps étrangers dans la peau,
- ont généralement une évolution aiguë,
- sont en général des spino-cellulaires.

Tous ces caractères énumérés donnent à ces tumeurs une individualité digne d'être soulignée et Bang a appelé ces cas des « cancers aigus ». Nous croyons que cette dénomination a toutes les raisons d'être.

Au point de vue de la pathogénie, comment interpréter ces faits? Tout d'abord, il faut distinguer les tumeurs consécutives à des traumatismes par des substances reconnues cancérogènes et les autres.

Nous savons par la cancérologie expérimentale que le goudronnage d'animal fait acquérir, au bout d'un certain temps, une « malignité biologique » aux cellules. Le temps écoulé a été appelé « temps de préparation ». Puis après un certain laps (temps de latence) apparaît la tumeur. Or ce « temps de latence » peut être raccourci dans des proportions considérables quand on continue le goudronnage pendant une période plus prolongée. Il arrive un moment où le cancer apparaît immédiatement après le dernier badigeonnage de goudron. Ce fait est d'accord avec la clinique parce

que le cancer professionnel apparaît généralement après une période plus ou moins longue où le métier a été exercé effectivement. En outre, il y a des observations qui montrent qu'un individu ayant exercé un métier exposé au cancer et ayant changé ensuite pour faire un métier banal, fait tout de même, après une période plus ou moins longue, un cancer caractéristique du premier métier. Nous comprenons donc qu'un ouvrier en contact quotidien avec des substances cancérogènes, acquiert une certaine « malignité biologique » de ses cellules et peut alors, à l'occasion d'un traumatisme (goutte de goudron brûlant, etc...) » localiser une tumeur.

Ces faits semblent donc très compréhensibles, appuyés qu'ils sont à la fois par la clinique et par l'expérimentation.

Nous en venons maintenant au deuxième groupe de faits où le cancer est la conséquence d'un traumatisme mécanique ou d'une brûlure.

Le problème étiologique du cancer peut se poser de deux façons : soit par introduction d'un virus, soit par perturbation cellulaire.

Nous savons qu'il existe des virus capables de provoquer le cancer, le virus du sarcome des poules en est un exemple.

Mais, par ce que nous connaissons aujourd'hui du cancer, nous savons que celui-ci peut être en rapport avec des phénomènes infectieux, mais aussi avec des agents chimiques, physiques ou mécaniques. C'est un état auquel on peut aboutir par différentes voies, c'est un syndrome. En somme, nous considérons la cancérisation comme un processus cellulaire et c'est de ce point de vue là que nous allons l'envisager.

Nous pouvons invoquer trois hypothèses différentes. Tout d'abord, nous pouvons admettre que le traumatisme révèle une tumeur déjà existante et lui donne un coup de fouet. Il est logique d'admettre qu'un traumatisme portant sur un cancer le fait proliférer. Les chirurgiens connaissent les conséquences désastreuses d'une opération incomplète d'un cancer. Il y a évidemment des tumeurs qui sont révélées par un traumatisme; celui-ci excite la tumeur et par les troubles locaux occasionnés favorise la prolifération. Mais les faits cités plus haut parlent contre cette hypothèse et les caractéristiques que nous avons énumérées ne sont pas favorables non plus.

Dans une deuxième hypothèse on peut admettre que le traumatisme agit sur un terrain prédisposé à faire du cancer.



La question du terrain dans le cancer a différents appuis expérimentaux dont nous n'allons citer que quelques-uns. Les travaux de Vlès et de De Coulon ont montré l'importance des troubles électro-statiques dans l'évolution des tumeurs chez les souris. D'un autre côté les mêmes auteurs trouvent une relation intime entre les changements du point iso-électrique et l'indice de réceptivité des souris aux greffes cancéreuses. D'autres auteurs encore ont montré différents changements dans les humeurs des animaux en expérience et c'est ainsi que par exemple, S. Raposo a pu montrer chez des lapins badigeonnés au goudron l'abaissement de la réserve alcaline et une hyper-calcémie ionique quelques jours avant l'apparition des premiers symptômes histologiques d'un cancer.

Cette deuxième théorie nous semble assez en rapport avec les faits cliniques exposés plus haut. En effet, on peut comprendre qu'un individu prédisposé à faire du cancer, réponde à un traumatisme par une tumeur qui, du fait même du traumatisme, prend une allure spéciale. Cette question de terrain permet aussi de comprendre les néoplasies survenant dans certains métiers prédisposant en rapport avec une substance cancérigène (goudronneur, etc...), mais en outre on peut encore invoquer la notion du terrain pour des individus qui, entrant dans un métier réputé cancérigène, font immédiatement des tumeurs caractéristiques du métier, alors que le temps d'imprégnation était très court (quelques cas de cancer du ramoneur de la littérature anglaise).

Dans une troisième hypothèse enfin, le traumatisme serait à lui seul capable de provoquer une tumeur. A cela on peut opposer dès l'abord un nombre immense de traumatismes quotidiens et d'un très petit nombre de cancers post-traumatiques. Evidemment la preuve du contraire n'est pas faite. Mais si on veut admettre cette hypothèse, il faut invoquer un traumatisme tout à fait spécial avec des caractères nettement limités (qui sont encore à décrire) et qui devraient alors toucher un certain point très limité des téguments.

Nous avons encore trouvé dans la littérature un grand nombre d'autres théories pathogéniques, mais qui ne s'accordent nullement aux faits et que nous ne mentionnerons pas.

Le seul but que nous avons voulu atteindre par notre travail était de rassembler les faits qui jusqu'à présent étaient épars et de choisir des observations qui donnent la meilleure garantie pour invo-

quer le rôle du traumatisme dans les cancers épithéliaux de la peau.

Nous avons trouvé des faits intéressants et certains même troublants, mais nous n'avons jamais oublié le petit nombre de cas sûrs. Telle quelle la question mérite d'être étudiée tant au point de vue clinique qu'expérimental, afin d'éclaircir un problème intéressant par plus d'un côté.

Nous avons vu dans l'étude des observations que la plupart d'entre elles sont incomplètes. Or une observation incomplète permet toujours de tirer des conclusions favorables ou défavorables suivant que l'auteur à telle ou telle théorie. Dans tous les cas le doute subsiste.

Pour les publications ultérieures, nous croyons qu'il serait utile, pour pouvoir enfin mettre un peu plus de lumière dans une question particulièrement discutée, de suivre un schéma pour ne pas oublier des renseignements qui peuvent être importants.

Nous proposons le schéma suivant :

*Etude générale du malade :*

Age,  
Sexe,  
Métier actuel et antérieur (s'il y a lieu),  
Antécédents pathologiques.

*Etude de la région blessée :*

Localisation,  
Etat antérieur de la région,  
Lésions consécutives et évolution clinique,  
Temps de délai entre le traumatisme et les premiers symptômes,  
Temps de délai entre le traumatisme et la biopsie,  
Description histologique détaillée.

*Etude du traumatisme :*

Nature du traumatisme,  
Intensité du traumatisme,  
Correspondance exacte entre le traumatisme et la région atteinte.

Le dermatologiste a, en face des problèmes pathologiques qui l'occupent, une position toute spéciale. Selon l'expression de notre Maître, L. M. Pautrier, le dermatologiste « a un avantage indiscutable : celui de travailler « à ciel ouvert », d'assister à la naissance

des tumeurs, de pouvoir suivre leur évolution, de contrôler au jour le jour leur traitement, de pouvoir analyser leur histologie à leurs différents stades ». C'est à nous d'en profiter.

## BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAM. — New-York post-graduate 1908, in *Zentralblatt f. Haut und Gesch.*, 12, 1919, p. 78.
- ALONZO (P.). — *Les Néoplasmes*, 1926, p. 129.
- ASKANAZY. — *Les Néoplasmes*, 1927, p. 352.
- ANDERSEN. — *Thèse de Paris*, 1927.
- BABES et Mlle SERBANESCO. — *Bull. Ass. fr. Et. cancer*, 1928, p. 324.
- BABES. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1928, p. 604.
- BABES. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1929, p. 410.
- BABES. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1930, p. 162.
- BANG. — *C. R. Soc. Biol.*, t. 87, 1922, pp. 754 et 757.
- BANG. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1923, p. 184.
- BANG. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1925, p. 203.
- BANG. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1927, p. 656.
- BANG. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1928, p. 669.
- BANG. — *Acta Pathologica et Microbiologica scandinavica*, 1930, vol. 7, suppl. 3, p. 65.
- BANG et GULDBERG. — *Bull. Ass. fr. Et. cancer*, 1933, p. 631.
- BARBAGLIA. — *Studio Sassaresi*, s. 2, vol. 5, fasc. 3, p. 1.
- BARTHELÉMY. — *Arch. hôp. Saint Louis*, 1930, p. 32.
- BARTHELÉMY. — *Arch. hôp. Saint-Louis*, 1932, p. 73.
- BARTHELÉMY. — *Les néoplasmes*, 1932, p. 172.
- BENOIT en collaboration avec BOUQUIN et GATÉ. — *B. S. F. D.*, 1934, p. 1419.
- BÉRARD. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1918, p. 581.
- BILTRIS. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1933, p. 438.
- BLUM en collaboration avec BRALEZ et VADDER. — *B. S. F. D.*, 1929, p. 1039.
- BLUM en coll. avec BRALEZ. — *Arch. Hôp. Saint-Louis*, 1930, p. 496.
- BODIN. — *Réunion Derm. Strasbourg*, 12 janvier 1923, p. 19.
- BORREL. — *Bull. Ass. fr. Et. cancer*, 1908, p. 15.
- BOYER, GATÉ et CUILLERET. — *B. S. F. D.*, 1931, p. 1205.
- BOURGUINA. — *Thèse Paris*, 1927.
- BROCA. — *Traité des tumeurs*, Paris. 1866.
- BRAULT en collab. avec DELBET. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1918, p. 573.
- BURNIER en collab. avec GOUGEROT et ELIASCHEFF. — *Arch. Hôp. Saint-Louis*, 1930, p. 516.
- CAILLIAU en collab. avec JUSTER. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1934, p. 128.
- CARREL. — *C. R. Soc. Biol.*, t. 92, 1925, pp. 1491 et 1493.
- CAUDRAY. — *XX<sup>e</sup> Congrès fr. de Chirur.*, 1907, p. 891.
- CAZIN. — *Thèse de Paris*, 1894.
- CHAPIREAU en collab. avec MILIAN. — *B. S. F. D.*, 1935, p. 942.
- CHAPUIS en collab. avec GATÉ et MICHEL. — *B. S. F. D.*, 1933, p. 1065.
- CHENET. — *Thèse de Paris*, 1876.

- CHEVASSU. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1918, p. 568.
- CLÉMENT. — *Thèse de Strasbourg*, 1868.
- COHEN en collab. avec GOUGEROT et POULAIN. — *B. S. F. D.*, 1931, p. 765.
- CORDONNIER avec collab. avec MULLER. — Congrès de Médecine légale, in *Ann. de Méd. Lég.*, 1925, p. 235.
- CORDONNIER et LECLERCQ. — *Ann. de Méd. légale*, 1925, p. 378.
- CORNIL et LAMY. — *Bull. Ass. Et. Cancer*, 1935, p. 39.
- COULON en collab. avec VLES. — *Sur les relations entre certaines conditions électricques et le cancer expérimental*, Madrid. Blass. Sté Anon. Tipografica, 1933.
- DE COULON en collab. avec VLES. — *C. R. Ac. Sciences*, t. 200, 1935, p. 1435.
- CUILLERET en collab. avec GATÉ et BOYER. — *B. S. F. D.*, 1931, p. 1205.
- CURVELHER en collab. avec NICOLAS et PÉTOURAUD. — *B. S. F. D.*, 1934, p. 154.
- DARIER. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1908, p. 59.
- DARIER. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1918, p. 638.
- DARIER. — *Journal de Méd. et Chir. Prat.*, 1921, p. 247.
- DARRIER et FERRAND. — *A. D. S.*, 1922, p. 395.
- DARIER, LEMAITRE et MONIER. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1924, p. 256.
- DARIER. — *Précis de Dermatologie*, 1928, Masson, Paris.
- DARIER. — *Monde Médical*, 1930, p. 66.
- DELBET en collab. avec LEDOUX. — Travaux de la II<sup>e</sup> Conf. Inter. pour l'étude du Cancer, 1910.
- DELBET et BRAULT. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1918, p. 573.
- DERVAUX. — *Ann. de Méd. légale*, 1925, p. 367.
- DESCLAUX. — *Ann. de Méd. légale*, 1925, p. 367.
- DOYEN. — *XX<sup>e</sup> Congrès fr. de Chirurg.*, 1907, p. 874.
- DU BOIS. — *Acta Dermato-vénérologica*, 1930, p. 269.
- DU BOIS. — *Revue Méd. Suisse Romande*, 1931, p. 65.
- DU BOIS. — *Acta Dermato-vénérologica*, 1932, p. 54.
- DU BOIS. — *Arch. Hôp. Saint-Louis*, 1933, p. 279.
- DUBREUILH. — *A. D. S.*, 1910, p. 65.
- DUHOT en collab. avec LOYGUE et DELACOURT. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1932, p. 1406.
- DUVAL. Congrès fr. du Cancer in *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1923, p. 421.
- ELIASCHEFF. — *Bull. S. F. D.*, R. D. S., 1923, p. 82.
- ELIASCHEFF en collab. avec BURNIER et GOUGEROT. — *Arch. Hôp. St-Louis*, 1930, p. 516.
- FABIANI en collab. avec MONTPELLIER. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1929, p. 188.
- FABIANI en collab. avec MONTPELLIER et GIORDANO. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1930, p. 463.
- FAUQUEZ. — *Bulletin Chirur. des accid. du travail*, 1933, n<sup>o</sup> 58, p. 14.
- FAURE. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1918, p. 571.
- FERRAND en collab. avec DARIER. — *A. D. S.*, 1922, p. 385.
- FIBIGER. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1921, p. 233.
- FIBIGER. — Congrès du Cancer, 1923, Strasbourg, in *Journal de Rad. et d'Elec.*, 1923, p. 413.
- FIRKET. — *Annales de Méd. Leg.*, 1925, p. 374.
- FORESTIER. — *A. D. S.*, 1892, p. 1285.
- FORGUE. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1918, p. 585.

- FOURMESTRAUX en collab. avec DE LAET. — *Rev. de Path. et Physiol. du travail*, 1933, p. 263.
- FOVEAU. — *Les Néoplasmes*, 1931, p. 215.
- GALLARD. — *Thèse de Paris*, 1892.
- GARNIER en collab. avec MILIAN. — *B. S. F. D.*, 1928, p. 793.
- GASTOU et MASSOT. — *B. S. F. D.*, 1932, p. 1256.
- GATÉ, CUILLERET et BOYER. — *B. S. F. D.*, 1931, p. 1205.
- GATÉ, MICHEL et CHAPUIS. — *B. S. F. D.*, 1933, p. 1065.
- GATÉ, BENOIT et BOUQUIN. — *B. S. F. D.*, 1934, p. 1419.
- GATÉ. — *B. S. F. D.*, 1934, p. 1432.
- GIORDANO. — 20<sup>e</sup> Congrès fr. de chirurg., 1907, p. 847.
- GOINARD en collab. avec MONTPELLIER et FABIANI. — *Bull. Ass. Fr. Et. Cancer*, 1930, p. 463.
- GRYNFELTT. — *La Biologie Médicale*, 1935, p. 363.
- GUNSETT. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1930, p. 459.
- GOUGEROT. — *Journal des Praticiens*, 1919, p. 178.
- GOUGEROT. — *Arch. Hôp. Saint-Louis*, 1929, p. 374.
- GOUGEROT, BURNIER et ELIASCHEFF. — *Arch. Hôp. Saint-Louis*, 1930, p. 516.
- HÉRAUX en collab. avec ROUSSY. — *Ann. de Méd.*, 1928, p. 419.
- HEURTAUX. — *Thèse de Paris*, 1860.
- HICKEL en collab. avec OBERLING. — *B. S. F. D.*, R. D. S., 1923, p. 15.
- HOWS en collab. avec LERICHE. — *Presse Médicale*, 1931, p. 1011.
- HUGUENIN. — *Bull. Ass. Fr. Et. Cancer*, 1925, p. 403.
- HULKE cité par LECLERCQ. — *Thèse Paris*, 1883, p. 102.
- IMBER. — *Presse Médicale*, 1910, p. 584.
- ITCHIKOWA. — Congrès du Cancer 1923, Strasbourg in *Journal de Radiol. et d'électr.*, 1923, p. 415.
- JEANNENEY. — Congrès fr. de chirur., 1928, p. 910.
- JULLIARD. — *Marseille Médical*, 1931, p. 593.
- JUSTER. — *Journal de Médecine de Paris*, 1933, p. 627.
- JUSTER en collab. avec CAILLIAU. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1934, p. 128.
- KOTZAREFF en collab. avec MORSIER. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1925, p. 112.
- KOTZAREFF en collab. avec MORSIER. — *Les Néoplasmes*, 1927, p. 21.
- KOTZAREFF. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1925, p. 122.
- LABORDE. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1931, p. 376.
- LABORDE en collab. avec VIA. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1934, p. 578.
- LACASSAGNE. — *A. D. S.*, 1933, p. 496.
- LADREYTT. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1928, pp. 213 et 342.
- DE LAET en collab. avec FOURMESTRAUX. — *Rev. de Path. et de Phys. du travail*, 1933, p. 263.
- LAMY en collab. avec CORNIL. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1935, p. 39.
- LAPEYRE cité par SEGOND. — Congrès fr. de chirur., 1907, p. 756.
- LAPEYRE. — 20<sup>e</sup> Congrès fr. de chirur., 1907, p. 910.
- LAVAU. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1931, p. 387.
- LECLERCQ. — *Thèse de Paris*, 1883.
- LECLERCQ et CORDONNIER. — Congrès de médecine légale in *Annales de Méd. légale*, 1925, p. 378.
- LECLERCQ. — Huit Conférences de Cancérologie. Traumatisme et Cancer. Centre anti-cancéreux de Toulouse, 1931.
- LECLERCQ. — *Revue Suisse des Accidents du travail et des Maladies Professionnelles*, n° 2, 1933.

- LEDOUX en collab. avec DELBET. — Travaux de la 2<sup>e</sup> Conf. internat. du Cancer, 1910.
- LEMAITRE en collab. avec DARIER et MONIER. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1924, p. 256.
- LEMV. — *Les Néoplasmes*, 1925, p. 223.
- LERICHE et HOWS. — *Presse Médicale*, 1931, p. 1011.
- LERICHE. — *Presse Médicale*, 1934, p. 1577.
- LERROUX en collab. avec ROUSSY et PEYRE. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1924, p. 176.
- LEVY en collab. avec L.-M. PAUTRIER. — *B. S. F. D.*, R. D. S., 1925, p. 219.
- LOYGUE en collab. avec DELACOURT et DUHOT. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1932, p. 1406.
- LUMIÈRE. — *Le Cancer, maladie des cicatrices*, 1929, Paris, Masson.
- LUMIÈRE. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1932, p. 579.
- MACHOL. — *Thèse de Strasbourg*, 1900.
- MAGROU. — *Presse Médicale*, 1923, p. 285.
- MAILLASSON. — *Thèse de Paris*, 1930.
- MALHERBE. — 20<sup>e</sup> Congrès fr. de chirurg., 1907, p. 868.
- MARQUES en collab. avec WORINGER. — *B. S. F. D.*, 1934, p. 1773.
- MARQUES. — *B. S. F. D.*, 1935, p. 814.
- MARTINETTI. — *Giornale Italiano Mal. vén.*, 1922, p. 198.
- MASSON. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1918, p. 562.
- MASSON. — *Tumeurs. Diagnostic. Histologie*, Paris, 1923, Maloine et fils.
- MASSON. — *B. S. F. D.*, R. D. S., 1923, p. 19.
- MASSOT en collab. avec GASTOU. — *B. S. F. D.*, 1932, p. 1256.
- MÉNÉTRIÈRE. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1908, p. 29.
- MÉNÉTRIÈRE. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1918, p. 556.
- MÉNÉTRIÈRE. — *Le Cancer*, 1926, Paris, Baillière et fils.
- MILIAN en collab. avec GARNIER. — *B. S. F. D.*, 1928, p. 793.
- MICHEL en collab. avec GATÉ et CHAPUIS. — *B. S. F. D.*, 1933, p. 1065.
- MILIAN et CHAPIREAU. — *B. S. F. D.*, 1935, p. 942.
- MONIER en collab. avec DARIER et LEMAITRE. — *Bull. Assoc. fr. Et. Cancer*, 1924, p. 256.
- MONTPELLIER et FABIANI. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1929, p. 188.
- MONTPELLIER en collaboration avec GIONARD et FABIANI. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1930, p. 463.
- MOREAU. — *Presse Médicale*, 1917, p. 374.
- MORSIER en collab. avec KOTZAREFF. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1925, p. 112.
- MORSIER en collab. avec KOTZAREFF. — *Les Néoplasmes*, 1927, p. 21.
- MOULONGUET. — 20<sup>e</sup> Congrès fr. de chirurg., 1907, p. 899.
- MULLER en collab. avec CORDONNIER. — Congrès de méd. lég. 1925, in *Annales de Méd. Légale*, 1925, p. 235.
- MURRAL. — Congrès du cancer 1923, in *Journ. de Radiol. et d'Electr.*, 1923, p. 235.
- NÆGELI. — *A. D. S.*, 1931, p. 168.
- NEPVEU. — *Gazette Médicale de Paris*, 1874, p. 415.
- NICOLAS en collab. avec PETOURAUD et CURVELHER. — *B. S. F. D.*, 1934, p. 154.
- OBERLING et HICKEL. — *B. S. F. D.*, R. D. S., 1923, p. 15.
- PASTEAU. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1918, p. 572.
- L.-M. PAUTRIER et LEVY. — *B. S. F. D.*, R. D. S., 1925, p. 219.

- L.-M. PAUTRIER. — *B. S. F. D.*, 1926, p. 257.  
 L.-M. PAUTRIER. — *Bruxelles Médical*, n° 2, 11 novemb., 1928.  
 L.-M. PAUTRIER et WORINGER. — *B. S. F. D.*, 1931, p. 316.  
 L.-M. PAUTRIER. — *B. S. F. D.*, 1923, p. 196.  
 PENTIMALLI. — Congrès du cancer, Strasbourg, 1923, in *Journ. de Radiol. et d'Electr.*, 1923, p. 418.  
 PERRAUT. — *Thèse de Strasbourg*, 1851.  
 PERROT en collab. avec FOUSSY et GORTON. — *Bull. Assoc. fr. Et. Cancer*, 1927, p. 508.  
 POULAIN en collab. avec GOUGEROT et COHEN. — *B. S. F. D.*, 1931, p. 765.  
 PEYRE en collab. avec ROUSSY et LEROUX. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1924, p. 176.  
 PETOURAUD en collab. avec NICOLAS et CURVELHER. — *B. S. F. D.*, 1934, p. 154.  
 RAPOSO. — *O Cancro experimental e as modernas ideas sobre a etiologia e a patogenia das neoplasias malignas*, Lisbonne, 1925.  
 RAPOSO. — *C. R. Soc. Biol.*, t. 98, 1928, p. 1001.  
 RAPOSO. — *C. R. Soc. Biol.*, t. 109, 1932, p. 1042.  
 RAVAUT. — *B. S. F. D.*, 1929, p. 1040.  
 REDING. — *Terrain cancéreux et cancérisable*, Paris, 1932, Masson.  
 ROFFO. — *Les Néoplasmes*, 1926, p. 332.  
 ROFFO. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1934, p. 590.  
 ROUSSY. — *Etat actuel du problème du cancer*, Gauthier et Villars, Co.  
 ROUSSY en collab. avec WOLF. — *Annales de Médecine*, 1920, t. 7, p. 462.  
 ROUSSY et WOLF. — *Annales de Médecine*, 1921, t. 9, p. 130.  
 ROUSSY en collaboration avec GORTON et PERROT. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1927, p. 508.  
 ROUSSY en collab. avec LEROUX et PEYRE. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1924, p. 176.  
 ROUSSY. — *Presse Médicale*, 1925, p. 1044.  
 ROUSSY. — *Ann. de Méd.*, 1928, t. 24, p. 371.  
 ROUSSY en collab. avec HERAUX. — *Ann. de Méd.*, 1928, p. 419.  
 SANNIE en collab. avec TRUHAUT. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1934, p. 6.  
 SEGOND. — 20<sup>e</sup> Congrès fr. de chirurg., 1907, p. 745.  
 SERBANESCO en collaboration avec BABES. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1928, p. 324.  
 SIMONIN. — *Thèse de Nancy*, 1920.  
 SCHWARTZ. — 20<sup>e</sup> Congr. fr. de chirurg., 1907, p. 844.  
 SORLAT en collab. avec WATRIN. — *B. S. F. D.*, 1930, p. 633.  
 SORTON en collab. avec ROUSSY et PERROT. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1927, p. 508.  
 STICH. — *Gazette Médicale de Paris*.  
 TEDENAT. — 20<sup>e</sup> Congrès fr. de Chirurg., 1907, p. 865.  
 THIEM. — 20<sup>e</sup> Congrès fr. de Chirurg., 1907, p. 814.  
 THIEM. — Rapport à la 2<sup>e</sup> conf. inter. pour l'étude du cancer. Paris, 1910.  
 THIERY. — 20<sup>e</sup> Congrès f. de chirurg., 1907, p. 888.  
 TRUHAUT en collab. avec SANNIE. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1934, p. 6.  
 ULLMANN. — *Handbuch der Haut und Geschlechts-Krankheiten*, t. 12, partie 3, pp. 556 à 570.  
 VADDER en collab. avec BRALEZ et BLUM. — *B. S. F. D.*, 1929, p. 1039.  
 VANVERTS. — 20<sup>e</sup> Congr. fr. de chirurg., 1907, p. 896.

- VELPEAU. — *Thèse d'agrégation*, p. 1832.
- VERSTRETE. — Discussion in *Annales Médecine Légale*, 1925, p. 367.
- VIA en collab. avec LABORDE. — *Bull. Ass. fr. Et. Cancer*, 1934, p. 578.
- VIDAL. — 20<sup>e</sup> Congrès fr. de chirur., 1907, p. 902.
- VIRCHOW. — *Pathologie des tumeurs*, traduction fr. 1867.
- VITRAC. — *Archives de Médecine et de Pharmacie Milit.*, 7 juillet 1918.
- VLES et de COULON. — *Archiv. de Physique biologique*, n° 1, décembre 1933.
- VLES et de COULON. — *Sur les relations entre certaines conditions électriques et le cancer expérimental*. Madrid. Blass. Société Anonyme Tipografica, 1933.
- VLES et de COULON. — *C. R. Acad. de Sciences*, t. 200, 1935, p. 1435.
- WATRIN et SORLAT. — *B. S. F. D.*, 1930, p. 633.
- WIEFFEL. — *Thèse de Bordeaux*, 1927.
- WOGLAM. — Congrès du cancer de Strasb. 1923 in *Journ. de Radiol. et d'Electrologie*, 1923, p. 422.
- WOLF en collaboration avec ROUSSY. — *Annales de Médecine*, t. 8, 1920, p. 462.
- WOLF en collaboration avec ROUSSY. — *Annales de Médecine*, t. 9, 1921, p. 130.
- WOLTZ. — Thèse Erlangen, 1918, in *Derm. Woch.*, 71, 1920, p. 556.
- WORINGER en collab. avec L.-M. PAUTRIER. — *B. S. F. D.*, 1931, p. 316.
- WORINGER en collab. avec MARQUES. — *B. S. F. D.*, 1934, p. 1773.
- WURTZ cité par THIEM. — *Congrès intern. du Cancer*, 1910, p. 420.
-



## ANALYSES

des principaux travaux reçus en juillet 1936.

---

### *Annales des Maladies Vénériennes (Paris).*

La recherche du tréponème par la ponction des ganglions, méthode de Hoffmann, modifiée par Gougerot, par P. PHOTINOS. *Annales des maladies vénériennes*, année 31, n° 7, juillet 1936, p. 481.

Il est curieux de constater que la recherche du tréponème dans le suc ganglionnaire proposé par Hoffmann dès 1905 ne soit pas devenue plus rapidement courante. Gougerot en 1921, proposa lorsque la ponction reste blanche d'injecter par l'aiguille laissée en place 5 à 10 gouttes d'eau physiologique stérile et de masser légèrement le ganglion autour de l'aiguille pendant trois minutes. On attend encore quelques minutes et on retire l'eau physiologique mêlée de suc ganglionnaire. Ce procédé rend les recherches plus fructueuses. Appliqué par l'auteur dans 104 cas, il a réussi à déceler le tréponème 104 fois; c'est la statistique la plus importante, et le pourcentage le plus remarquable.

H. RABEAU.

Traitement de la maladie de Nicolas-Favre par l'Anthiomaline, par ALCALAY. *Annales de maladies vénériennes*, année 31, n° 7, juillet 1936, p. 496.

Dans le service de Kitchewatz, A. a utilisé l'anthiomaline dont Sézary et ses collaborateurs ont montré en 1935 les bons résultats dans la maladie de Nicolas-Favre. Il a obtenu 50 o/o de guérisons, 25 o/o d'améliorations (20 cas). La guérison a été obtenue dans le délai de 23 jours à 7 semaines. Il estime que le traitement par les sels d'antimoine est un des plus efficaces quelle que soit la forme clinique.

H. RABEAU.

Le chancre syphilitique de réinfection existe-t-il réellement (Etude clinique et critique), par E. ORPHANIDÈS. *Annales des maladies vénériennes*, année 31, n° 7, juillet 1936, p. 510, 1 fig.

O. estime que la réinfection syphilitique existe, mais qu'elle est rare. La fréquence relative des cas de réinfection depuis le néosalvarsan, loin de

signifier la guérison de la syphilis, est due au contraire au raccourcissement du temps d'évolution du premier accident, pendant lequel l'organisme n'a pas suffisamment de temps pour organiser son système de défense et d'immunité, d'où réapparition plus fréquentes d'accidents chancriformes, pris alors pour de nouveaux chancres de réinfection. La plupart des observations citées comme exemple de réinfection sont dues, dit-il, à des interprétations erronées.

H. RABEAU.

**Les syphilis activées, arséno-récidive syphilitique à type périosto-récidive**, par P. BLUM. *Annales des maladies vénériennes*, année 31, n° 7, juillet 1936, p. 515.

Observation d'un malade présentant une périosto-récidive, peu après un traitement d'attaque par 6 gr. 15 de novar pour un chancre de l'amygdale. Elle montre qu'un traitement insuffisant active la syphilis. Le traitement ne doit pas être systématique, mais s'adapter à chaque cas suivant la virulence du tréponème et le terrain de malade.

H. RABEAU.

### *Revue française de Dermatologie et de vénéréologie (Paris).*

**Sur un cas insolite d'onychogryphose totale idiopathique**, par A. DOUBININE. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, t. 11, n° 11, novembre 1935, pp. 486-491, 2 fig.

Criméen de 30 ans qui après chagrin profond commence à souffrir des ongles en même temps que tous ceux-ci sans exception grandissent anormalement et s'épaississent considérablement. Actuellement atténuation après radiothérapie, permettant de couper les ongles sans douleur.

A. BOCAGE.

**Aperçus sur les réactions sérologiques au cours du paludisme**, par H. HRUSZEK. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, t. 11, n° 11, novembre 1935, pp. 492-494.

Le Bordet-Wassermann classique est le plus souvent positif chez les paludéens, même non syphilitiques; la réaction de Henry ne donne qu'exceptionnellement des réactions non spécifiques. Les sérums paludéens dévient en général le complément en présence d'un antigène spécial : extrait alcoolique de globules rouges cholestérinés — ce qui semble indiquer la formation d'anticorps antiglobulaires chez les paludéens.

A. BOCAGE.

**Etude sur l'albinisme familial**, par M. SCHACHTER. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, t. 11, n° 11, novembre 1935, pp. 495-495.

Il n'y a pas habituellement transmission directe d'une génération à l'autre. Dans deux familles observées par l'auteur, l'albinisme est apparu comme une dystrophie à caractère dominant, dans le sens mendélien. Dans une des familles on peut incriminer la consanguinité dont le rôle est non pas de créer de l'anomalie, mais de faciliter l'apparition d'une tare commune aux deux souches. Il a remarqué la fréquence des angiomes associés à l'albinisme.

A. BOCAGE.

Localisations rares d'éruptions de l'herpès simplex et remarques sur le diagnostic différentiel entre l'herpès simplex, le zona et l'épidermophytie, par H. HRUSZEK. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, t. 11, n° 12, décembre 1935, pp. 550-552.

3 observations de localisations anormales : pli du coude, avant-bras, œil, chacune vérifiée par les anamnétiques (herpès fréquent), une localisation classique concomitante, et le contrôle de l'inoculation au lapin.

A. BOCAGE.

Parapsoriasis en gouttes. Guérison par les rayons X, par G. MILIAN. *Revue française de dermatologie et vénéréologie*, t. 11, n° 12, déc. 1935, pp. 553-555.

Une dose de 5 H nus en une seule fois provoqua une vive réaction érythémato-bulleuse après laquelle la guérison fut complète.

A. BOCAGE.

Le phagédénisme génital et périgénital, par M. RIOU. *Revue française de dermatologie et vénéréologie*, t. 11, n° 11, nov. 1935, pp. 499-532 et n° 12, décembre 1935, pp. 556-588, 11 fig.

Remarquable travail avec une soixantaine d'observations ayant permis à l'auteur, grâce à la fréquence du phagédénisme à Dakar d'en décrire 2 variétés principales : l'une à évolution rapide par poussée due à des pyogènes ou au fuso-spirille et probablement d'autres microorganismes se développant presque toujours sur une lésion préexistante, syphilitique dans la règle ou sur un chancre mixte. La deuxième forme, à évolution lente et continue est due à la chancrelle associée à la syphilis tertiaire.

A. BOCAGE

Le tréponème dans la peau intacte des individus syphilitiques, par M. J. FRANKL (de Pécs). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, t. 12, n° 4, avril 1936, p. 196.

L'auteur, examinant 10 sujets non syphilitiques et 50 sujets atteints de syphilis aux différentes périodes, a recherché la présence du tréponème sur la peau apparemment saine de ces sujets, après avoir nettoyé la surface cutanée à l'alcool et enlevé les couches superficielles de l'épiderme soit en les frottant avec du papier émeri stérilisé soit en produisant une vésiculation locale avec la cantharidine. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Dans la peau des sujets non syphilitiques, aucun tréponème n'a été décelé.

2° Chez les sujets atteints de syphilis primaire à sérologie négative, la recherche du tréponème sur la surface cutanée a été positive dans 2 cas, négative dans 8 cas.

3° Chez les sujets atteints de syphilis primaire à sérologie positive, cette recherche a été positive dans 3 cas, négative dans 7 cas.

4° Chez les sujets atteints de syphilis secondaire, elle a été positive dans 7 cas, négative dans 8 cas.

5° Chez les sujets atteints de syphilis latente à sérologie négative, elle a été constamment négative (4 cas sur 4). Il en a été de même chez les sujets atteints de syphilis latente à sérologie positive (11 cas sur 11).

6° Après l'injection d'une seule dose d'arsénobenzol (0 gr. 40) il n'a plus été possible de retrouver le tréponème dans la peau des malades où cette recherche s'était montrée positive lors des examens antérieurs.

Il ressort de ces constatations que la présence du tréponème dans la peau des sujets syphilitiques ne suffit pas à provoquer des symptômes morbides mais qu'une activité réactionnelle de l'organisme est encore nécessaire pour cela. D'autre part les sujets atteints de syphilis récente sont susceptibles de provoquer la contagion par leur surface cutanée apparemment saine, en dehors de tout contact sexuel. Il est d'ailleurs possible que la présence des tréponèmes dans les endroits examinés ait été déterminée par des phénomènes inflammatoires, résultant de l'irritation locale et créant un *locus minoris resistentiæ*.

LUCIEN PÉRIN.

**Psoriasis des ongles**, par M. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, t. 12, n° 4, avril 1936, p. 201.

L'auteur fait une étude d'ensemble des altérations unguéales du psoriasis, qu'il résume de la façon suivante :

1° *Décollements de l'ongle*, se produisant le long de son bord inférieur ou de l'un de ses bords latéraux, sur une hauteur de 2 à 8 millimètres, accompagnés d'épaississement ou plus souvent d'amincissement et de friabilité de la zone décollée.

Sous le décollement persistent parfois des débris kératosiques adhérant au lit de l'ongle.

2° *Altérations parenchymateuses* de l'ongle, qui prend une coloration jaunâtre ou jaune brunâtre, devient friable, s'ulcère, se raccourcit. Il en résulte une destruction de l'ongle suivant son bord inférieur ou en demi-cercle le long de ses parties latérales. Les ongles raccourcis ne dépassent pas la pulpe digitale.

3° *Erosions ponctuées*, le plus souvent superficielles et extrêmement nombreuses, ce qui les différencie de celles de la syphilis.

LUCIEN PÉRIN.

**L'action antagoniste de quelques levures sur la croissance des champignons parasites des teignes**, par MM. H. HRUSZEK et KL. HRUSZEK, DE LEVERKUSEN. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, t. 12, n° 4, avril 1936, p. 211.

Au cours des essais d'inoculation chez l'homme par la méthode des scarifications, les auteurs ont constaté, d'une souche de champignons à l'autre et surtout d'un individu à l'autre, une grande variation de réceptivité. Ils ont recherché si ces résultats discordants ne seraient pas dus à l'action antagoniste des levures ou des bactéries saprophytes que l'on trouve habituellement à la surface de la peau. Résumant quelques aperçus concernant leurs expériences en cours, ils mentionnent que les levures examinées par

eux ont exercé une action antagoniste, différente de souche à souche, sur les champignons surinoculés. La sensibilité de la souche « Carate » est de beaucoup moindre que celle de l'*Achorion gypseum*. Les « principes antagonistes » sont en partie détruits par la stérilisation.

LUCIEN PÉRIN.

**Ictère interthérapeutique**, par M. MILIAN, *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, t. 12, n° 4, avril 1936, p. 215.

L'auteur relate un nouveau cas d'ictère syphilitique survenu par biotropisme direct au début d'un traitement par le novarsénobenzol. Il insiste de nouveau sur le fait que l'arsenic n'est pas un poison électif du foie et qu'il n'atteint cet organe que concomitamment avec des phénomènes d'intoxication portant sur d'autres organes. D'après le résultat de son expérience personnelle l'ictère inter ou post-thérapeutique n'est pas le signe d'une atteinte du foie par l'arsenic, mais résulte de manifestations hépatiques diverses qu'il faut étudier de par la clinique (ictère catarrhal, colique hépatique, ictère syphilitique, etc.) L'ictère syphilitique est de tous le plus fréquent et disparaît habituellement par la continuation du traitement. Afin d'éviter une réactivation dangereuse il est facile de substituer à l'arsenic un autre médicament antisiphilitique ou de lui associer dans l'intervalle des injections un autre produit antisiphilitique tel que le cyanure de mercure ou le bismuth.

LUCIEN PÉRIN.

**Ulcération chronique et éléphantiasis de la verge, sténose rectale conjuguée dans la maladie de Nicolas-Favre**, par M. EDUARDO DE GREGORIO. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, t. 12, n° 5, mai 1936, p. 259.

L'auteur publie un cas d'ulcère chronique de la verge accompagné d'éléphantiasis, dû à la maladie de Nicolas-Favre, et qui a provoqué chez la femme, par contagion, un cas typique de sténose rectale. Cette observation lui fait admettre l'existence d'une anite lymphogranulomateuse, très proche cliniquement de l'anite chancreuse de Ravaut. Il considère l'anite comme résultant d'une contagion directe avec production d'un chancre lymphogranulomateux qui provoque rapidement une réaction condylo-mateuse semblable au chancre vénérien de l'anus. Cette lésion chancreuse primitive d'origine lymphogranulomateuse, en s'étendant au canal anal, propage l'infection à l'intestin et aux ganglions rectaux, pour aboutir ultérieurement à une sténose. La prédilection de la sténose pour la femme serait due à des raisons purement anatomiques et s'expliquerait de la même manière que celle du chancre vénérien de l'anus, plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

LUCIEN PÉRIN.

**Erythème toxi-infectieux consécutif aux plaies de jambes**, par M. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, t. 12, n° 5, mai 1936, p. 272

L'auteur relate l'observation d'un malade de 40 ans qui, à la suite d'une plaie infectée de la jambe droite, présenta un érythème roséoliforme des

membres supérieurs, des cuisses, des fesses, du tronc et de la nuque. Cet érythème prit au bout de quelques jours sur les avant-bras l'apparence d'un urticaire avec prurit. L'origine infectieuse de l'érythème et de l'urticaire paraît indiscutable, étant donné la suppuration de la plaie de la jambe et le léger mouvement fébrile qui accompagna l'éruption.

Il semble que le malade ait été en outre syphilitique et c'est peut-être ce qui explique la forme roséolique de l'infection, les micro-organismes, staphylocoques ou streptocoques, ayant envahi l'organisme par voie sanguine et s'étant arrêtés sur les régions antérieurement visitées par le tréponème,

LUCIEN PÉRIN.

**Prurigo strophulus et hérédo-syphilis**, par M. G. DOUKAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, t. 12, n° 5, mai 1936, p. 274.

L'auteur insiste sur le rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie du strophulus. Sur 50 cas de strophulus qu'il a observés personnellement, 39 présentaient soit une sérologie positive soit un ensemble de stigmates ou d'antécédents probants en faveur de la syphilis. Pour lui le strophulus serait une dermatose récidivante à point de départ intestinal, par troubles digestifs hérédo-syphilitiques. En conclusion il préconise d'instituer une thérapeutique antisiphilitique, avec les mêmes règles, les mêmes doses et la même durée qu'au cours des manifestations de l'hérédo-syphilis en général.

LUCIEN PÉRIN.

**Dermatose en pain à cacheter**, par M. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, t. 12, n° 5, mai 1936, p. 286.

L'auteur décrit sous ce nom une dermatose non décrite et qui constitue selon lui une véritable entité morbide à évolution cyclique.

La lésion élémentaire de la maladie est une squame jaune, ovale, de 1 à 2 centimètres de diamètre dans son grand axe, adhérente et entourée d'une zone érythémateuse de quelques millimètres à 1 ou 2 centimètres de largeur.

La squame, quand elle est âgée de quelques jours, se soulève par ses bords et peut être enlevée d'un bloc à l'aide d'une pince. Sous la squame ainsi enlevée, le derme apparaît rouge, vernissé, mais ne donne pas de rosée sanglante comme dans le psoriasis. Le moindre grattage y amène la production de points hémorragiques.

Ces pains à cacheter peuvent constituer le seul symptôme de la maladie. Ils peuvent aussi, comme c'est le cas d'une observation présentée par l'auteur, s'accompagner d'un érythème un peu œdémateux, frisant l'érythrodermie, avec des intervalles de peau saine et de petites taches rondes de la dimension d'une pièce de 1 franc ou davantage. Les régions érythrodermiques desquament ultérieurement en larges squames lamellaires blanches, sèches, de disposition cyclique ou polycyclique centrifuges. L'affection a évolué sans fièvre en l'espace de deux mois et demi, la période de généralisation ayant duré 3 semaines et abouti à la guérison complète.

Il n'a pas été possible jusqu'à présent d'en déterminer la cause.

LUCIEN PÉRIN.

*Annales d'anatomie pathologique (Paris).*

Cancer sur brûlure apparu quatre mois après l'accident, par J. NUYTEN et J. DRISSENS. *Annales d'anatomie pathologique*, t. 13, n° 1, janvier 1936, pp. 124-126.

Brûlure par une minuscule escarille qui s'enfonce dans la peau et n'est pas enlevée par la blessée. Début de la tumeur un mois après. Examen, exérèse et biopsie, au 4<sup>e</sup> mois : épithélioma malpighien spino-cellulaire.

A. BOCAGE.

Contribution à l'étude histologique du nodule d'Osler, par MM. L. CORNIL, M. MOSINGER et A. X. JOUVE. *Annales d'Anatomie pathologique*, t. 13, n° 6, juin 1936, p. 675.

Pendant longtemps le nodule d'Osler a été considéré comme le type des manifestations emboliques des endocardites à marche lente. Ayant eu l'occasion de pratiquer la biopsie d'un nodule d'Osler 24 heures après l'apparition de la nodosité douloureuse, les auteurs ont constaté les processus lésionnels suivants :

1° Des phénomènes d'*endovascularite*, constitués par des réactions endothéliales intenses (prolifération, mobilisation monocytaire, gigantisme réactionnel).

2° Des phénomènes de *périvascularite*, caractérisés essentiellement par des réactions histiocytaires (prolifération, libération polyblastique).

3° Un *processus nécrotique* intéressant soit l'intima soit la totalité de la paroi.

4° Un *processus d'endovascularite thrombosante* infectieuse paraissant secondaire aux réactions endothéliales.

5° L'*évolution suppurative* des nodules vasculo-périvasculaires.

6° Une réaction de tout l'*appareil histiocyttaire* cutané (périglandulaire, périfolliculaire, périnerveux).

7° Une hyperplasie proliférative rapide de l'*épiderme* sus-jacent.

Le nodule d'Osler est ainsi constitué par l'assemblage d'une série de petits nodules vasculo-périvasculaires et histiocytaires, présentant une tendance évolutive vers la suppuration. En ce qui concerne le mécanisme du processus vasculaire, il s'agit non de lésions emboliques fibrinoïdes, mais d'une réaction vasculaire locale ; le seul processus embolique pouvant être admis est l'embolie microbienne, bien que les auteurs aient échoué dans la recherche de germes visibles au niveau des lésions. Les lésions intéressent primitivement l'endothélium vasculaire et le système histiocyttaire cutané, la maladie d'Osler déterminant au niveau de la peau comme dans tout l'organisme des réactions réticulo-endothéliales totalitaires. Il est à noter que tout l'appareil cutané participe à des degrés divers à la réaction histiocyttaire (glandes, nerfs, épiderme lui-même).

Les auteurs tendent à rapprocher le nodule d'Osler d'autres réactions cutanées, telles que le nodule de Fränkel au cours des fièvres exanthéma-

tiques, peut-être même la tache rosée lenticulaire au cours de la fièvre typhoïde, bien qu'ils n'aient pas relevé dans cette dernière de lésions endovasculaires comparables.

LUCIEN PÉRIN.

### *Annales de l'Institut Pasteur (Paris).*

Mise au point de certaines critiques de syphilis expérimentale relatives à une technique spéciale d'examen microscopique sur fond noir et à l'existence d'une forme invisible du virus syphilitique, par A. BESSEMAN, I. VAN HÆLST, A. DE WILDE et P. JANSSENS. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 57, n° 1, juillet 1936, p. 5.

Les auteurs insistent sur certains points particuliers de leur technique spéciale d'examen sur fond noir (préparation des émulsions mères, homogénéisation) et répondent aux critiques formulées par Levaditi et ses collaborateurs. Les nombreux travaux de ces derniers n'ont jamais fourni, à leur avis, de preuve réelle établissant l'existence d'une forme invisible du virus syphilitique. Tous leurs résultats peuvent s'interpréter par la présence dans le matériel qu'ils jugent aspirochétien, de tréponèmes en nombre plus ou moins restreint, si restreint souvent qu'ils échappent aux recherches microscopiques courantes et en particulier au contrôle des coupes par l'imprégnation argentique.

H. RABEAU.

### *Annales de Médecine (Paris).*

La perméabilité des méninges à l'arsenic dans la paralysie générale avant et après la malarithérapie, par M. D. PAULIAN. *Annales de Médecine*, t. 39, n° 4, avril 1936, p. 375.

Des travaux effectués par l'auteur chez 12 sujets atteints de paralysie générale, concernant la perméabilité de la barrière hémato-méningée à l'arsenic avant et après la pyrétothérapie (malaria et vaccin) découlent les conclusions suivantes :

1° La perméabilité de la méninge pour l'arsenic, nulle en cas normal, est augmentée d'une manière évidente dans tous les cas où la barrière méningée est lésée par la paralysie générale.

2° Cette augmentation de la perméabilité méningée s'explique par les lésions des endothéliums vasculaires déterminées par la syphilis dans la paralysie générale.

3° Le liquide céphalo-rachidien présente des variations dans le taux de l'arsenic qui dépendent du temps : 1 heure après l'injection intraveineuse, l'arsenic se trouve dans le liquide céphalo-rachidien, dans la proportion de 1 milligramme à 1 mm. 80 o/oo. Le maximum de perméabilité se trouve aux environs de la 4<sup>e</sup> heure (1 mm. 8, 2 et 4 mm. o/oo). A la 10<sup>e</sup> heure les chiffres baissent (0 mm. 8 à 1 mm. 6 o/oo).

4° Le sang présente de même des variations : après 1 heure, 20 à 45 mm. o/oo ; après 4 heures, 13 à 17 mm. o/oo ; à la 10<sup>e</sup> heure, 8 à 11 mm. o/oo.



5° Les urines présentent aussi des variations intéressantes : après une demi-heure 40 à 60 mm. 0/00 ; après 1 heure 20 à 30 mm. 0/00 ; après 4 heures 9 à 14 mm. 0/00 ; après 10 heures 5 à 7 mm. 0/00.

6° À la suite de la pyrétothérapie par malaria ou vaccin, la perméabilité méningée est fortement diminuée.

En effet 1 heure après l'injection de la substance arsenicale, on n'en trouve plus que 0 mm. 2 à 0 mm. 6 0/00 ; à la 4<sup>e</sup> heure, 0 mm. 8 à 0 mm. 12 0/00 ; à la 10<sup>e</sup> heure, 0 mm. 4 à 0 mm. 8 0/00. Le fait s'explique probablement par la guérison de lésions vasculaires et la mort des spirochètes existant à ce niveau. En faveur de cette interprétation interviennent les guérisons cliniques et les rémissions de longue durée observées après le traitement ; sur 10 cas étudiés immédiatement après la malariathérapie, les auteurs ont eu 7 améliorations, 1 rémission complète et 2 états stationnaires.

7° Chez les mêmes malades, les recherches effectuées dans le sang donnent les chiffres suivants : après 1 heure, 18 à 35 mm. 0/00 ; à la 4<sup>e</sup> heure, 10 à 16 mm. 0/00 ; à la 10<sup>e</sup> heure, 7 à 10 mm. 0/00. Pour les urines les chiffres sont les suivants : après une demi-heure, 40 à 63 mm. 0/00 ; après 1 heure, 32 à 45 mm. 0/00 ; après 4 heures, 10 à 17 mm. 0/00 ; après 10 heures, 5 à 9 mm. 0/00.

8° Les conclusions pratiques que l'on peut en tirer sont de la plus grande importance, car les cas où la malariathérapie aura donné des résultats favorables seront accompagnés vraisemblablement de la diminution de la perméabilité méningée à l'égard de l'arsenic et la recherche de cette perméabilité constitue un test précieux dans l'appréciation de l'amélioration ou de la guérison obtenues.

LUCIEN PÉRIN.

### *Archives Hospitalières (Paris).*

Hypertension artérielle et traitement antisypilitique, par P. RENAULT.  
*Archives hospitalières*, année 8, n° 1, janvier 1936, pp. 35-50. Bibliographie.

L'auteur trouve la syphilis chez 50 0/0 des hypertendus qu'il a rencontrés, mais il a surtout suivi des malades de consultations de dermatosyphiligraphie. Il indique le résultat des divers traitements en classant les malades suivant qu'ils ont ou non des lésions sypilitiques cardiovasculaires ou autres en plus de leur hypertension, et a constaté surtout les heureux effets du traitement mercuriel qui agit probablement surtout comme diurétique et réducteur de la masse sanguine.

A. BOCAGE.

**Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).**

**Fréquence de la paralysie générale chez l'indigène de Cochinchine**, par P. DOROLLE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 100, série 3, t. 115, n° 2, 14 janvier 1936.

Document très précieux notant la présence de 27 P. G. sur 298 malades d'un service de neuropsychiatrie : 19 Annamites dont 2 femmes, 6 Chinois, 2 Cambodgiens, 1 cas précoce (25 ans), 1 sénile (63 ans), les autres entre 40 et 45 ans, 10 malades jamais traités, 1 déjà traité pour accidents nerveux, 3 insuffisamment sur 14 cas où on a pu avoir des renseignements. A part 4 malades, tous sont des paysans ou coolies exposés à l'insolation et aux infections cutanées depuis l'enfance et en milieu paludéen (15 malades au moins antérieurement infestés d'hématozoaires). La rareté apparente de la P. G. chez l'indigène tient donc à un dépistage insuffisant.

A. BOCAGE.

**L'érosion ponctuée des ongles**, par G. MILIAN. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 100, série 3, t. 115, n° 6, 11 février 1936, pp. 271-275.

Excellente et complète description de cette lésion, de son diagnostic et de sa valeur sémiologique, surtout comme signe de syphilis.

A. BOCAGE.

**Mongolisme et syphilis congénitale**, par L. BABONNEIX. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 100, série 3, t. 115, n° 7, 18 février 1936, pp. 312-317.

Sur 63 cas, 10 fois l'hérédité syphilitique est certaine. Le tréponème paraît agir principalement en altérant les gamètes, accessoirement en créant des lésions spécifiques du névraxe et de ses enveloppes. Le traitement est peu efficace.

A. BOCAGE.

**Contribution à la connaissance de la maladie de Rendu-Osler (angiomatose hémorragique)**, à propos de deux cas anormaux, par MM. Ph. PAGNIEZ, A. PLICHET et Ch. RENDU. *Bull. Académie de Médecine*, année 100, série 3, t. 115, n° 20, séance du 26 mai 1936, p. 742.

Les auteurs rapportent deux cas anormaux de cette curieuse affection. Le premier est un cas sporadique, fruste, caractérisé par des épistaxis à répétition et quelques taches angiomeuses de la pituitaire, des bords de la langue et des doigts, observé chez une femme de 45 ans sans antécédents familiaux. L'autre est un cas beaucoup plus accusé, probablement aussi sporadique bien que l'ascendance paternelle soit mal connue, observé chez une femme de 43 ans qui présentait depuis une vingtaine d'années des épistaxis et des angiomes confluent du visage, des mains, des pieds, de la muqueuse buccale. En même temps que les angiomes se sont manifestés les premiers signes d'un *syndrome de Raynaud* portant sur les extrémités des doigts, les orteils et même la pointe de la langue. Il y a un an des phénomènes de *parésie monobrachiale* de peu de durée ont traduit l'existence d'accidents spasmodiques artériels cérébraux. Enfin il y a quelques mois sont apparus des signes d'*artérite oblitérante* de la jambe gauche, ayant entraîné l'amputation.

Chez l'une et l'autre malades les altérations hépatiques paraissaient faire défaut. Ces cas sporadiques s'opposent au caractère familial de l'affection qui est à peu près de règle et peuvent être considérés à ce titre comme exceptionnels. L'apparition dans la 2<sup>e</sup> observation d'une artérite oblitérante montre qu'il est des cas dans lesquels les altérations vasculaires ne se limitent pas aux petits vaisseaux, ni même au système veineux, mais que la maladie de Rendu-Osler peut toucher tout le système vasculaire à l'exclusion du sang lui-même qui n'est pas modifié. Enfin l'existence d'un syndrome de Raynaud persistant permet de soulever la question des relations de la maladie de Rendu-Osler avec les troubles circulatoires d'ordre sympathique.

LUCIEN PÉRIN.

**Bacillémie tuberculeuse chez les enfants atteints d'érythème noueux**, par MM. R. DEBRÉ, A. SAENZ et R. BROCA. *Bull. Académie de Médecine*, année 100, série 3, t. 116, n° 26, 7 juillet 1936, p. 26.

Les auteurs considèrent l'érythème noueux comme une manifestation du début de la tuberculose chez le jeune sujet. On sait, par l'étude expérimentale de la tuberculose, que la bacillémie existe peu de temps après la contamination. Ils ont donc eu recours à cette recherche pour démontrer leur thèse.

Sur 29 cas étudiés, ils ont mis en évidence la bacillémie tuberculeuse dans 5 cas. Le sang, prélevé au début de la poussée d'érythème noueux et de l'accès fébrile, s'est toujours comporté vis-à-vis du cobaye comme un produit paucibacillaire, c'est-à-dire que l'infection provoquée s'est caractérisée par une période anté-allergique de longue durée et une tuberculisaiton très lente de l'animal.

Sur les 5 enfants qui présentèrent une bacillémie positive, 3 avaient une cuti-réaction à la tuberculine positive dès leur entrée à l'hôpital, et leur image radiographique montrait l'existence d'un foyer tuberculeux initial. Les 2 autres ne devinrent allergiques qu'ultérieurement et leur image radiographique était normale. Le pourcentage de 5 cas positifs sur 29, soit 1,7 sur 10, est nettement supérieur à celui que l'on obtient dans les formes déclarées de l'infection tuberculeuse où il ne dépasse pas 0,3 à 0,4 sur 10.

Cette dispersion de quelques germes dans le sang circulant n'a d'ailleurs pas de signification fâcheuse pour le pronostic et les sujets soumis à une surveillance méthodique ont conservé, dans les années qui ont suivi, un état général excellent.

LUCIEN PÉRIN.

### *Bulletin Médical (Paris).*

**A propos de l'anatoxine staphylococcique et de « quelques recettes quotidiennes »**, par C. SIMON. *Le Bulletin médical*, année 50, n° 28, 11 juillet 1936, p. 475.

Quelques conseils sur le traitement des furoncles; Gallois les guérit avec un glycérolé suramidonné, l'auteur préfère la pâte boriquée camphrée, mais reste fidèle à l'anatoxine staphylococcique. Dans le traitement

des ulcères de jambe les correspondants de S. sont d'accord sur deux principes : compression et marche.

H. RABEAU.

***Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.***

**Maladie de Nicolas-Favre et érythème noueux**, par P. CARNOT, R. CACHERA et MALERMÉ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, année 52, série 3, n° 23, 6 juillet 1936, p. 1108.

Intéressante observation d'un malade de 36 ans porteur d'une adénite inguinale fistulisée due à une maladie de Nicolas-Favre ; les auteurs ont assisté à l'éclosion sur les deux membres inférieurs d'une éruption noueuse de caractère particulier accompagnée d'arthragies. Ils considèrent du fait des données cliniques et biologiques qu'il s'agit d'une association de maladie de Nicolas-Favre et d'érythème noueux.

Debré fait remarquer qu'il n'a jamais observé d'érythème noueux avec bulles. Il préfère pour affirmer la nature tuberculeuse d'un érythème noueux, avoir recours à la recherche très patiente du bacille tuberculeux dans le sang (plus par l'inoculation au cobaye que par la culture) plutôt qu'aux réactions cutanées allergiques très variables.

H. RABEAU.

***Bulletin de la Société de Pédiatrie (Paris).***

**Hérédo-syphilis nerveuse à forme dysphagique**, par MM. GRENET et ISAAC-GEORGES. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, n° 6, juin 1936, p. 328.

Les auteurs ont observé chez un nourrisson de 6 mois des vomissements d'apparition récente, liés à une dysphagie intense avec impossibilité absolue de la déglutition. Ultérieurement sont apparus des troubles oculaires. Tous ces signes dépendaient d'une lésion nerveuse d'origine centrale, vraisemblablement syphilitique en raison des antécédents familiaux. Le traitement antisiphilitique amena d'ailleurs l'amélioration des symptômes.

LUCIEN PÉRIN.

***Comptes rendus de la Société de Biologie (Paris).***

**Sur la valeur spécifique des réactions de floculation appliquées au diagnostic de la syphilis**, par D. DELAS et H. BARONET. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 120, n° 40, 21 décembre 1935, pp. 1191-1292.

Ces réactions sont souvent positives chez l'homme en dehors de toute spirochétose, dans divers états pathologiques, tuberculose, typhoïde, méli-tococcie, endocardite maligne, paludisme surtout. Il en est de même chez l'animal surtout après inoculations répétées d'antigènes microbiens ou de divers toxiques.

On se méfiera donc de toute infection ou intoxication antérieure récente pour interpréter une réaction de floculation positive.

La réaction de Hinton paraît de beaucoup la moins sujette à erreur, de plus elle est de technique simple, parfaitement au point, utilisant des antigènes stables, de préparation aisée.

A. BOCAGE.

A propos de la multiplication du spirochète syphilitique, par W. NIJK. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 121, n° 2, 11 janvier 1936, pp. 97-99.

L'auteur a pu suivre à l'ultra-microscope la pseudo-segmentation transverse d'un tréponème long et constater qu'en réalité il s'agit de tréponèmes distincts qui s'accrochent par leur extrémités pour se quitter un moment plus tard, se réunir à nouveau ensemble ou chacun avec un autre tréponème. Il n'y a pas là de multiplication vraie.

A. BOCAGE.

De l'avenir des inoculations sous-scrotales et testiculaires de virus syphilitique après irritation faradique des pédicules vasculo-nerveux spermatique et déférentiel, par P. GASTINEL, R. PULVENIS, J. DELARUE et P. COLLART. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 121, n° 15, 25 avril 1936, pp. 1602-1605.

L'évolution est le plus souvent très différente entre le côté faradisé et l'autre ; en général la faradisation tend à empêcher l'évolution du syphilome.

A. BOCAGE.

Le comportement des syphilomes expérimentaux après irritation faradique des pédicules vasculo-nerveux du testicule, par P. GASTINEL, R. PULVENIS, J. DELARUE et P. COLLART. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 121, n° 15, 25 avril 1936, pp. 1605-1607.

L'effet est indiscutable quoique variable : arrêt de l'évolution de la lésion, ou au contraire réaction hyperergique avec nécrose étendue suivant les cas.

A. BOCAGE.

Recherches sur le rôle des chromatophores méningés dans la paralysie générale, par P. TOMESCO et S. CONSTANTINESCO. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 121, n° 15, 25 avril 1936, pp. 1649-1651.

Ils sont très hypertrophiés, corps cellulaire et prolongements également, avec contenu pigmentaire et lipoïde graisseux en grande quantité, contribuant à donner à la paralysie générale « une véritable spécificité microscopique, qui est d'autant plus significative dans les cas compliqués d'hémorragie méningée avec ictus ».

A. BOCAGE.

Reproduction de la Leishmaniose cutanée humaine chez le spermophile « *Citellus citellus* », par J. CAMINOPESTROS. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 122, n° 16, 2 mai 1936, pp. 45-47.

Ce rongeur, qui ne fait pas d'infection généralisée à la suite d'inoculation de *leishmania*, fait des lésions tout à fait analogues au bouton d'Orient de l'homme.

A. BOCAGE.

Innocuité de l'anatoxine staphylococcique et formule sanguine des vaccinés, par A. BOCAGE et P. MERCIER. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 122, n° 25, 11 juillet 1936, pp. 1270-1271.

Sur trente malades pris au hasard pas un seul cas de diminution des

hématies ni de modification importante de la formule leucocytaire pendant et après le traitement par l'anatoxine staphylococcique.

Les lapins ont tous supporté parfaitement les injections, ce qui était à prévoir, puisque c'est la base même du contrôle de l'obtention d'une véritable anatoxine.

Les faits contraires rapportés par certains auteurs ne paraissent pouvoir s'expliquer que par une hypersensibilité naturelle exceptionnelle de certains individus, facile à reconnaître en ne commençant le traitement qu'à très petite dose (1/10<sup>e</sup> de cc.) et en surveillant de très près les effets.

A. BOCAGE

**Etude expérimentale de la neurosyphilis. Influence des souches tréponémiques**, par MM. C. LEVADITI, R. SCHËN et A. VAISMAN. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 122, n° 22. Séance du 20 juin 1936, p. 732.

Les auteurs signalent que l'adaptation du *Treponema pallidum* à l'espèce lapin ne semble pas changer radicalement le comportement du système nerveux central à l'égard de la pullulation *in situ* du spirochète. En effet la résistance que lui oppose le névraxe ne fléchit pas d'une manière considérable du fait de cette adaptation.

Toutefois avec une souche adaptée Gand la dispersion des tréponèmes est apparue plus accusée et plus persistante, de même que l'intensité des réactions périgreffales, lesquelles ont montré quelque tendance à évoluer vers la structure syphilomateuse. Rien de tout cela n'a été observé avec deux souches récemment isolées de l'homme et peu adaptées à l'espèce lapin.

Leurs conclusions concernant le virus syphilitique Truffi (souche tréponémique d'origine humaine cultivée depuis de nombreuses années sur l'espèce lapin et adaptée à cette espèce) ont donc une portée générale et sont confirmées dans ce qu'elles ont d'essentiel. LUCIEN PÉRIN.

**Pathogénie de la neurosyphilis**, par MM. C. LEVADITI, A. VAISMAN et R. SCHËN. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 122, n° 22. Séance du 20 juin 1936, p. 734.

Les auteurs concluent que l'anallergie névraxique qui paraît déclencher la genèse de la parasyphilis humaine n'apparaît pas chez le lapin inoculé de syphilis par voie intracérébrale, malgré la longue durée du temps de l'observation, sinon sous l'aspect de lésions réactionnelles circonscrites, non liées à un développement local du *Treponema pallidum*. Cela peut être dû, soit à la vie relativement brève du lapin, soit à des particularités inhérentes au système nerveux de cette espèce animale. Par contre une infection première ectodermique crée chez lui un état d'allergie névraxique incontestable. Cependant le système nerveux central, tout en s'opposant au développement local du *Treponema pallidum*, tolère sa dispersion dans les ganglions lymphatiques périphériques, se traduisant d'une part par la virulence tardive de ces ganglions, d'autre part par la création d'un état de prémunition à l'égard d'une réinfection effectuée par voie sous-scrotales.

LUCIEN PÉRIN.

Absence de dispersion du « *Treponema pallidum* » dans le revêtement cutané, au cours de la syphilis cliniquement apparente. Mécanisme pathogénique de la dispersion du tréponème, par MM. C. LEVADITI, G. STROESCO et A. VAISMAN. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 122, n° 24. Séance du 4 juillet 1936, p. 1024).

Les auteurs montrent que nulle dispersion du *Treponema pallidum* ne semble s'effectuer dans le revêtement cutané éloigné des accidents spécifiques, chez les sujets susceptibles de réagir par des manifestations syphilitiques cliniquement apparentes. La présence du spirochète n'a été constatée en effet chez le cobaye que dans la peau de la région scrotale inoculée (même en l'absence de syphilome macroscopique), et dans les ramifications nerveuses tributaires de cette région. Cette absence de dispersion semble liée à l'aptitude particulière de certaines espèces animales à réagir vis-à-vis du tréponème par des lésions histologiques qui fixent le parasite sur place et empêchent sa dissémination de proche en proche. Or de telles altérations témoignent évidemment d'un potentiel allergique, potentiel absent ou tout au moins atténué chez d'autres espèces animales qui, telle la souris, se laissent facilement envahir par le parasite. Elles traduisent un acte de défense qui, au lieu d'être salutaire, devient en dernière analyse nuisible.

LUCIEN PÉRIN.

### *Gazette des Hôpitaux (Paris).*

Les délires hallucinatoires dans la paralysie générale : leurs rapports avec la malariathérapie, par MM. H. CLAUDE et F. COSTE. *Gazette des Hôpitaux*, année 109, n° 45, 3 juin 1936, p. 817.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade âgé de 57 ans, atteint de paralysie générale avec manifestations vasculaires nettement spécifiques (aortite) et syndrome paréto-tabétique à peine ébauché. La paralysie générale s'atténua notablement à la suite du traitement malarique. Le malade put quitter l'hôpital en assez bon état aussi bien du point de vue de la paralysie générale que de l'ébauche de tabès. Mais un an après sa sortie de l'hôpital il présenta des manifestations tabétiques sous forme de crises gastriques et de douleurs fulgurantes dans les membres et dans le thorax. On soumit le malade à 9 séances de pyrétothérapie par les ondes courtes. Les douleurs disparurent tout d'abord, mais à la suite de ce traitement se développa peu à peu un délire hallucinatoire, coïncidant avec une reprise des phénomènes tabétiques.

Il semble bien que la malaria soit ici hors de cause et qu'il s'agisse de manifestations psychiques d'ordre banal, comme on en observe chez les syphilitiques ou les tabétiques non traités. Tout au plus peut-on penser que le choc provoqué par l'action pyrétogène des ondes courtes a favorisé leur éclosion. Pour les auteurs le rôle attribué à la malaria dans la pathogénie des phénomènes délirants est relativement restreint et ne doit intervenir en rien pour limiter l'emploi de ce mode thérapeutique.

LUCIEN PÉRIN.

**Les acnéiques qui ne supportent pas le soufre**, par M. P. VALETTE (de la Bourboule). *Gazette des Hôpitaux*, année 109, n° 53, 1<sup>er</sup> juillet 1936, p. 937.

Bien que le soufre reste toujours, à juste titre, le topique le plus employé pour traiter l'acné, il n'est pas rare de rencontrer dans la pratique journalière des sujets dont la peau ne le supporte pas.

L'auteur conseille en pareil cas un certain nombre de topiques, constitués par les goudrons, les mercuriaux, le borate de soude, l'acide salicylique, la résorcine et quelques préparations spécialisées telles que les colloïds, les laits ou les crèmes à base de sapolan, les produits ayant pour base certains dérivés des dioxyanthranols, etc. Ces topiques doivent être associés à l'opothérapie thyroïdienne ou ovarienne et au régime alimentaire. Dans les cas rebelles on peut recourir à l'hyposulfite de soude, à la liqueur de Pearson *per os*, aux injections de stock-vaccin antistaphylococcique, enfin aux agents physiques (cryothérapie, actinothérapie, rayons X) ou aux stations thermales où des douches filiformes sont associées au traitement externe et à la cure de boisson, telles que la Roche Posay ou la Bourboule.

LUCIEN PÉRIN.

**Polyarthropathies des extrémités et spondylose rhizomélisque révélatrices d'un tabès incipiens**, par MM. H. ROGER, M. ARNAUD et J. PAILLAS (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux*, année 109, n° 59, 22 juillet 1936, p. 1045.

Un sujet de 35 ans voit se développer, trois mois après un traumatisme peu important de l'épaule gauche, une cypho-scoliose cervico-dorsale avec impotence de l'épaule gauche et enraidissement de la colonne dorsale. Un examen clinique et radiographique permet de déceler l'existence d'une spondylose rhizomélisque frappant la totalité du rachis, les articulations des épaules et des hanches. Les lésions arthritiques atteignent également les petites articulations, depuis le carpe et le tarse jusqu'aux doigts et aux orteils. Les lésions du rachis sont constituées par de l'ostéoporose, de l'opacification ligamentaire, un aspect de « colonne torse ». Les lésions des petites articulations présentent au contraire un remaniement trabéculaire, de l'ostéophytose intense en « champignons », des dislocations articulaires. Les unes et les autres sont parfaitement indolentes.

La présence d'arthropathies tabétiques caractéristiques au niveau des petites articulations, associées à des petits signes de la série tabétique, diminution de la sensibilité profonde, hypotonie des membres inférieurs, et à une séro-réaction de Wassermann fortement positive, font porter par les auteurs le diagnostic de tabès au début et les amènent à décrire ainsi une *forme spondylotique* du rachis tabétique.

LUCIEN PÉRIN.

### *Journal de Médecine de Paris.*

**Le traitement radiothérapique de l'acné**, par P. DAVID. *Journal de Médecine de Paris*, année 56, n° 27, 16 juillet 1936, p. 589.

La méthode des doses fractionnées lui a donné des résultats remarquables dans de nombreux cas. Elle compte à son actif plus de succès que tous les autres modes de traitement de l'acné.

H. RABEAU.



**Les concomitances morbides chez les psoriasiques**, par LÉVY-FRANCKEL et S. P. APERT. *Journ. de Médecine de Paris*, année 56, n° 30, 30 juillet 1936, p. 672.

Dans ce travail les auteurs envisagent s'il est possible de légitimer l'orientation des recherches sur la nature de psoriasis vers une direction donnée, en se basant sur la coexistence plus ou moins fréquente de cette dermatose avec certaines affections cutanées, osseuses ou viscérales.

Dans les faits passés en revue il est difficile de trouver un critère permettant de croire à la nature microbienne ou mycosique du psoriasis, plutôt qu'à ses rapports avec la tuberculose, la syphilis, la dysendocrinie ou l'avitaminose. La coexistence de lésion viscérale bacillaire, la constatation du B. K. dans le liquide articulaire sont des arguments en faveur du terrain bacillaire, mais ces constatations sont encore trop peu nombreuses pour entraîner la conviction. De même les intradermo-réactions mycosiques perdent de leur valeur du fait de la banalité des épidermophyties.

A. RABEAU.

### *Mémoires cliniques de l'Hôpital Saint-Lazare (Varsovie).*

**A propos de l'érythème du 9<sup>e</sup> jour et de la pathogénie des érythrodermies post-arsénobenzoliques**, par POTRZOBOWSKI. *Mémoires cliniques de l'Hôpital Saint-Lazare*, t. 3, vol. 2, 1935, p. 129.

Observation d'une érythrodermie grave, avec collection purulente de la fesse, à la suite d'un traitement composé de 12 injections bismuthiques et de 5 injections de novarsénobenzol (0 cgr. 15 puis  $4 \times 0,30$ ).

A propos de cette communication, Bernhardt expose ses opinions sur les problèmes évoqués : les érythèmes précoces, dits érythèmes du 9<sup>e</sup> jour, ont la même pathogénie que les érythrodermies ; il n'y a, entre l'érythème précoce et l'érythrodermie qu'une différence d'intensité. Les crises nitroïdes marquent le début de la sensibilisation, l'érythème précoce annonce l'érythrodermie ultérieure. Sauf les cas où l'on peut rattacher l'érythème à une angine évidente ou à un médicament, il faut l'interpréter comme l'expression d'une hypersensibilité à l'arsénobenzol et interrompre le traitement. Certes, tous les cas d'érythème du 9<sup>e</sup> jour n'évoluent pas en érythrodermie, alors même que le traitement est continué, mais le risque est trop grand par rapport au résultat qui peut être escompté, puisque les arsénobenzènes ne guérissent pas la syphilis mais blanchissent seulement les lésions.

B. est convaincu que la fréquence des injections favorise le développement d'une sensibilisation précoce. L'absorption préalable de stovarsol conduit au même effet. L'importance des doses intervient pour autant que la fréquence des injections. En raison du moment critique qui se place vers le 9<sup>e</sup> jour, il est préférable de faire les injections tous les 10 ou 12 jours seulement. Sans raison impérieuse, il est inutile de dépasser 0 cgr. 30 chez la femme et 0,45 chez l'homme.

Toutes les éruptions survenant au cours de l'arsénothérapie doivent être classées dans le cadre des érythèmes exfoliatifs récidivants ou de la dermatite exfoliante agüe de Brocq.

S. FERNET.

**Deux cas de crise nitritoïde. Sensibilisation à l'arsénobenzène. Réalisation d'une sensibilisation passive,** par BERNHARDT. *Mémoires cliniques de l'Hôpital Saint-Lazare*, t. 3, vol. 2, 1935, p. 141.

A leur entrée à l'hôpital, deux malades, atteintes de syphilis en activité, présentaient des cuti- et des épidermo-réactions négatives au novarsénobenzol. Au cours du traitement arséno-bismuthique, à la suite de la cinquième injection de novarsénobenzol, elles présentèrent des crises nitritoïdes et des éruptions érythémato-urticariennes. Deux jours après, les tests cutanés étaient devenus positifs. L'épreuve de Prausnitz-Küstner a pu être réalisée dans les deux cas sur des sujets syphilitiques dont les tests cutanés étaient négatifs.

B. admet donc que l'association d'une crise nitritoïde et d'une éruption érythémateuse au cours du traitement arsenical doit être interprétée comme l'expression d'une hypersensibilité spécifique qui constitue une contre-indication à la continuation du traitement.

S. FERNET.

**Un cas d'idiosyncrasie au novarsénobenzol,** par BERNHARDT. *Mémoires cliniques de l'Hôpital Saint-Lazare*, t. 3, vol. 2, 1935, p. 143.

Au cours de ses recherches sur l'hypersensibilité aux arsénobenzènes, B. a constaté que 2 0/0 des individus environ présentent une hypersensibilité innée aux arsénobenzènes. Sans jamais avoir été traités par des arsenicaux, ils présentent des tests cutanés positifs aux arsénobenzènes. Ces mêmes individus ne réagissent pas à la liqueur de Fowler.

S. FERNET.

**Les tests d'intolérance : méthode des gouttes,** par SIENKO. *Mémoires cliniques de l'Hôpital Saint-Lazare*, t. 3, vol. 2, 1935, p. 146.

S. a expérimenté la méthode de Wedrow pour l'exploration de la sensibilité cutanée. On emploie des solutions alcooliques de réactogène allant du 100° au 1.000.000°; une goutte de chaque dilution est déposée sur le dos du malade à 5 ou 10 centimètres de distance l'une de l'autre; le contrôle est réalisé avec une goutte d'alcool à 90°. On laisse la région découverte après l'évaporation de l'alcool.

Les réactions apparaissent après 24 à 48 heures et persistent pendant deux ou trois jours.

Cette méthode, qui s'est montrée très sensible, a l'avantage de la simplicité et de l'innocuité absolue; elle permet d'éviter l'irritation causée par les emplâtres adhésifs; mais elle ne peut être pratiquée qu'avec des réactogènes solubles dans l'alcool. Les suspensions alcooliques donnent des résultats incertains.

S. FERNET.

**Un cas de lichen spinulosus,** par OLSZEWSKA. *Mémoires cliniques de l'Hôpital Saint-Lazare*, t. 3, vol. 2, 1935, p. 155.

*Lichen spinulosus* chez un garçonnet de 5 ans. Des saillies cornées folli-

culaires filiformes occupaient le tronc, les extrémités, la face, le cuir chevelu; les cheveux étaient fins et rares, les sourcils et les cils absents. Bordet-Wassermann négatif; cuti-réaction à la tuberculine également négative.

A propos de ce cas, Bernhardt déclare que le nom de *lichen pilaris seu spinulosus* prête à confusion et qu'il est préférable de le remplacer par celui de *keratosis spinulosa* (kératose spinulosique). Il s'agit dans ces cas d'une affection primitive qui doit être distinguée des spinulosismes secondaires, greffés sur d'autres dermatoses, par exemple sur le lichen plan. Dans les cas typiques l'affection est plus ou moins généralisée mais respecte le cuir chevelu, les paumes des mains et les plantes des pieds. Dans les cas atypiques, on peut constater des lésions palmo-plantaires, des altérations des ongles, de l'alopecie avec ou sans atrophie. Lorsque l'alopecie se complique d'atrophie, il semble qu'il s'agit d'une pseudo-pelade associée.

S. FERNET.

**Atrophie jaune aiguë du foie**, par MOSALFF. *Mémoires cliniques de l'Hôpital Saint-Lazare*, t. 3, vol. 2, 1935, p. 203.

Observation d'un cas d'ictère survenu au cours d'une syphilis secondaire floride, avant tout traitement, chez une jeune femme de 16 ans. Le foie n'était pas augmenté de volume, ni douloureux; la rate n'était pas palpable. On fit deux injections de bismuth en cinq jours. Dès le sixième jour, l'état de la malade alla en s'aggravant et elle mourut au cours de symptômes nerveux.

L'autopsie montra une atrophie jaune du foie et des hémorragies viscérales.

S. FERNET.

### Paris Médical.

**Dermite à l'eau de Javel**, par CH. FLANDIN, G. POUMEAU-DELILLE et DE GRACIANSKY. *Paris Médical*, année 26, n° 3, 18 janvier 1936, pp. 56-60, 3 fig.

Etude au moyen de tests « épicutanés » de la sensibilité d'une malade montrant clairement la difficulté d'interprétation de cette technique, en raison de la sensibilité variable des diverses régions cutanées, des retards de réponse, et de la nécessité éventuelle de sommations répétées pour éveiller la sensibilité de la région explorée.

A. BOCAGE.

**Le nodule douloureux de l'oreille, angiokératome du pavillon de l'oreille**, par L. PÉRIN et S. BOULLE. *Paris Médical*, année 26, n° 3, 18 janvier 1936, pp. 60-66, 4 fig. Bibliographie.

Etude clinique et histologique détaillée montrant son analogie de structure avec l'angiokératome.

A. BOCAGE.

**Les pathogénies du lichen plan**, par Mme SPITZER. *Paris Médical*, année 26, n° 3, 18 janvier 1936, pp. 67-69.

Enumération rapide des théories proposées se terminant par un exposé

un peu plus détaillé des arguments en faveur de l'étiologie tuberculeuse qui « apporte le plus d'arguments favorables et positifs ».

A. BOCAGE.

**L'anatoxine staphylococcique**, par R. DEBRÉ, H. BONNET et S. THIEFFRY. *Paris Médical*, année 26, n° 83, 6 juin 1936, pp. 494-500.

Excellent exposé avec résultat de 90 observations personnelles bien suivies : 70 o/o de guérisons, surtout dans les staphylococcies cutanées. Résultats inconstants dans les septicémies, presque nul dans l'ostéomyélite de l'enfance. Bien que l'augmentation de l'antitoxine du sérum soit habituellement parallèle à l'amélioration clinique, il y a des exceptions, aussi « il apparaît difficile de concéder à la toxine le rôle unique dans certaines manifestations staphylococciques particulièrement graves ».

Règle absolue toujours tâter la susceptibilité par injection intradermique de 1/10<sup>e</sup> de centimètre cube.

A. BOCAGE.

**L'érythème noueux de l'adulte est-il toujours tuberculeux ?** Par P. HALBRON et H. P. KLOTZ. *Paris Médical*, année 26, n° 128, 11 juillet 1936, p. 37.

S'il existe indiscutablement chez l'adulte, surtout chez l'adulte jeune, des érythèmes noueux tuberculeux comparables à ceux de l'enfant, il existe indiscutablement aussi un érythème noueux non tuberculeux, d'origine rhumatismale ou secondaire à différentes causes de réactions cutanées : infections à distance, agissant par leurs toxines ou leurs protéines microbiennes, intolérances médicamenteuses, etc.

Il n'est donc pas possible, en l'état actuel des choses, de faire de l'existence d'un érythème noueux chez l'adulte un argument absolu en faveur de la tuberculose. Il faut au contraire interpréter le symptôme cutané en fonction de tous les autres et rechercher s'il est ou non en rapport avec une bacillose *incipiens*, ce qui entraînera une attitude thérapeutique différente d'un cas à l'autre.

LUCIEN PÉRIN.

### *La Presse Médicale (Paris).*

**Végétations vulvaires « myrtiformes » à structure d'éléphantiasis**, par C. SIMON. *La Presse Médicale*, année 44, n° 55, 8 juillet 1936, p. 1117, 1 fig.

S. avec ses collaborateurs a présenté à la Société de Dermatologie un moulage de ces végétations qui siègent dans le voisinage du méat urinaire sur les restes de l'hymen, et sur la paroi postérieure du vagin. De couleur rose, de consistance ferme, élastique, on ne constate ni érosion, ni coloration, ni suintement. À l'entrée du vagin on peut observer sur la paroi des végétations du volume d'une cerise. L'anatomie pathologique et les recherches histologiques n'ont pas permis à l'auteur de préciser l'étiologie de ces lésions dont il a eu l'occasion d'observer quatre cas en quelques mois. Pour un observateur non prévenu le diagnostic positif peut être délicat. Le pronostic est bénin avec cependant des réserves sur la possibilité de développement d'éléphantiasis ou même d'esthiomène de la vulve.

A. RABEAU.

La verrue péruvienne, par G. OSWALDO HERCELLES. *La Presse Médicale*, année 44, n° 56, 11 juillet 1936, p. 1142, 4 fig.

La verrue péruvienne maladie propre à certaines régions du Pérou est provoquée par le germe décrit par Barton en 1905, qui l'observa dans les hématies du sang périphérique au premières phases de la maladie. Cette affection est essentiellement caractérisée par deux stades distincts : le premier de haute gravité et de forte mortalité caractérisé par une fièvre très élevée, une dépression profonde et une anémie élevée, le second par une éruption de type granuleux appelée verrue. A. donne une étude synthétique de ces deux périodes, dont la première de diagnostic difficile, sera affirmée par l'hémoculture, ou plus rapidement par l'examen d'un ganglion hypertrophié sur les coupes duquel on trouvera le *Bartonella*. A la période éruptive, on pourra observer trois variétés principales de verrues : miliaries, nodulaires, nucléaires.

H. RABEAU.

Traitement et prophylaxie des piqûres d'insectes, par E. JUSTER. *La Presse Médicale* année 44, n° 57, 15 juillet 1936, p. 1155.

Quelques formules utiles dans le traitement des piqûres des insectes suceurs : puces, punaises, moustiques et des hyménoptères.

H. RABEAU.

Traitement des piqûres d'insectes et prophylaxie, par E. JUSTER. *La Presse Médicale*, année 44, n° 59, 22 juillet 1936, p. 1196.

Le traitement le plus efficace consiste en frictions bi-quotidiennes avec une benzine rectifiée ou à défaut de l'essence d'auto, puis poudrage avec talc. A titre prophylactique friction à l'essence, benjoin ou teinture de benjoin.

H. RABEAU.

### *Revue Neurologique (Paris).*

Syndrome adiposo-génital. Traitement spécifique. Guérison, par MM. LHERMITTE et ALBESSAR. *Revue Neurologique*, t. 65, n° 5, mai 1936, p. 961.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans atteint d'un syndrome adiposo-génital typique, caractérisé par l'augmentation générale du tissu adipeux, l'arrêt de développement de l'appareil sexuel, accompagné de somnolence diurne, polyphagie, polydipsie, asthénie, inaptitude à l'effort mental, et chez qui la médication spécifique associée à la médication pluriglandulaire détermina en quelques mois une disparition complète des symptômes. L'examen radiographique ne montrait aucune modification de la selle turcique; le sinus sphénoïdal était peu développé. Il n'y avait chez le malade aucune donnée positive en faveur de l'infection tréponémique. Les auteurs insistent sur le rôle de l'hérédosyphilis dans l'étiologie du syndrome et sur l'utilité d'instituer la médication spécifique dans les cas mêmes où il n'existe aucun signe probant en faveur de la syphilis.

LUCIEN PÉRIN.

**Compression médullaire et ostéite fibrokystique de Recklinghausen au cours d'une sarcomatose de Kaposi**, par MM. H. ROGER et P. VIGNE (de Marseille). *Revue Neurologique*, t. 65, n° 6, juin 1936, pp. 1467-1476.

Il s'agit d'un cas de sarcomatose de Kaposi, compliquée de lésions osseuses et de lésions nerveuses. Les lésions osseuses consistaient dans une ostéite fibrokystique des deux cubitus répondant au type de la maladie osseuse de Recklinghausen. Les lésions nerveuses consistaient en douleurs violentes de la région dorso-lombaire, parésie des membres inférieurs avec contracture, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski sans clonus, hypoesthésie, troubles de la miction, etc., résultant d'une compression médullaire au niveau de la 9<sup>e</sup> vertèbre dorsale ainsi qu'en témoigna l'examen radiographique. A ces complications véritablement exceptionnelles s'associaient encore des hémorragies intestinales avec mauvais état général. La mort est survenue 6 mois environ après le début des accidents nerveux, mais il n'a pas été possible de pratiquer l'autopsie.

LUCIEN PÉRIN.

**Métastase cérébrale unique d'un mélanoblastome de la petite lèvre**, par MM. H. ROGER, M. MOSINGER, J. PAILLAS et A. JOUYE. *Revue Neurologique*, t. 65, n° 6, juin 1936, pp. 1476-1482.

Une malade de 43 ans est atteinte de crises jacksoniennes gauches, à prédominance brachiale, de type d'abord sensitif, puis moteur; celles-ci, au bout de 4 mois, s'accompagnent d'une hémiparésie et d'une hémihypoesthésie surtout tactile, du côté gauche.

L'examen des téguments révèle une tumeur violacée de la petite lèvre droite avec adénopathie inguinale secondaire évoluant depuis près d'un an; plusieurs nodules sous-cutanés, durs et indolores, siégeant dans la région baso-thoracique droite, dans l'hypochondre gauche, dans le cuir chevelu; des taches de dépigmentation, d'allure vitiligineuse, du thorax, du cou et de la région péri-orbitaire, apparues récemment.

Sauf à la période terminale elle ne présente pas de céphalée.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas altéré.

L'autopsie montre une tumeur mélanique occupant la région rolandique droite jusqu'au voisinage du ventricule, métastase cérébrale unique d'une tumeur paraclitoridienne de même type, dont l'incision laisse s'écouler une bouillie noir de goudron.

Cette généralisation d'un naëvo-carcinome est surtout remarquable par le caractère unique de la métastase cérébrale, s'opposant à la multiplicité habituelle des métastases en pareil cas, l'absence de céphalée et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien.

LUCIEN PÉRIN.

**Syndrome adiposo-génital guéri**, par MM. L. BABONNEIX et S. DAUM. *Revue Neurologique*, t. 66, n° 1, juillet 1936, p. 53.

Les auteurs présentent l'observation d'un jeune sujet de 16 ans chez qui un syndrome adiposo-génital a presque entièrement régressé à la suite d'un traitement spécifique discret. Alors que plusieurs traitements opothérapiques étaient demeurés jusque-là sans résultat (hypophyse, surrénale,

orchitine et thyroïde alternées), deux séries de sulfarsénol à petites doses et deux de solmuth ont produit en deux ans une amélioration inespérée. Ce résultat est d'autant plus remarquable que rien dans les antécédents familiaux ni dans l'état du sujet ne permettait d'affirmer la syphilis.

LUCIEN PÉRIN.

**Etude clinique et biologique d'un cas d'acromégalie**, par MM. G. GUILLAIN et G. SIGWALD. *Revue Neurologique*, t. 66, n° 1, juillet 1936, p. 89.

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 42 ans, atteint d'acromégalie, et chez qui ils ont relevé un certain nombre de particularités cliniques et biologiques.

Le syndrome acromégalique s'est manifesté 8 mois après un traumatisme crânien par balle ayant provoqué un coma de 28 jours ; il a été complet en 3 ans.

La réaction de Wassermann, négative dans le liquide céphalo-rachidien, s'est montrée à deux reprises subpositive dans le sang.

Le sujet présente en même temps une neurofibromatose de Recklinghausen.

D'après les données de la clinique et de la radiologie l'adénome hypophysaire est intra-sellaire et a envahi par son évolution inférieure le sinus sphénoïdal ; de cette propagation ont résulté des épistaxis. L'adénome a eu sur la stature une action rapide, intense, définitive en peu de temps, puis les modifications staturales se sont stabilisées et depuis 15 ans aucune modification importante des mains ou des pieds ne s'est produite.

Les examens biologiques prouvent l'hyperactivité persistante de la glande. Il n'y a aucun trouble du métabolisme glucidique ; la glycémie est normale (0 gr. 98 à jeun), il n'y a pas de glycosurie. Par contre le métabolisme basal est très élevé (32,7 o/o). Le pouvoir spécifique des protéines est considérablement augmenté (augmentation de + 44 o/o sur le métabolisme basal).

Le métabolisme des graisses est peu troublé. La cholestérinémie est augmentée (2 gr. 14).

L'étude du calcium montre une hypocalcémie légère (0 gr. 83). Le brome a une valeur infra-normale. Deux examens interférométriques, faits à un mois d'intervalle, ont donné des résultats contradictoires.

L'examen hématologique n'a pas montré d'altérations notables, sauf un globule rouge nucléé pour 100 leucocytes.

L'ensemble de ces perturbations ont été provoquées uniquement par le caractère hypophysaire de l'affection.

LUCIEN PÉRIN.

**Tabès et parkinsonisme syphilitique**, par M. C. I. URECHIA et Mme RETE-ZEANU. *Revue Neurologique*, t. 66, n° 1, juillet 1936, p. 165.

Il s'agit d'un cas rare d'association de tabès et de parkinsonisme chez une femme de 51 ans présentant une réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs expliquent cette association soit par une simple coïncidence soit plutôt par l'effet d'une

même cause, la syphilis, déterminant deux localisations différentes dans l'axe cérébro-spinal. Un syndrome parkinsonien apparaissant au cours d'un tabès ancien, et s'accompagnant de réactions humérales négatives, ne doit pas d'après eux faire éliminer la nature syphilitique de cette dualité morbide.

LUCIEN PÉRIN.

### *Journal de médecine de Lyon.*

**Bacillémie tuberculeuse et érythème noueux**, par GRAZIOSI. *Journal de médecine de Lyon*, n° 396, 5 juillet 1936, p. 473.

L'auteur apporte en faveur de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux la recherche bactériologique qui confirme les arguments cliniques, radiologiques, épidémiologiques, qui ont fait pencher vers l'opinion de la nature tuberculeuse de l'érythème noueux. La culture du bacille de Koch par la nouvelle technique de Löwenstein, et sur les milieux spéciaux, permet de retrouver ce bacille dans le sang des individus atteints d'érythème noueux et aussi dans le sang circulant de ceux frappés de rhumatisme et de maladies rhumatoïdes. Tout cela éclaire d'un jour nouveau la pathogénie de la tuberculose et donne un moyen de diagnose direct, tandis que les réactions à la tuberculine ne sont que des méthodes indirectes.

JEAN LACASSAGNE.

### *Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).*

**Les types et la virulence des bacilles tuberculeux dans le lupus tuberculeux** (Die Typen und die Virulenz der Tuberkelbacillen bei der Tuberculosis cutis luposa), par C. FR. FUNK. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cahier 4, 13 juillet 1936, pp. 334-376, 13 fig. (2<sup>e</sup> partie).

L'auteur a commencé à rassembler tous les cas certains publiés jusqu'à la date du 1<sup>er</sup> juillet 1935 dans la littérature mondiale, et il trouve pour le lupus tuberculeux 401 souches humaines, et 158 souches bovines. Ce sont toujours les statistiques de Griffith, publiées en 1932, qui sont les plus complètes et les plus vastes. D'après Griffith, sur 170 types étudiés en Angleterre, allant jusqu'à l'âge de 16 ans, 90 souches sont du type bovin, soit 52,9 0/0 des cas.

Funk a examiné 83 cas quant au type bacillaire et à la virulence du bacille. Il trouve 18 souches bovines, soit 21,6 0/0, et 65 souches humaines, soit 78,4 0/0. Par rapport à l'âge des malades il constate que jusqu'à 20 ans il y a 8 sur 18 malades atteints du type bovin, soit 44,4 0/0; et 11 sur 65 malades, soit 18,5 0/0, atteints du type humain. Il y a donc, dans la jeunesse, une prédominance très nette du lupus dû au type bovin.

Sur ces 18 types bovins, 7 sont des habitants des villes, soit 39 0/0, et 11 des habitants de la campagne, soit 61 0/0.

Funk s'est livré à des recherches sur le recensement des vaches laitières dans la ville de Berlin, sur le pourcentage des animaux de boucherie tuberculeux amenés aux abattoirs de Berlin dans les 10 dernières années,



et il conclut que la cause la plus fréquente de la tuberculisation est la consommation du lait, et plus particulièrement provenant de vaches qui appartiennent à de petits paysans qui n'ont qu'une bête ou deux.

Sur les 18 cas où le bacille bovin fut trouvé comme agent causal il en enlève 3, dont le siège de la lésion est le bras, les membres supérieurs et le visage; les 15 cas restants montrent tous un début par des ganglions du cou, et une localisation des lésions presque identique: 7 fois cou et région du maxillaire inférieur, 7 fois préauriculaire, 1 fois oreille et joue.

Dans les statistiques *générales* de lupus on constate que dans 59 0/0 des cas le début se fait par le nez. Mais ce mode d'infection n'entre pas en ligne de compte pour une infection *bovine*, qui donne 38,9 0/0 de début au cou et maxillaire et 38,9 0/0 de début préauriculaire. Du reste les expériences de tuberculisation des cobayes et lapins par ingestion ont montré que toujours il y a d'abord une tuberculose des ganglions du cou, qui ressemble énormément à celle des enfants.

La propagation à la peau se ferait par 3 voies, par contiguïté, par voie sanguine et par voie lymphatique.

Ses recherches, tant personnelles que de statistique méticuleuse, l'ont amené à formuler quelques constatations, quant au *bacille humain*:

1° L'infection humaine et bovine chez *les jeunes* est remarquablement parallèle à la ville et à la campagne;

2° La courbe des lupiques est en général parallèle à la courbe de la tuberculose, et pas à la tuberculose bovine;

3° Alors que la mortalité tuberculeuse est plus grande dans les villes que dans les campagnes, à l'inverse le lupus est plus fréquent dans les campagnes à cause du manque d'hygiène dans ces dernières;

4° Il a pu prouver que 54 0/0 des cas des lupus, dans lesquels il a pu isoler le type morbide, sont dus à une infection humaine (c'est-à-dire que dans la famille directe il y a d'autres cas de tuberculose).

Si les gens plus âgés ne sont plus si fréquemment atteints de tuberculose bovine c'est d'abord qu'ils sont déjà contaminés par le bacille humain, et qu'ensuite, à partir d'un certain âge, les produits laitiers ne sont plus ingérés en aussi grande quantité que chez les enfants.

La coexistence entre tuberculose pulmonaire et lupus a donné lieu aux statistiques les plus divergentes, allant des 75 0/0 de Gomogyi aux 11,5 0/0 de Peters et Brock.

Sur les 65 cas de lupus dus au bacille humain Funk a trouvé 4 fois une tuberculose pulmonaire ouverte, sur ses 18 cas bovins 1 fois une tuberculose pulmonaire manifeste. Sur 263 cas de lupus en général, il a trouvé 27 tuberculosés pulmonaires, soit 10,3 0/0 des cas.

La recherche de la virulence des bacilles individualisés fut faite pour chaque type, aussi bien les humains que les bovins, par passage sur le cobaye. Sur 81 cultures examinées, Funk trouve 20 0/0 des types à virulence très forte (qui tuent le cobaye vite, après une infection généralisée), 57 0/0 des types à virulence faible (qui ne produisent chez le cobaye que

des lésions organiques localisées, ou une lésion de primo-infection), 23 o/o de types à virulence très affaiblie et 9 o/o de types avirulents (pas de lésions visibles chez les cobayes, et cependant on peut faire la rétroculture et obtenir des cultures bacillaires pures à partir des ganglions inguinaux de ces animaux).

De cette statistique il ressort que la majorité des cas, soit 80 o/o des cas, sont dus à des virus de moyenne et faible virulence.

La virulence des cultures et l'état clinique du malade, ainsi que l'agent infectieux humain ou bovin, n'ont aucune corrélation. D'excellentes photos montrent les cas de tous petits lupus de la joue, dont la culture a été trouvée hypervirulente, et d'autres lupus ayant rongé des faces entières, dont la culture fut trouvée avirulente. Cependant il semble que l'âge du lupus, la durée des lésions cutanées, jouent un rôle, dans ce sens que plus les lésions sont âgées, moins les souches sont virulentes, alors que les souches avirulentes ont été obtenues à partir de très vieux foyers lupiques.

A. ULLMO.

**Un cas de dermatite verruqueuse au Japon** (Ein Fall von Dermatitis verrucosa in Japan), par T. KAMHAYASHI et K. ANDŌ. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 4, 13 juillet 1936, pp. 377-384, 7 fig.

L'auteur décrit un cas de dermatite verruqueuse du pied, qui jusqu'à présent a été décrite surtout au Brésil et dans d'autres pays tropicaux. L'agent causal, isolé avec certitude du point de vue culture et inoculation à l'animal est un *actinomyces*, mais qui n'est aucune des 112 sortes citées dans le travail de Lieske, ni des 15 sortes citées par Nauck pour le pied de Madura. D'après l'agent causal ce cas ressemble donc au mycétome, mais doit être rangé parmi les dermatites verruqueuses.

Cliniquement il s'agit d'un jeune homme de 12 ans, présentant après blessure au pied droit, faite il y a 10 ans, les lésions suivantes : la face interne de la plante du pied est le siège chronique de nodules allant de la taille d'un grain de riz à celle du bout des doigts, de couleur rouge livide, parfois recouverts d'une croûte blanchâtre ou jaunâtre. A la périphérie du placard se trouvent des cicatrices. Les nodules se ramollissent parfois, puis s'ulcèrent, en laissant des ulcérations plates, non creusées. Aucune fistulisation, pas de cavités, pas de grains dans les sécrétions.

En coupe on trouve des amas énormes de cellules géantes immédiatement sous l'épiderme, entourées de lymphocytes, de plasmazellen et d'éosinophiles. Par endroits on trouve des amas de petites spores ou des chaînes de conidies dans les masses de granulations subépithéliales.

Le champignon fut cultivé, et inoculé à des cobayes, donc sûrement identifié.

A. ULLMO.

**Proliférations épithéliales inflammatoires dans quelques formes de tuberculose cutanée** (Über entzündliche Epithelwucherungen bei einigen Formen des Haut-tuberkulose), par A. A. STEIN. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 4, 13 juillet 1936, pp. 385-399, 8 fig.

Afin de rechercher la genèse des proliférations épithéliales signalées

dans presque toutes les formes de tuberculose cutanée, Stein a étudié 10 biopsies provenant de : tuberculose verruqueuse, lupus verruqueux, lupus diffus exulcérant, *lupus tumidus*, lupus fongoïde, lupus plan, lupus hypertrophique ulcéré. Les altérations constatées ont été consignées en deux groupes de faits : dans un premier groupe il y a des altérations de l'épithélium qui est séparé des foyers de l'infiltrat tuberculeux par une couche filamenteuse de tissu conjonctif ; dans le deuxième groupe les altérations de l'épithélium sont au contact direct de l'infiltrat ou même le pénètrent.

Le premier groupe montre les altérations suivantes : l'épiderme en totalité est épaissi, mais surtout de corps muqueux. La couche basale est très visible, ses cellules sont rangées en palissade légèrement basophiles. Cette couche basale est caractéristique pour cette forme de lésions : par endroits les proliférations pénètrent profondément dans le derme, jusque tout près de l'infiltrat tuberculeux, mais elles en restent toujours séparées par du tissu conjonctif mince.

Le deuxième groupe présente les mêmes altérations, sauf qu'ici la couche basale entre en contact direct avec l'infiltrat inflammatoire. Cette couche basale n'est plus rangée en palissade, les cellules ne sont plus basophiles et ressemblent aux cellules du corps muqueux, elles s'insinuent entre les couches de l'infiltrat tuberculeux, ou l'entourent de toutes parts. L'épithélium a tendance à entourer le tissu tuberculeux complètement, ce phénomène a été suivi par l'auteur sur toute une série de coupes, et est illustré par de bonnes micro-photos.

Les tissus inflammatoires ainsi entourés par les prolongements épidermiques sont parfois des tubercules encore nettement reconnaissables, en d'autres endroits on voit des phénomènes de dégénérescence avec rapetissements des cellules, noyaux ratatinés, pycnotiques. Le protoplasme de ces cellules est granuleux, mal colorable. On peut ainsi suivre tous les stades de la destruction des tubercules, jusqu'à des masses granuleuses entourées de cellules épithéliales cornées, concentriques.

Toutes ces formations ont déjà été décrites par des quantités d'auteurs, et ont donné lieu à pas mal d'explications pathogéniques.

Lewandowsky pense qu'il s'agit de pseudo-abcès par pénétration de leucocytes dans l'épiderme. Brnett par contre croit que ce sont des invaginations de l'épithélium, qui sont séparées de la surface et recouvertes ensuite par l'épithélium.

Stein donne une explication toute différente de ces kystes épithéliaux, perles et cryptes dans la tuberculose cutanée.

L'épithélium descend de façon active dans le tissu inflammatoire sous-jacent pour entourer les tubercules qui sont ensuite murés dans cet épiderme. Puis cette perle épithéliale avec son contenu remonte, est ramenée à la surface et expulsée.

Ces faits ont été suivis sur des coupes en série, du reste les travaux de Garschin dans la tuberculose laryngée les confirment. Garschin a également fait des essais à l'aide de Kieselguhr (ceyssatite) : des granulomes à

cellules géantes provoqués par de la ceysstatite sont entourés de cellules épithéliales, qui les amènent à la surface cutanée et les expulsent.

Il s'agirait donc là d'un véritable état de défense de l'épiderme vis-à-vis des granulomes tuberculeux inflammatoires. A. ULLMO.

**Les kératoses de stase et de métabolisme** (Ueber Stauungs- und Stoffwechselkeratosen), par E. URBACH. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 4, 13 juillet 1936, pp. 400-403, 1 fig.

La formation des kératoses n'est pas toujours due uniquement à une cause locale. Il existe toute une série de maladies du métabolisme, telles les protéinoses des lipoides, les cholestérinoses extra-cellulaires, l'amyloidose, qui en infiltrant les anses capillaires du corps papillaire, empêchent le métabolisme avec l'épiderme sous-jacent, en même temps qu'il se forme de la stase avec élargissement des capillaires. Tous ces facteurs amènent une perturbation chronique qui prédispose à la formation d'hyperkératose. Comme preuve Urbach cite le travail du Japonais Jutaka Kon, qui, ayant donné pendant un temps très long de la lanoline par la bouche, a obtenu des kératoses muriformes des plantes des pieds, une ichthyose cutanée et des hyperkératoses de la muqueuse buccale.

A côté des hyperkératoses du métabolisme, il y a celles dues à la stase, dont le type est représenté par l'angiome verruqueux, l'angio-kératome de Mibelli, et l'angiokératome diffus du corps, qui n'est qu'une forme du *nævus angiokeratosus*. En outre il y a les hyperkératoses naissant sur de vieilles varices, et les excroissances cornées du sarcome de Kaposi, qui n'est également qu'une maladie chronique des vaisseaux.

Il s'agirait pour Wertheim de déficit en oxygène respectivement de surcharge en acide carbonique des tissus par la stase, pour Bettmann de substances toxiques, surtout de nature bactérienne, qui seraient les facteurs de production de ces lésions.

Urbach cite le cas d'un jeune homme de 22 ans, atteint depuis l'âge de 5 ans de maladie cardiaque, chez qui avait été diagnostiquée depuis quelques années une maladie bleue, avec sténose pulmonaire et stase hépatique.

La peau est violet foncé sur les joues, le dos du nez, les oreilles, les coudes, le dos des mains et les genoux. On trouve une hyperkératose manifeste, sous forme de squames blanches très adhérentes, aux oreilles, sur le dos du nez, les coudes, les genoux, les articulations carpo-métacarpiennes et interphalangiennes. Le reste des téguments présente une couleur jaune opaque, les muqueuses buccales sont violet foncé.

C'est la première fois qu'on décrit une telle hyperkératose due à une affection générale, dans ce cas une maladie bleue. A. ULLMO.

**Kératodermie palmaire et plantaire atypique** (Keratoma palmare et plantare atypicum), par A. NADEL. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 4, 13 juillet 1936, pp. 404-412, 6 fig.

Un jeune garçon de 9 ans, de famille absolument saine, présente depuis l'âge de 2 mois des kératodermies localisées à la face palmaire des mains,

face plantaire des pieds, foyers disséminés sur le reste du corps, et à la muqueuse buccale. Aux mains les lésions se présentent comme des îlots de kératodermie, dans les 2 creux entre des éminences thénar et hypothénar, plaques élevées d'un centimètre environ, jaunes, dures, nettement arrêtees. A la face palmaire des doigts on trouve également des îlots de kératodermie, longitudinaux, les phalanges sont en baguettes de tambour, les ongles épaissis, cannelés, présentant un début d'onychogryphose.

Les plantes des pieds sont le siège de lésions très marquées, très étendues, qui du reste atteignent par endroits également la face dorsale des orteils. Les plantes des pieds sont atteintes de sudation exagérée, à la moindre émotion on voit sourdre de grosses gouttes de sueur. Les pieds sont extrêmement douloureux.

D'autres foyers d'hyperkératose se trouvent : à la commissure labiale droite, très peu à gauche, sur la muqueuse jugale à droite et à la hauteur du coccyx.

Les radios des mains et des pieds montrent une décalcification moyenne de tout le squelette, os du crâne minces.

L'enfant est imbécile, et a la mentalité d'un enfant de 4 ans.

Ce cas forme un chaînon de transition entre la forme classique de kératodermie palmaire et plantaire héréditaire de Unna-Thost, dont les pieds du malade reproduisent le type clinique, et les formes de kératodermies insulaires et en stries, dont les mains sont l'exemple, avec plaques aberrantes en d'autres points du corps.

La maladie de Méléda n'est qu'une forme de l'affection décrite par Unna-Thost en 1883.

A. ULLMO.

L'allergie dans les trichophyties chroniques des adultes (Allergie bei Trichophytia chronica adutorum), par L. N. MASCHKILLEISSON. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 4, 13 juillet 1936, pp. 413-416.

De 1927 à 1935 l'auteur a observé 76 cas de trichophyties chroniques chez des adultes ayant dépassé l'âge de 18 ans. Sur ces 76 cas il a obtenu 35 cultures, dont 27 fois *trichophyton violaceum*, 5 *trichophyton gypsum asteroides*, 2 *trichophyton crateriforme*, 1 *trichophyton niveum*. Chez un grand nombre de ces malades l'affection siégeait au cuir chevelu, en peau glabre et aux ongles.

M. a fait une série d'expériences pour éprouver l'allergie des malades atteints de dermatomycoses.

1. Un homme n'ayant jamais eu de dermatomycose, à intradermo négative à la trichophytine, est inoculé dans le dos avec une culture de *trich. gypsum*, obtenue à partir d'une femme adulte atteinte de trichophytie de la peau glabre. Il fait en 12 jours un foyer typique de trichophytie, atténué, dans lequel on décèle le parasite, son intradermo devient très fortement positive.

Donc dans ce cas le *trich. gypsum*, qui chez les adultes provoque une trichophytie chronique, a provoqué une trichophytie habituelle, aiguë, superficielle, en créant des facultés allergisantes nettes.

II. Cinq femmes, atteintes de trichophytie chronique superficielle, furent inoculées sur le dos avec leur propre culture d'abord, puis avec une culture de *trich. gypsum* obtenue à partir de la tête d'un enfant atteint de trichophytie superficielle. M. trouva que ces femmes atteintes de trichophytie chronique à *trich. violaceum*, à réaction à la trichophytine faible, réagissent allergiquement à l'inoculation de *trich. gypsum* obtenu sur la tête d'un enfant. Leur intradermo à la trichophytine devient fortement positive, l'auto-inoculation de leur propre trichophyton ne donne aucun résultat.

A une femme adulte atteinte de trichophytie étendue fut inoculée une culture obtenue d'une autre femme adulte atteinte de trichophytie chronique de la peau glabre : après 4 jours se développe une lésion au point d'inoculation, dans laquelle on met le parasite en évidence.

De ces expériences M. conclut que la peau des adultes, qui sont atteints de trichophytie superficielle chronique, est en état d'hyperallergie vis-à-vis des mycoses étrangères, car si ce n'était pas le cas, on ne constaterait pas le phénomène d'allergie de Bruno Bloch.

De même la peau des malades réagit de façon hypoallergique à son propre parasite. Il y a donc hyperallergie pour des champignons étrangers, hypoallergie pour les champignons propres, c'est-à-dire « dysergie ».

A. ULLMO.

**Le dosage de la cholestérine sanguine** (Über die Messung des Blutcholesterins), par M. K. POLANO. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 4, 13 juillet 1936, pp. 417-420.

L'auteur décrit une méthode photométrique exacte et relativement facile, qu'il a mise au point, pour le dosage de la cholestérine du sang et du plasma. Cette méthode lui a du reste servi à prouver que la teneur en cholestérine du sang et du plasma des psoriasiques est normale.

Il utilise la méthode de Bloor légèrement modifiée, puis termine par la réaction améliorée de Liebermann-Burchard en employant un photomètre à échelle. Cette façon de procéder donne une erreur méthodique de 1 o/o, calculée sur 140 examens doubles.

A. ULLMO.

**Le carcinome érysipélateoïde** (Über Carcinoma erysipelatodes), par H. ROTHER. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 4, 13 juillet 1936, pp. 421-430. 2 fig.

L'auteur rapporte 4 cas de cette affection, dont l'un chez un homme, appelé par Rasch *Carcinoma erysipelatodes* et par Kuttner *Erysipelas carcinomatosum*, qui est un cancer mammaire avec rapide généralisation par les lymphatiques, et formant avec la peau sus-mammaire un vaste plastron ressemblant à un érysipèle.

La tumeur mammaire s'accompagne de rougeur très vive, érysipélateuse de la peau recouvrant et entraînant la tumeur primitive, d'une très grande rapidité d'extension du bord rouge qui la limite, qui est surélevé et très nettement arrêté, de petites élévations de température et d'un mauvais pronostic. Histologiquement cette forme se distingue par une extension

exclusive des éléments cancéreux à travers les voies lymphatiques superficielles et profondes, alors que l'épiderme ne présente pas d'invasion néoplasique.

Les 4 cas concernent un homme de 71 ans (bonne photo), durée de l'affection 3 mois, 3 femmes de 42 ans, 71 ans et 40 ans.

Comme traitement R. conseille uniquement les rayons, car on peut trouver à 3 centimètres du bord rouge en « peau saine », des cellules carcinomateuses. Le pronostic est toujours des plus mauvais.

A. ULLMO.

**Recherches spectrographiques et microspectrophotométriques sur le liquide céphalo-rachidien de syphilitiques (spectres d'absorption dans l'ultra-violet)** (Spektrographische und mikrospektrophotometrische Untersuchungen (Absorptionspektren im Ultraviolett) der Cerebrospinalflüssigkeit von Luetikern), par R. CASAZZA. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, t. 174, cah. 4, 13 juillet 1936, pp. 431-444, 7 fig.

L'auteur a recherché le spectre d'absorption de 18 liquides céphalo-rachidiens, dans la zone ultra-violettes comprise entre 3.300 et 2.240 Angström, à l'aide du microspectromètre de Moll. L'examen a porté sur 6 liquides de paralysie générale, 1 de syphilis cérébrale, 3 de syphilis récente et chronique, 2 de syphilis ancienne et guérie, 1 de tumeur cérébrale, 2 d'épilepsie essentielle et 3 cas sains.

En premier lieu Casazza obtient l'image normale et constate que la courbe d'un liquide non pathologique est presque identique à celle donnée par le sérum physiologique.

Les protéines pathogènes contenues dans les liquides céphalo-rachidiens amènent une absorption spectrale importante, allant de 3.000 à 2.400 Angström. Cette absorption, dont l'intensité de la forme est différente selon les graphiques, est indépendante de l'origine de ces protéines.

Dans les cas de paralysie générale les phénomènes d'absorption les plus intenses furent constatés dans des cas n'ayant pas subi de traitement spécifique. L'un de ces cas fut traité, après quoi le graphique devint presque normal.

L'auteur pense que dans la pratique clinique cette méthode n'est pas utilisable, parce que infiniment trop compliquée; mais que pour la recherche pure, et en se guidant sur d'autres examens, elle peut donner des résultats intéressants.

A. ULLMO.

### *Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).*

**L'influence des rayons-limite sur la peau (recherches histologiques et histochimiques)** [Der Einfluss der Grenzstrahlen auf die Haut (histologische und histochemische Versuche)], par W. MILBRADT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, nos 22-23, 30 mai et 6 juin 1936, pp. 701-782, 8 fig.

Les rayons-limite provoquent dans l'épiderme et dans le derme des modifications semblables à celles que déterminent les rayons X. Mais avec

les rayons-limite, les lésions primitives siègent dans l'épiderme, dont la couche basale et la couche épineuse sont les plus sensibles. Avec des doses fortes (6.900 R) ou des rayons plus durs, il se produit aussi des lésions du derme, le maximum restant toujours dans l'épiderme. Il n'existe jamais de lésions dermiques isolées. Les cellules matricielles du bulbe pileux se montrent très sensibles aux rayons-limite. Avec des doses très fortes, il est constant d'observer une épilation d'intensité plus ou moins grande. Les cellules du revêtement endothélial vasculaire sont peu altérées; dans l'hypoderme, les très fortes irradiations provoquent la formation de petites masses, qui témoignent d'un processus de nécrose. L'hyperplasie cellulaire et la surcharge pigmentaire sont des réactions secondaires. En général, le retour à la normale se fait peu à peu; il persiste parfois une infiltration légère de l'hypoderme et un léger épaissement de l'épiderme.

Il semble donc que les lésions histologiques provoquées par les rayons-limite se situent entre celles déterminées par les ultra-violets et celles déterminées par les rayons X. Cette conception est un peu schématique, car les mêmes lésions histologiques peuvent se retrouver dans les trois groupes de rayons. Les recherches histochimiques (métabolisme local de Ca et de K) ne permettent pas une différenciation tranchée entre ces trois groupes de rayons; elles n'autorisent pas à faire une place à part aux rayons-limite.

L. CHATELLIER.

**Contribution à l'étude de l'eczéma linéaire** (Ein Beitrag zum lineären Ekzem), par S. LEIPNER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 23, 6 juin 1936, p. 729, 1 fig.

Les eczémata linéaires sont rares; ils sont le plus souvent en relation avec le trajet des nerfs, des veines ou des lymphatiques. L. rapporte l'observation d'un eczéma symétrique des deux extrémités inférieures des avant-bras, le long du bord radial. A l'examen, l'on s'aperçoit que la dermatose suit exactement le trajet d'une artère radiale anormale, à trajet superficiel et atypique.

L. CHATELLIER.

**Résultats obtenus par l'irradiation rapprochée de Chaoul dans les carcinomes et les cancroïdes de la peau** (Erfahrungen mit Röntgen-Nahbestrahlung nach Chaoul bei Karzinomen und Kankroiden der Haut), par B. SPIETHOFF et H. BERGER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 24, 13 juin 1936, p. 757, 9 fig.

La méthode de Chaoul est née du désir de réaliser une radiothérapie aussi semblable que possible à la radium-thérapie. Pour cela, il faut rapprocher le plus possible le tube à haute tension de la lésion à traiter: les rayons sont ainsi absorbés, pour la plus grande part, dans les premiers centimètres de tissu, donc dans la tumeur. On peut renforcer cette absorption, en utilisant un voltage un peu plus faible et une irradiation légèrement filtrée. S. et B. ont employé la technique suivante: 55-65 kv.; 1 millimètre Al en plus du filtre fixe, soit 1 mm. 35 ou 1 mm. 6 Al; chaque jour 300 r, jusqu'à un total de 6.000 r; le territoire sain, à 0,5-1 centimètre autour de la tumeur est strictement protégé. Immédiatement après



l'irradiation, il apparaît outre un érythème violent, une radiodermite plus ou moins vive. Il ne faut reprendre le traitement, quand celui-ci est resté insuffisant, qu'après guérison complète de cette réaction. 17 malades ont été ainsi traités; il s'agissait d'épithéliomas de la face (nez, joue, paupière) du pavillon de l'oreille, de la région temporale, et une fois de l'anus.

Les résultats obtenus par S. et B. ont été, dans l'ensemble, bien inférieurs à ceux de Chaoul et Adam, qui ont eu de 93 à 100 o/o de guérisons. En effet S. et B. ont eu 9 échecs; des guérisons incomplètes; dans un cas, il y eut aggravation; 4 fois, succès complet et durable. Les auteurs ne s'expliquent pas ces différences, car ils ont suivi strictement la méthode proposée par Chaoul.

L. CHATELLIER.

**Impetigo herpétiforme, son traitement par l'A. T. 10** (Impetigo herpetiformis. ihre Behandlung mit A. T. 10), par M. SCHUBERT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 24, 13 juin 1936, p. 761.

S. rapporte l'observation d'une malade non gravide qui présentait, en 1915, après une double intervention pour goitre suffocant, des signes manifestes de tétanie, et en 1923, une poussée d'*impetigo herpetiformis*. La malade fit plusieurs poussées avec parfois des crises nettes de tétanie. En 1936, nouvelle éruption et tétanie latente. Le dosage du Ca sanguin donne les chiffres suivants : 10 mgr. 2 (erreur technique probable), 7,4, 7,6. Les antécédents et les constatations actuelles font poser le diagnostic d'*impetigo herpetiformis* parathyroéoprive. En conséquence, traitement par tablettes de parathyroïde et calcium *per os*, puis A. T. 10 à raison de 1 centimètre cube *per os*, tous les 2 jours, jusqu'à un total de 17 centimètres cubes. Amélioration rapide de l'éruption, qui guérit au bout de 1 mois (les poussées antérieures duraient au moins 4 mois), parallèlement à l'accroissement du Ca sanguin (9 mgr. 6 à la fin du traitement). A. T. 10 est un dérivé de l'ergostérine (préparation antitétanique n° 10, de l'I. G. Farbenindustrie, à Leverkusen), qui provoque de l'hypercalcémie, la fixation du Ca, et une augmentation de l'excrétion calcique rénale. La guérison s'est maintenue par une cure d'entretien de A. T. 10.

Cette observation vient confirmer l'origine parathyroïdienne fréquente de l'*impetigo herpetiformis*; elle montre la nécessité à l'avenir de toujours rechercher chez ces malades le taux du Ca sanguin.

L. CHATELLIER.

**Sur la question de la trichophytie superficielle du cuir chevelu, chez l'adulte** (Zur Frage über Trichophytia superficialis capillitii adultorum), par L. M. MASCHKILLEISSON. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 24, 13 juin 1936, p. 765, 5 fig.

Il est classique d'admettre la rareté de la trichophytie du cuir chevelu chez l'adulte.

M. a pu trouver dans la littérature 606 observations de trichophytie ou de microsporidie après 16 ans. De 1927 à 1935, M. a observé 53 cas de trichophytie superficielle du cuir chevelu après l'âge de 18 ans. Dans 43 cas, il y avait onyxis concomitant; dans 38, lésions palmaires; dans 30, lésions

cutanées qui rappellent le psoriasis, le parapsoriasis ou l'eczéma séborrhéique.

Les 53 malades étaient des femmes, pour la plupart, entre 18 et 30 ans, exerçant diverses professions ; dans la littérature, les femmes sont beaucoup plus souvent atteintes (60,7 o/o) que les hommes. Les 10 femmes dont le cuir chevelu seul était malade, signalent l'existence d'une inoculation dans l'enfance. Pour les 43 autres, la lésion du cuir chevelu était ignorée ; d'où la nécessité d'examiner le cuir chevelu de tout malade présentant une trichophytie unguéale ou cutanée. La principale localisation est la région de la nuque. Il est probable que là aussi l'inoculation est antérieure à la puberté. M. n'a jamais pu incriminer la contamination de l'adulte par un enfant de l'entourage ; pour lui, c'est le danger inverse qui est à redouter. Sur 24 cultures obtenues, il s'agissait 18 fois de *T. violaceum*, 4 fois de *T. niveum* et de *T. crateriforme*.

Dans la trichophytie isolée du cuir chevelu, l'épilation radiothérapique guérit bien les lésions ; dans les formes associées à d'autres localisations chroniques, le traitement est plus laborieux. L. CHATELLIER.

**Un cas de pellagre avec localisation singulière de la peau, de la langue et des yeux** (Ein Fall von Pellagra affektion an der Haut, des Zunge und den Augen), par S. M. MILENKOW. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 24, 13 juin 1936, p. 769, 1 fig.

Chez un homme de 44 ans, opéré et radiothérapié pour un cancer de l'estomac, se déclare une pellagre qui débute par les mains, frappe ensuite le visage et évolue en 44 jours vers la mort. Ce cas est remarquable par l'atteinte des dernières phalanges des doigts, par l'intensité des lésions palmaires (érythème, puis kyperkératose), par une kératite ulcéreuse et l'existence d'ulcérations linguales, toutes localisations rares au cours de la pellagre.

L. CHATELLIER.

**Sur l'article de Castelli sur l'épreuve biologique des préparations de Salvarsan** (Zu Castellis Broschüre über die biologische Prüfung der Salvarsanpräparate), par W. GENNERICH. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 25, 20 juin 1936, p. 793.

G. dans cet article discute point par point les critiques formulées, au Congrès de Budapest, par Castelli contre les épreuves biologiques employées en Allemagne.

En voici le résumé : L'expérience de 26 années permet d'affirmer que les préparations arsenicales (salvarsan, néosalvarsan, salvarsan sodique, néosalvarsan argentine, solu- et myosalvarsan) ont toujours donné des résultats cliniques conformes aux épreuves biologiques. Les critiques de C. de ces dernières ne sont donc pas fondées ; la toxicité particulière du néosalvarsan ne paraît pas prouvée. Les doses habituelles, à condition d'éviter toute association avec Bi et Hg, n'ont jamais donné d'accident quelconque dans 50 o/o des cas, et la proportion doit être encore plus forte d'après les dernières constatations de G. Il est certain qu'il existe de

rare cas d'hypersensibilité au néosalvarsan ; le salvarsan sodique répond justement à ces cas-là.

Les épreuves biologiques ne permettent pas de dire si la préparation de Castelli Néo ICI peut soutenir ou non la comparaison avec le néosalvarsan allemand, ni d'affirmer sa valeur pratique. Il convient de signaler que les doses utiles de la préparation de Castelli sont plus fortes que les doses utiles de néosalvarsan. G. ne croit pas à la supériorité des préparations intramusculaires. Les différences établies par C. entre l'efficacité et le comportement du salvarsan chez l'homme et chez l'animal ne sont pas fondées suffisamment. G. conclut de son expérience personnelle que les préparations allemandes restent le procédé thérapeutique le plus sûr et le moins dangereux.

L. CHATELLIER.

**Formation de pigment et de hyaline après radiothérapie (Pigment-Hyalin-entartung nach Röntgenbestrahlung).** par T. WLASSICS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 25, 20 juin 1936, p. 800, 4 fig.

W. a soumis à des doses variables de rayons X diverses lésions cutanées (lichen plan, pityriasis rosé, eczéma chronique, épithélioma, verrue vulgaire, etc.) et, dans les fragments prélevés ensuite, il a recherché la formation de pigment ou de hyaline. Il les a retrouvés dans les cellules épidermiques (cellules épidermiques et cellules dendritiques) qui normalement contiennent des granulations pigmentaires. Ces granulations tantôt apparaissent enfouies dans une goutte de hyaline préformée, avec rétraction nucléaire, tantôt s'accumulent en petits amas dans un protoplasma en dégénérescence vacuolaire sans préformation d'hyaline et sans modification nucléaire. Ces formations hyalino-pigmentaires constituent d'indubitables lésions dégénératives, provoquées dans les expériences de W. par l'irradiation, qui joue le rôle d'une véritable irritation, condition nécessaire à la formation des corps hyalins purs ou pigmentés.

L. CHATELLIER.

**Le traitement de quelques dermatoses avec les hormones sexuelles mâles (Die Therapie einiger Hauterkrankungen mit männlichen Keindrüsenhormonen),** par S. LEIPNER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 102, n° 27, 4 juillet 1936, p. 914.

Les hormones sexuelles mâles sont très peu employées en thérapeutique, les essais effectués, d'ailleurs rares, n'ont guère donné de résultats. Il est cependant probable que la « ménopause masculine » ait son rôle dans maintes dermatoses entre 46 et 50 ans. S. s'est servi du Proviron en injections intramusculaires et d'erugon *per os*. Il a traité avec plein succès deux cas de prurit sénile. Puis il a étendu ce traitement à des prurits avec ou sans eczéma chez des sujets jeunes. Le résultat a été également très satisfaisant.

L. CHATELLIER.

**Sur la teneur de la pommade desitine en vitamines A et D (Über den Gehalt der Desitinsalbe an vitaminus A et D),** par P. BAMBERGER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 28, 11 juillet 1936, p. 958.

Par des expériences comparatives, sur l'animal, B. démontre que la dési-

tine (qui contient 33 o/o de lebertran) n'a pas subi de diminution en vitamines A et D et qu'elle garde une efficacité biologique certaine.

L. CHATELLIER.

**Épilation par le thallium dans les mycoses** (Thalliumepilation bei Pilzkrankungen), par A. BUSCHKE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 28, 11 juillet 1936, p. 964.

Les remarques suivantes de B. s'adressent à un article de Fischer, qui impute l'épilation à l'action directe du thallium sur le follicule.

B. ne nie pas non plus cette influence locale, mais il est sûr que, dans les territoires des poils sensoriels, innervés par les nerfs craniens, il n'y a pas épilation ni lésions histologiques, même après application locale. Chez l'enfant, il arrive que l'épilation atteigne le sourcil, mais la portion médiane est toujours respectée; or elle est en rapport avec les nerfs craniens. En outre, le thallium provoque, par absorption prolongée, des tumeurs que des cancérologues rapprochent de la tumeur de Fibiger; de même, la comparaison avec l'action du goudron n'est pas sans raison, car le goudron agit et localement et par le système neuro-végétatif. B. est d'accord avec Fischer pour admettre que la première action est la chute du cheveu; la papille est d'abord lésée, la repousse ne se fait pas tout de suite, mais, comme elle se produit plus tard, il s'agit bien d'un trouble fonctionnel, mais non organique.

L. CHATELLIER.

**Influence des rayons limite sur la peau. Recherches chimiques** (Der Einfluss der Grenzstrahlen auf die Haut. Chemische Untersuchungen), par W. MILBRADT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, nos 27 et 28, 6 et 13 juillet 1936, pp. 918 et 959.

Cet intéressant article est consacré aux modifications chimiques que déterminent dans la peau du lapin, les rayons limite, dont on fait varier le voltage (de 9 kv. à 13 kv.), dans le pouvoir pénétrant.

Avec 4.600 R, 15 centimètres de distance et 9 kv., on constate le premier jour une déshydratation cutanée, suivie d'un retour à la normale (8<sup>e</sup> jour), d'une déshydratation progressive (au 28<sup>e</sup> jour) et enfin d'un retour à la normale. Avec 15 kv. et 0,03 Al, déshydratation brutale d'abord, puis progressivement rehydratation suivie d'une diminution progressive de l'eau jusqu'au 35<sup>e</sup>.

Avec les mêmes voltages, S. a étudié les variations de diverses substances inorganiques. Pour Na, accroissement d'abord, puis diminution progressive au-dessous de la normale, au 35<sup>e</sup> jour après l'irradiation. Même évolution pour Ca. Avec K et Mg, il se produit dans l'ensemble une diminution immédiate, suivie d'une augmentation de la teneur de la peau et d'un retour au chiffre normal. Le phosphore et le chlore augmentent et ne reviennent que lentement à la normale.

Parmi les substances organiques, le sucre local monte brusquement et diminue brutalement du 8<sup>e</sup> au 12<sup>e</sup> jour au-dessous de la normale, pour y revenir lentement; les phosphatides ne s'accroissent brusquement que du 5<sup>e</sup> au 8<sup>e</sup> jour, pour retomber très progressivement au niveau de la nor-

male. La cholestérine, elle, s'effondre d'emblée avec minimum au 12<sup>e</sup> jour et remonte lentement sans atteindre la normale au 35<sup>e</sup> jour.

En comparant les variations des substances organiques et inorganiques, M. confirme dans l'ensemble les constatations de R. Keller qui a établi le parallélisme des variations de K, Mg, P et des hydrates de C. d'une part, de Na, Ca, Cl d'autre part. La teneur en eau et celle des lipoides ne suivent pas la même division schématique.

La déshydratation initiale s'accompagne d'une diminution parallèle de K, Mg, et Cl, une augmentation lente de Na, et une augmentation du Ca acide et de P. Pendant l'hydratation secondaire phosphatides et P ainsi que K augmentent, tandis que Mg, Ca et le sucre, après une augmentation initiale, diminuent ensuite. Du 23<sup>e</sup> au 28<sup>e</sup> jour, il y a déshydratation, augmentation de Mg, Cl et P, diminution de Na, K et des substances organiques en général.

L. CHATELLIER.

**Lésions cutanées par une solution de diphénylchlorarsine** (Hautschädigung durch gelcestes Diphenylchlorarsin), par E. GILBERT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 29, 18 juillet 1936, p. 996.

Un chimiste nettoie avec de l'épichlorhydrine un récipient ayant contenu du diphényl-chlorarsine; la solution lui tombe sur les mains qui sont immédiatement nettoyées avec une solution de chlorure de calcium et par un savonnage avec rinçage abondant, 3 jours après, débute un prurit violent, avec gonflement des mains; l'œdème s'accroît, boursoufle et raidit les doigts, remonte sur la face dorsale; puis apparaissent entre les doigts d'abord des vésicules, puis des squames blanches. Dans les jours suivants, extension de l'œdème dur jusqu'au poignet. Entre le 3<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup> doigt gauches, apparaissent de véritables callosités. 9 jours après l'accident, les lésions deviennent douloureuses, jusqu'au coude, sans adénopathie, la formule sanguine révèle une lymphocytose atteignant 49 o/o avec neutropénie à 36 o/o. L'œdème gagne l'avant-bras et devient douloureux. 12-13 jours après l'accident, régression brutale de l'œdème, persistance des callosités et formation entre les doigts, de fissures profondes, qui guérissent en 8 jours. L'épichlorhydrine est peu agressive. Le diphénolchlorarsine a dû son action irritante à sa dissolution dans l'épichlorhydrine, car, en tant que gaz de combat, il n'avait pas de propriétés irritantes sur la peau, mais seulement sur les muqueuses respiratoires.

L. CHATELLIER.

**Sur la connaissance des manifestations cutané-muqueuses de la syphilis tardive** (Zur Kenntnis spätsyphilitischen Haut und Schleimhauterscheinungen), par P. BERGGREEN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 29, 18 juillet 1936, p. 985.

Il est intéressant de savoir la fréquence relative des diverses localisations de la syphilis tertiaire, parmi l'ensemble des malades de la polyclinique de Berlin, depuis 1919 jusqu'à 1935. Alors que la syphilis primaire et la syphilis secondaire ont subi de 1919 à 1927 une diminution considérable (en 1919, 28.800 malades, dont 1740 St<sup>II</sup>; en 1927, 13.200 malades, dont

232 St-II pour ne prendre que les années extrêmes de cette période), que le chiffre des syphilis fraîches a continué à décroître pour ne plus représenter que 0,66 o/o du nombre total de malades en 1935, la proportion de syphilis tertiaire est restée à peu près constante, oscillant de 0,6 à 1 o/o. Pour expliquer ce fait, B. invoque la localisation fréquente des lésions tertiaires sur la tête (50 o/o), l'apparence souvent lupoiide et sans caractères spécifiques des lésions qui restent longtemps méconnues. Le dépistage de la syphilis tertiaire est mal assuré par la seule réaction de Wassermann originale ; B. conseille la réaction de Wassermann avec plusieurs antigènes et de fortes proportions de sérum (0 cc. 4 au lieu de 0 cc. 1), et les réactions de floculation, particulièrement la réaction de clarification de Meinicke, la réaction de Kahn et la réaction de Müller ; ainsi peu de syphilis tertiaires échappent.

L. CHATELLIER.

**Epreuve cutanée avec la papule au tournesol** (Die Prüfung der Haut mittels der Lackmus quaddeln), par R. v. LESZCZYNSKI et E. FALIK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, nos 28 et 29, 11 et 18 juillet 1936, p. 965 et 989.

Dans la première partie de cet intéressant article, L. et F. font une revue critique des techniques employées pour l'étude du pH de la peau et des résultats enregistrés. Leur propos est de donner un procédé chimique d'exploration du pouvoir alcalinisant de la peau et de déterminer le rapport qui existe avec la réserve alcaline de l'organisme entier.

Il faut d'abord utiliser une technique inoffensive pour la peau et applicable sans traumatisme local, physique ou chimique. Le procédé de la papule d'œdème est le plus simple, le tournesol n'est pas irritant et l'injection doit être strictement faite entre derme et épiderme. Le tournesol vire, en milieu alcalin, au bleu foncé, ce qui permet une observation attentive malgré l'épaisseur de l'épiderme.

L'expérience montre que les solutions à injecter doivent être d'un pH de 6,46 environ pour la solution rouge de tournesol, d'un pH de 7 environ pour la solution bleue. La première est une solution de tournesol dans une solution de phosphate acide de Na (11 gr. 87 de  $\text{Na}^2\text{PO}^4\text{H} \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  0/00 d'eau) et de phosphate acide de potassium (9 gr. 078 de  $\text{KH}^2\text{PO}^4$  0/00 d'eau) : à 3 centimètres cubes de la solution de phosphate de Na, on ajoute 7 centimètres cubes de la solution de phosphate de K ; à 9 cm<sup>3</sup> 5 de ce mélange, on ajoute 0 cm<sup>3</sup> 5 d'une solution neutre du tournesol à 1 o/o. Pour la solution bleue, on ajoute à 9 cm<sup>3</sup> 5 d'eau distillée 0 cm<sup>3</sup> 5 de la solution de tournesol à 1 o/o.

L'injection des solutions se fait toujours à la face interne du bras ; la papule d'œdème bien faite doit mesurer 2-3 millimètres de large et être entourée d'un halo anémique de 3 millimètres environ. Il faut éviter de léser les vaisseaux. Avec la solution rouge, la papule prend une teinte rouge cerise clair ; la solution bleue, une teinte bleu céleste ; avoir soin d'injecter la solution acide d'abord. Puis l'on surveille attentivement la variation de couleur de la papule rouge en notant très précisément le temps

qu'il lui faut pour virer au bleu et le moment où elle devient de même couleur que la solution bleue témoin. En étudiant le temps de virage sur la peau normale, les auteurs ont établi la durée moyenne normale : 6 à 10 minutes. Au-dessus de 12 minutes, le chiffre devient pathologique. D'autre part, ils ont constaté que le temps de virage évolue parallèlement à la diminution de la réserve alcaline du malade.

Ainsi l'épreuve avec la papule au tournesol permet d'apprécier l'acidose cutanée ; plus celle-ci est élevée, plus long est le temps de virage. Elle offre en outre l'avantage de faire connaître l'état de la réserve alcaline sanguine. Il convient cependant de savoir que le temps de virage n'est pas le même pour toutes les parties du corps et qu'il dépend dans une certaine mesure, de l'âge, de la santé ; du sexe et du régime du malade. En tenant compte de ces facteurs, le clinicien trouve là un procédé simple et utile.

L. CHATELLIER.

**Localisations rares du lupus vulgaire** (Seltene Lokalisation der Lupus vulgaris), par G. SIMON et SYRKIN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 30, 25 juillet 1936, p. 1019, 4 fig.

7 observations de lupus vulgaire chez l'homme, qui atteignait le cuir chevelu ; 3 observations où le lupus frappait, chez la femme, les organes génitaux externes. Chez les 10 malades, il existait d'autres localisations. Sur les 2.500 lupiques, observés en 14 ans, l'envahissement du cuir chevelu et des organes génitaux est peu fréquent, ce qui confirme la notion classique de la relative immunité de ces régions. Dans un lupus de la grande lèvre, remarquable résultat du traitement diététique.

L. CHATELLIER.

**La diététothérapie de la rosacée** (Die Diättherapie der Roseacea), par G. STEPHAN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 30, 25 juillet 1936, p. 1013.

L'acné rosacée est intimement liée au système neuro-endocrinien ; elle est constituée d'abord par une lésion des vaisseaux et capillaires cutanés. D'autre part, l'on sait l'influence nocive qu'exerce l'excès de chlorure de sodium sur les fonctions du système végétatif. S. a traité 12 malades par un régime hypochloruré ou achloruré, avec ingestion de Ca et de Mg sous forme de « Kationorm ». Chez 8 malades qui se sont soumises à ce régime sévère, les pustules ont régressé dès le 8<sup>e</sup> jour, la rougeur s'est atténuée. Dans certains cas, par suite de l'hypoacidité gastrique, il a été utile d'y ajouter de la pepsine chlorhydrique, qui a facilité l'assimilation de Ca et Mg. Le régime, chez ces malades, a guéri les lésions, sans intervention d'une médication locale. Les écarts de régime provoquèrent souvent le retour ou l'aggravation des lésions.

L. CHATELLIER.

### *Archives Médicales belges.*

**Les cadres de la tuberculose cutanée**, par THULLIEZ. *Archives médicales belges*, année 89, n° 1, janvier 1935, pp. 1-25.

Revue générale exposant les conceptions des divers auteurs sur le classe-

ment des tuberculoses cutanées authentiques et les affections voisines avec exposé des idées de Schaumann.

A. BOCAGE.

### *Bruxelles Médical.*

**Contribution à l'étude de la réaction de Bordet-Wassermann irréductible,** par R. BERNARD et F. VAN DEN BRANDEN. *Bruxelles médical*, année 16, n° 37, 12 juillet 1936, p. 1388.

Dans un certain nombre de cas (la minorité) le Bordet-Wassermann ne paraît irréductible qu'en raison de l'hypercholestérinémie. Il suffira de la réduire pour négativer la réaction et cela en dehors de tout traitement spécifique (14 observations).

H. RABEAU.

### *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec.*

**Deux cas d'hérédosyphilis,** par E. GAUMARD et J. MORISSET. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, année 36, n° 12, décembre 1935, p. 374-379.

Deux observations assez banales et incomplètes, l'une de kératite interstitielle, l'autre d'une syphilis nerveuse complexe.

A. BOCAGE.

**Angiotrophie myélopathique syphilitique,** par G. H. LARUE et G. DESROCHERS, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, année 37, n° 1, janvier 1936, pp. 32-34.

Observation d'un paralytique général présentant en plus un syndrome d'Aran-Duchenne atypique.

A. BOCAGE.

### *Laval Médical (Québec)*

**Paralysie générale par hérédosyphilis chez un enfant de onze ans,** par M. C. A. PAINCHARD. *Laval Médical*, n° 3, mai 1936.

L'auteur rapporte l'observation d'un cas de paralysie générale infantile par hérédosyphilis, évoluant depuis plusieurs années chez un garçon de onze ans. Ses caractères essentiels sont les suivants : importance des signes somatiques, arrêt de développement physique, signe d'Argyll-Robertson, incoordination paralytique, exagération des réflexes tendineux, démarche incertaine ; caractère démentiel des troubles mentaux : mutisme, gâtisme, incompréhension totale. La séro-réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive. La ponction lombaire donne un liquide de tension normale ; albumine 0,55 ; lymphocytose 29,6 ; Bordet-Wassermann fortement positif. L'étiologie héréditaire est confirmée par la syphilis du père de l'enfant.

La paralysie générale des jeunes sujets est, comme celle de l'adulte, justiciable de la malariathérapie et des arsenicaux pentavalents, mais l'auteur donne la préférence à ce deuxième procédé qu'il estime plus maniable.

LUCIEN PÉRIN.



**Mélanodermie généralisée à la suite d'intoxication arsenicale chronique,**  
par MM. R. MAYRAND et E. GAUMOND. *Laval Médical*, n° 4, juin 1936.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade de 23 ans, atteint de psoriasis, et qui présentait une mélanodermie généralisée, accompagnée de subictère des conjonctives, à la suite d'un traitement buccal par l'arséniate de soude pris d'une manière intermittente, de décembre 1933 à novembre 1935, pendant 368 jours; au cours des 147 derniers jours la quantité d'arsenic ingérée ne dépassait pas 5 milligrammes par jour. La mélanodermie était généralisée à l'ensemble du tégument, avec une prédominance pour les parties découvertes, sous forme de taches extrêmement nombreuses, de coloration brun café, à contours mal limités. Il s'y associait des troubles nerveux. La suppression de l'arsenic a entraîné une amélioration progressive des symptômes.

LUCIEN PÉRIN.

***Actas dermo-sifiliograficas (Madrid).***

**Tuberculose miliaire chronique bénigne de la peau. Tuberculides vésiculo-pustulo-hémorragiques** (Tuberculosis miliar cronica, benigna, de la piel, tuberculides visiculo-pustulo-hemorragicas), par L. DE LA CUESTA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 8, mai 1936, p. 715, 5 fig.

Un malade de 42 ans présente sur le tiers inférieur des deux jambes des lésions vésiculeuses et pustuleuses entourées d'un halo ecchymotique. Certaines d'entre elles sont même franchement hémorragiques.

Elles sont entremêlées d'éléments de même dimensions constitués par des croûtes hématiques, fortement encastrées dans une zone de légère infiltration cutanée.

Des cicatrices déprimées, parfois varioliformes, témoignent d'un processus antérieur analogue ayant abouti à la cicatrisation.

Une intradermo-réaction à la tuberculine à 1/100.000<sup>e</sup> se montre fortement positive.

On trouve à l'examen histologique d'un élément biopsié un infiltrat hémorragique avec des cellules granuleuses dans la couche papillaire du derme et les couches voisines de l'épiderme. Le centre de l'élément est occupé par des bulles résultant de l'accroissement de vésicules. Il est entouré d'une bande d'infiltration constituée par des polynucléaires.

En marge de cette infiltration et dans la zone dermique plus profonde on trouve des îlots d'infiltration péri-vasculaire dans lesquels ne prédominent plus des polynucléaires mais des mononucléaires, des lymphocytes et des cellules plasmatiques, dont quelques-unes sont du type épithélioïde. On ne peut déceler ni cellules géantes, ni bacilles de Koch.

Il s'agit en somme de lésions voisines des tuberculides papulo-nécrotiques. L'auteur rappelle les principales variétés décrites. Il insiste sur la diversité morphologique de la tuberculose hémotogène bénigne de la peau, dont le type fondamental est représenté par les formes papulo-nécrotiques authentiques.

J. MARGAROT.

**Hémo-angio-endothéliome cutané** (Hemoangioendotelioma cutaneo), par X. VILANOVA y D. FERRER. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 8, mai 1936, p. 723, 12 fig.

La rareté de la tumeur et la difficulté du diagnostic donnent un intérêt particulier à la présentation clinique et histologique d'un hémo-angio-endothéliome, dont les auteurs établissent nettement la différenciation histologique avec le granulome télangiectasique. A. MARGAROT.

**Note clinique sur l'adénome sébacé symétrique de la face** (Nota clinica sobre el adenoma sebacea simetrico de la cara), par J. J. HERNANDEZ LOZANO. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 8, mai 1936, p. 729, 3 fig.

Un adénome sébacé symétrique de la face coexiste avec une forme incomplète de maladie de Recklinghausen.

L'examen anatomo-pathologique des petites tumeurs du visage met en évidence une hypertrophie des glandes sébacées. Il s'agit en somme d'un adénome sébacé typique. Cette forme, exceptionnellement rencontrée à l'heure actuelle, répond aux descriptions initiales qui avaient fait donner ce nom d'adénome sébacé à des lésions considérées aujourd'hui comme des nævi. J. MARGAROT.

**Eléphantiasis pénéo-scrotal au cours d'une lymphogranulomatose maligne de Paltauf-Sternberg** (Elefantiasis peneoscrotal en el curso de linfogranulomatosis maligna de Paltauf Sternberg), par J. SANCHEZ COVISA et L. DE LA CUESTA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 8, mai 1936, p. 734, 3 fig.

Un œdème dur, non dépressible, empêchant la palpation profonde, occupe les organes génitaux externes. Les ganglions iliaques, cervicaux, sous-maxillaires et axillaires sont légèrement augmentés de volume, ainsi que les ganglions médiastinaux. Il existe une légère splénomégalie.

L'examen histologique d'un ganglion cervical fait porter le diagnostic de lymphogranulomatose maligne de Paltauf-Sternberg.

J. MARGAROT.

**Valeur diagnostique de l'adénopathie sus-épitrochléenne dans la syphilis** (Valoracion diagnostica de la adenopatía epitroclear en la sífilis), par J. M. TOME BONA. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 8, mai 1936, p. 739.

406 cas ont permis à l'auteur les constatations suivantes :

L'adénopathie sus-épitrochléenne existe 85 fois dans 96 cas de syphilis secondaire cliniquement et sérologiquement active, dans 79 cas sur 108 de syphilis latentes ignorées séro-positives, 58 fois sur 110 cas de syphilis latentes séro-négatives.

On ne la trouve dans aucun des 3 cas de syphilis tertiaire examinés.

Elle est notée 4 fois sur 10 cas de syphilis congénitale précoce séro-positives, 3 fois sur 18 cas de syphilis congénitale active séro-positives ou séro-négatives, 3 fois sur 60 cas de contrôle. J. MARGAROT.

**Les formes ganglionnaires atypiques de la maladie de Nicolas-Favre** (Las formas ganglionares atipicas de la enfermedad de Nicolas y Favre), par D. ORLANDO CANIZARES. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 8, 1936, p. 743.

Le virus lymphogranulomateux provoque fréquemment des lésions dont l'aspect diffère du type classique décrit par Nicolas, Favre et Durand, soit par leur évolution, leur localisation ou leur aspect soit par leur association à des infections vénériennes.

L'auteur ne prétend pas apporter une classification définitive de ces formes atypiques mais il estime que la nécessité de cette classification justifie un essai de présentation objective des connaissances actuelles.

1° L'évolution des lésions permet de distinguer des formes à début brusque, des formes à évolution accélérée, des formes d'évolution lente, des formes abortives (aiguës ou chroniques), des formes récidivantes. La forme douloureuse spontanée est peu souvent observée;

2° Les considérations relatives à l'âge et au sexe montrent que les formes infantiles sont exceptionnelles. La maladie est surtout fréquente chez l'adulte jeune de sexe masculin. Elle est rare chez la femme, mais il existe des formes inapparentes chez les prostituées;

3° A côté du type inguino-iliaque habituel, l'auteur distingue la forme crurale, les formes cervicale et axillaire, la forme avec adénopathie généralisée;

4° L'aspect des lésions permet d'identifier des formes caractérisées par la suppuration en masse des ganglions, la forme œdémateuse, la forme ulcéreuse ou énucléante (dans laquelle les ganglions se trouvent comme disséqués), la forme syphiloïde;

5° Les formes associées résultent de la coexistence de la lymphogranulomatose bénigne avec la syphilis, avec le chancre mou, avec des infections banales, avec la tuberculose, avec la blennorragie;

6° Les formes compliquées comprennent les éléphantiasis, les ulcères chroniques, l'esthiomène, les formes fébriles, les formes pseudo-rhumatismales, les maladies de Nicolas-Favre au cours desquelles apparaissent une néphropathie, une phlébite, un érythème noueux ou polymorphe.

Ces différents types demandent aux cliniciens une grande attention. Dans tous l'intradermo-réaction de Frei est de rigueur.

J. MARGAROT.

**Etude expérimentale de nouveaux sels de thallium et de leur application au traitement des teignes** (Estudio experimental de nuevas sales de talio y su aplicacion al tratamiento de las tinās), par F. MARTINEZ TORRES. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 8, mai 1936, p. 754.

L'auteur a étudié 7 sels de thallium; l'acétate, le tartrate potassique, le citrate tribasique, le citrate bipotassique, le benzoate, le salicylate et l'acétyl-salicylate.

Le moins maniable de tous est l'acétate par suite de son hygroscopie.

La toxicité de ces divers sels varie à égalité de dose en thallium métal

suivant les animaux et le mode d'administration. Les moins toxiques appartiennent à la série cyclique (benzoate, salicylate et acétyl-salicylate). Se classent ensuite par ordre de toxicité croissante le citrate, le tartrate et l'acétate. La toxicité de ces corps ne dépend pas exclusivement de leur teneur en thallium mais de leur structure moléculaire.

Chez l'animal l'épilation la plus parfaite est obtenue avec le citrate tri-basique. Viennent ensuite le salicylate, l'acétyl-salicylate, le benzoate, l'acétate, le citrate bipotassique. Le tartrate potassique s'est avéré complètement inefficace.

129 enfants ont été traités avec ces divers produits. La tolérance a été parfaite, spécialement en ce qui concerne le citrate bipotassique, le salicylate, le benzoate, le citrate tri-basique. Leur activité s'est révélée aussi constante que celle de l'acétate de thallium. Elle paraît être en relation très étroite avec la quantité de thallium-métal administré et indépendante de la structure chimique du corps utilisé.

L'auteur considère que n'importe laquelle de ces nouvelles préparations est nettement supérieure au classique acétate de thallium. En particulier le citrate tribasique, le citrate dipotassique, le benzoate et le salicylate peuvent lui être substitués avec avantage. Leur toxicité est moindre et leur coefficient thérapeutique plus grand.

J. MARGAROT.

**Contribution à l'étude du traitement du pemphigus végétant par la germanine** (Contribucion al estudio del tratamiento del penfigo vegetante con la germanina), par ANGEL et V. RODRIGUEZ ALONZO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 8, mai 1936, p. 771, 3 fig.

Un malade atteint de pemphigus végétant de la région anale est traité par des injections intraveineuses de germanine à la dose de 0 gr. 50 puis de 1 gramme.

Les 3 premières injections sont parfaitement tolérées. A la 4<sup>e</sup>, le malade présente des frissons de la courbature, de la fièvre, mais les lésions régressent nettement. A la 8<sup>e</sup> survient un exanthème rubéoliforme diffus avec légère albuminurie qui disparaît après 6 injections d'hyposulfite.

L'amélioration se poursuit ; la régression paraît complète 3 mois après le début du traitement. Le malade suivi n'a présenté aucune récurrence depuis près de 2 ans.

J. MARGAROT.

**Maladie de Nicolas-Favre conjuguale. Sténose rectale chez la femme et adénite inguinale chez le mari (Adénite lymphogranulomateuse).** Enfermedad de Nicolas-Favre conyugal. Estenosis rectal en la mujer y adenitis inguinal en el marido (anitis lymphogranulomatosa), par E. DE GREGORIO. *Actas dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 8, mai 1936, p. 777, 6 fig.

L'existence d'une sténose rectale chez une femme et d'une adénite inguinale lymphogranulomateuse chez le mari justifient la conception d'une anite lymphogranulomateuse primitive, comparable cliniquement à l'anite chancreuse décrite par Ravaut.

Cette anite n'est pas la conséquence d'une altération antérieure de la circulation lymphatique péri-rectale ; elle n'est pas consécutive à un élé-

phantiasis, comme les formes habituelles de sténose rectale. Elle a pour origine une contagion directe, donnant lieu à un véritable chancre lymphogranulomateux.

La propagation de l'ulcération au canal anal infecte secondairement les ganglions rectaux et péri-rectaux et finit par donner lieu à un rétrécissement.

Cette infection directe et primitive permet de comprendre la fréquence des sténoses rectales chez des femmes n'ayant jamais présenté de suppuration des ganglions inguinaux et la rareté de ces sténoses chez l'homme.

J. MARGAROT.

### *Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).*

Amyloïdose cutanée lichénoïde (Amyloidosis cutis lichenoides), par PHILPOTT et FRESHMAN. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 33, n° 6, juin 1936, p. 970, 4 fig.

Un tuberculeux chronique présentait depuis deux ans aux jambes une éruption papuleuse, lichénoïde, prurigineuse. Une injection locale de rouge de Congo fut suivie d'une coloration élective des papules. L'absence de toute amyloïdose viscérale fut contrôlée par une injection intraveineuse de rouge de Congo dont l'élimination fut normale. S. FERNET.

L'influence des proportions variées de dextrose et de peptone sur les colonies de certains champignons pathogènes (Effect of variation of ratios of dextrose to peptone on colonies of certain pathogenic fungi, par WILLIAMS. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 34, n° 1, juillet 1936, p. 15.

Essais de culture des dermatophytes sur des milieux plus ou moins riches en dextrose et en peptone.

Le milieu contenant 4 o/o de peptone, 1 o/o de dextrose et 1,5 o/o de gélose et dont le pH varie entre 5,2 et 8 a paru présenter les plus grands avantages. S. FERNET.

### *The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).*

L'éruption varicelliforme de Kaposi; une épidémie de 16 cas (Kaposi's varicelliform eruption; an epidemic of sixteen cases), par M. LAGHLAN et GILLESPIE. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, juillet 1936, p. 337, 12 fig.

L'auteur décrit une épidémie d'éruption varicelliforme de Kaposi dans un hôpital d'enfants. Il s'agit d'une infection secondaire subaiguë venant se greffer sur des dermatoses telles que l'eczéma, la séborrhée, l'impétigo, la gale. L'éruption est caractérisée par des pustules ombiliquées auxquelles elle doit son allure particulière; les poussées subintraçantes de pustules s'accompagnent d'œdème et de fièvre. Le pus contient du streptocoque; les hémocultures restent négatives. S. FERNET.

## II Dermosifilografo (Turin).

**Kératodermie palmo-plantaire symétrique non héréditaire**, par A. MIDANA.  
*Il Dermosifilografo*, année 11, n° 7, juillet 1936, p. 329, 4 fig. Bibliographie.

Si les kératodermies sont bien connues au point de vue clinique, leur étiopathogénie est encore très discutée ; aussi n'est-il pas superflu lorsque la clinique nous montre un cas remarquable d'en faire une étude approfondie et la discussion.

L'auteur a observé un homme de 37 ans, manœuvre, qui présentait une kératodermie palmaire et plantaire particulièrement développée. On aura une idée de ce développement par la dimension et le poids des masses kératosiques du talon qui atteignaient 5 à 6 centimètres de hauteur et qui pesaient respectivement 52 et 66 grammes. Autres particularités : placards d'alopécie en aires du cuir chevelu, placards d'hyperpigmentation de la peau de l'abdomen ; développement psychique très inférieur à la moyenne ; insuffisance sexuelle.

En outre, on peut constater chez ce sujet l'existence d'un hypofonctionnement du système organo-végétatif et d'une déficience fonctionnelle hypophysaire, mises en évidence, non seulement par les résultats des épreuves pharmacodynamiques, mais aussi par les altérations de la selle turcique, révélées par l'examen radiographique.

Mais comme le fait remarquer M., il ne suffit pas de porter le diagnostic de kératodermie, ce qui est facile, il faut encore la cataloguer parmi les différentes variétés de cette dermatose, ce qui est plus compliqué, d'autant plus que les classifications varient. Il y a celle de Moncorps, adoptée par les Allemands, qui est une classification morphologique, et il y a celle de Blum dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, qui est une classification pathogénique et qui distingue des formes *essentiell*es et des formes *symptomatiques*.

M. après avoir discuté le diagnostic du cas, rapporté, conclut qu'il s'agit d'une kératodermie essentielle de l'adulte, variété hyperkératosique de Dubreuilh. Discutant ensuite la pathogénie, il rappelle que trois théories ont été proposées : a) trophoneurotique ; b) hyperhydrosique ; c) sympathique. C'est cette dernière qui actuellement rallie le plus de suffrages. Cette action du sympathique peut d'ailleurs être *directe*, c'est le cas par exemple pour les kératodermies consécutives à un traumatisme ; ou bien *indirecte*, par action sur les glandes endocrines. C'est bien certainement cette dernière pathogénie qui était en cause dans le cas étudié et la glande qui était en jeu semblait être l'hypophyse, dont on connaît l'influence sur le développement psychique et sexuel qui étaient en effet déficientes dans le cas étudié.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur a employé la radiothérapie du sympathique selon les conceptions de Gouin et Bienvenue, mais l'observa-

tion est encore actuellement de trop courte durée pour qu'il puisse se permettre une appréciation sur la valeur de cette méthode de traitement.

BELGODERE.

**Le métabolisme du phosphore dans les eczémas**, par G. UMBERTO. *Il Dermosifilografò*, année 11, n° 7, juillet 1936, p. 344. Bibliographie.

L'auteur fait observer que les faits cliniques disparates qui sont rassemblés sous le vocable « eczéma », commencent à se classer et qu'un peu de lumière tend à pénétrer les obscurités qui entourent ce domaine de la Dermatologie. C'est surtout dans la voie des phénomènes de nutrition, de métabolisme que l'on pourra parvenir à élucider les problèmes pathogéniques de l'eczéma. Parmi les constituants de la peau, une place de première importance doit être attribuée aux phosphatides et phospholipines, que l'on désigne généralement sous le nom de lipoides. U. rappelle les travaux qui ont été précédemment effectués sur le métabolisme du Ph et il fait ensuite l'exposé de ses recherches personnelles : elles ont porté sur 20 sujets, les uns sains, servant de témoins, les autres atteints d'eczéma plus ou moins étendu et de formes cliniques diverses. Ces sujets ont été soumis à un régime composé exclusivement de lait et de pain et le phosphore était dosé chaque fois dans ces aliments. On pouvait ainsi connaître exactement la quantité de Ph ingérée. Le Ph était ensuite dosé dans les urines et dans les fèces : on connaissait donc ainsi exactement la quantité de Ph éliminée. La différence des deux chiffres ci-dessus indiquait ainsi la quantité de Ph retenue.

Les dosages effectués sur les 20 sujets en expérience ont démontré que, chez les eczémateux, la quantité de Ph retenue est moindre que chez les sujets normaux. De même, le taux des phosphates du sang s'est montré toujours bas chez les eczémateux et une tendance au relèvement de ce taux s'est toujours manifestée au fur et à mesure que les lésions avaient tendance à la guérison. Les injections de Ph en combinaison organique n'ont pas paru exercer une influence appréciable sur le taux du Ph du sang.

BELGODERE.

**Gangrène aiguë des organes génitaux suivie de mort chez un enfant de 27 jours**, par M. CIANI. *Il Dermosifilografò*, année 11, n° 7, juillet 1936, p. 358, 1 fig. Bibliographie.

L'auteur rapporte un cas de gangrène aiguë des organes génitaux, suivi de mort, chez un nouveau-né de 27 jours. Les accidents gangréneux avaient été précédés d'une petite lésion infectée et suppurée de l'ombilic. Il s'en était suivi une lymphangite de la région abdominale, avec œdème, puis un œdème du scrotum avec nécrose, puis une eschare du fourreau de la verge. Le tout accompagné d'une élévation thermique continue à 40. A l'autopsie, on constata : une hydrocèle gauche, une péritonite sérofibrineuse, des abcès profonds intramusculaires des cuisses, de la dégénérescence des parenchymes hépatique et rénal, et, au point de vue histopathologique les altérations habituelles des états septiques. Les recherches

bactériologiques montrèrent par l'examen direct des germes assez banaux, à savoir seulement un staphylocoque blanc et des streptocoques; les cultures mirent en évidence les mêmes germes et pas d'autres; les inoculations furent négatives.

L'auteur fait une revue générale de la question des gangrènes aiguës des organes génitaux et il résulte de cet examen que la flore bactérienne isolée par les différents auteurs est aussi variée que possible et que l'accord est loin d'être fait sur l'origine microbienne des accidents. Milian a incriminé un cocco-bacille en forme de navette, Gram négatif, qu'il considère comme l'agent spécifique de la gangrène aiguë des organes génitaux. Mais l'examen des nombreuses observations rapportées dans la littérature montre bien que l'action de ce germe ne saurait être invoquée dans un grand nombre de cas. On a trouvé surtout le staphylocoque, le streptocoque, la colibacille, le fuso-spirille.

Du reste, C. pense qu'il faut distinguer entre les cas qui surviennent chez les nouveau-nés et ceux que l'on observe chez les adultes. Chez les nouveau-nés, il s'agirait d'une « lymphangite gangréneuse scrotale » due le plus souvent au streptocoque et dont le point de départ le plus fréquent serait une petite plaie cutanée de la région ombilicale. Chez l'adulte, la pathogénie est beaucoup plus obscure et il est souvent impossible de déterminer quelle a été la porte d'entrée. L'auteur insiste sur la gravité du pronostic de ces accidents, surtout chez le nouveau-né. BELGODERE.

*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).*

La greffe d'épithélioma cutané dans le derme de sujets non épithéliomateux, par CROSTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 3, juin 1936, p. 353. 6 fig.

Dans un précédent travail, l'auteur a exposé les résultats de ses recherches de greffe expérimentale de tissu épithéliomateux à distance de foyers épithéliomateux spontanés, greffes soit autogènes, soit homologues, mais toujours cependant chez des porteurs de formes néoplasiques. Ces recherches furent effectuées pour étudier sur l'homme la malignité et la vitalité du greffon par comparaison avec celle du foyer d'origine et les réactions tissulaires locales à la greffe, dans des conditions d'expérience variées. Ces recherches ont démontré que par la greffe il n'est pas possible d'obtenir des foyers néoplasiques évolutifs, tout au moins dans les conditions d'expérience dans lesquelles s'est placé l'auteur, parce que le greffon perd toujours sa vitalité et finit par être éliminé et détruit.

Pour mieux apprécier l'importance des facteurs qui s'opposent au développement de la greffe néoplasique, l'auteur a cru opportun d'effectuer des expériences sur des sujets jusqu'alors exempts de tumeurs, l'expérience lui faisant exclure la possibilité du danger de semblables tentatives d'autant plus qu'il a eu soin de choisir des souches tumorales de particulière bénignité.



Il rapporte ses expériences desquelles il tire les conclusions suivantes :

L'inoculation de tissu épithéliomateux cutané vivant dans le derme de sujets qui ne sont pas et n'ont jamais été atteints de tumeur est suivie d'une phénoménologie clinique et histologique qui ne diffère pas de celle qui a été observée dans le cas d'inoculation des mêmes souches néoplasiques dans le derme de sujets porteurs d'un épithélioma. Ces recherches confirment les résultats déjà obtenus chez d'autres sujets avec d'autres souches. L'épithélioma ainsi greffé dans la peau de malades atteints de dermatoses non néoplasiques non seulement perd avec évidence toute capacité de développement ultérieur dans le sens ou non de la malignité, mais il est toujours détruit, résorbé et expulsé d'une manière qui semble définitive. Les greffons qui ont été laissés en place sont disparus désormais, dans ces expériences, depuis 9 à 14 mois. Dans ces cas également la survivance ou la rapidité de destruction d'un greffon semble liée spécialement à la vitalité du tissu greffé et à une capacité défensive aspécifique de la peau sur laquelle a été pratiquée la greffe qui semble inapte à la réception d'un processus néoplasique. Il n'est pas, par conséquent, possible de parler avec certitude, du moins sur la base de ces recherches sur l'homme, de conditions immunitaires ou d'hyporéceptivité locale acquise à l'apport de matériel cancéreux vivant chez des sujets qui sont atteints d'épithélioma cutané.

BELGODERE.

**Dermatite verruqueuse mycosique américaine (Maladie de Gilchrist),** par C. MAZZANTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 3, juin 1936, p. 363, 9 fig. Bibliographie.

L'auteur fait observer que, jusqu'à présent, les notions que nous possédons sur les blastomycoses en général et en particulier sur cette forme qui est appelée « maladie de Gilchrist » sont confuses et pleines d'obscurités. Sous le nom de blastomycoses, on a décrit en réalité des dermatoses d'aspects assez divers et dues à des germes multiples. Pour ce qui concerne notamment la maladie de Gilchrist, ce nom doit être réservé à une affection qui est spéciale à une région bien délimitée, à savoir la région de Chicago et l'État de l'Illinois, où on la rencontre fréquemment. Quant aux autres cas, on a proposé de les englober sous la dénomination de « syndrome de Gilchrist » comprenant des dermatoses dues à des germes divers, tandis que la vraie « maladie de Gilchrist » est due à un parasite bien déterminé, le *Gilchristia dermatitidis*.

L'auteur décrit ensuite le cas d'un malade de 57 ans, Italien, mais qui a séjourné plusieurs années à Chicago. Dans cette ville, il fut atteint de tuméfactions indolentes qui ressemblaient à des abcès froids, à la région malléolaire gauche, au genou, à la cuisse, et à la région lombaire. Ces lésions, rebelles aux traitements divers, nécessitèrent une amputation de la jambe gauche.

Mais un peu plus tard, une nouvelle tuméfaction analogue aux précédentes fit son apparition à la région inguinale gauche ; elle fut incisée,

mais à la suite de cette incision se développa une ulcération qui alla toujours en s'étendant, gagnant la région inguinale opposée, envahissant le périnée, le scrotum et le pénis. C'était une ulcération végétante, avec granulations rouge sombre, rouge grisâtre, sécrétant un liquide sanieux fétide. Cet aspect végétant était encore plus accentué sur les bords qui faisaient ainsi une saillie prononcée.

L'examen histologique mettait en évidence une altération épidermique et dermique à type de granulome avec hyperplasie épithéliale, hyperkératose et micro-abcès même intra-épidermiques.

Les recherches bactériologiques et expérimentales permirent de déceler un germe qui put être identifié sans aucun doute possible comme étant le *Gilchristia dermatitidis* (dimorphisme cultural qui est un des caractères les plus typiques). La réaction de fixation du complément au moyen d'un antigène préparé avec ce germe fut particulièrement positive. Les cuti et intradermo-réactions douteuses.

L'auteur passe ensuite à la discussion du diagnostic avec toutes les dermatoses plus ou moins ulcéreuses, végétantes et verruqueuses qui peuvent avoir des aspects plus ou moins analogues, et il en indique les caractères différentiels.

Le malade fut soumis à un traitement d'abord par le radium, qui amena une amélioration notable, puis par l'iodure de K, qui amena une guérison rapide, complète et définitive.

L'auteur passe ensuite en revue tous les cas, du reste peu nombreux, qui ont été jusqu'ici décrits en Italie sous le nom de maladie de Gilchrist. Il montre que tous ces cas peuvent bien, si l'on veut, être classés dans le « syndrome de Gilchrist », mais ne sont pas la vraie « maladie de Gilchrist ». D'abord parce que ces cas sont pour la plupart autochtones, ensuite parce que leur agent pathogène n'était pas celui de la maladie de Gilchrist, mais le plus souvent des cryptocoques, qui sont des oïdiomycètes, tandis que le germe de la vraie maladie de Gilchrist est un ascomycète. Seul un cas, publié par Dalla Favera en 1914, n'était pas autochtone : la maladie avait été contractée au Brésil et le germe isolé était le *Paracoccidioides brasiliensis*, agent pathogène de la blastomycose brésilienne. Le cas étudié par M. est le premier cas de dermatite verruqueuse mycosique attribuable à la vraie maladie de Gilchrist qui ait été jusqu'ici publié en Italie.

BELGODERE.

**Contribution à l'étude de la maladie de Recklinghausen, par CHIALE.** *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 3, juin 1936, 16 fig. Bibliographie.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier un cas de maladie de Recklinghausen apparu chez un homme de 28 ans et il a effectué sur ce cas des recherches histo-pathologiques approfondies afin d'élucider certains points controversés sur la nature et la pathogénie de cette maladie.

Il résulte de ces recherches que les altérations initiales de la neurofibromatose de Recklinghausen, étudiées par une technique opportune,

semblent démontrer l'importance prédominante de la prolifération conjonctive, surtout aux dépens de l'endonerv, dans la constitution du parenchyme tumoral ; aux phénomènes productifs participent d'ailleurs tout le tissu de soutien du nerf et les parois vasculaires elles-mêmes.

Des phénomènes d'involution s'observent aux dépens de la fibre nerveuse : les cylindraxes et les gaines de myéline sont destinées à une disparition plus ou moins rapide ; les cellules de Schwann d'abord avec quelques signes de souffrance, jamais d'activité proliférative, survivent à la fibre nerveuse et participent probablement, dans une mesure assez limitée, à la constitution de la tumeur dans laquelle s'observent de tels éléments, qui ont une disposition et une morphologie particulières.

Dans le cas du malade qui a fait l'objet de ces recherches, il s'agit d'une maladie de Recklinghausen à décours atypique du fait de récidives multiples locales d'un noyau néoplasique et d'une diffusion pulmonaire métastatique.

L'auteur rappelle et discute les diverses théories qui ont été émises sur la nature de la neurofibromatose et sur sa dégénérescence sarcomateuse possible ; il discute également les hypothèses sur l'origine de la cellule de Schwann.

Il semble à l'auteur que la dénomination de neurofibromatose est parfaitement justifiée en raison de la prédominance de la composante conjonctivo-neurale dans le déterminisme de la néoplasie ; si l'on parvenait à démontrer l'origine conjonctive de la cellule de Schwann, une telle dénomination conviendrait alors tout à fait pour exprimer l'histogénèse et l'histologie de la tumeur, qui dériverait d'une prolifération néoplasique de tous les éléments du tissu de soutien du nerf périphérique.

BELGODERE.

**Atrophodermie idiopathique progressive (Pasini)**, par L. PERINI et D. VIVOLI.  
*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 3, juin 1936, p. 403, 8 fig.

Jeune fille de 19 ans, sans antécédents importants, soit personnels, soit héréditaires, chez laquelle, depuis cinq ans, est apparue, au côté droit du thorax et à la cuisse, une dermatose monomorphe, constituée par des éléments atrophiques bleuâtres, couleur d'ardoise, semblable à la couleur des taches qui sont consécutives à la piqûre du *Phthirus pubis*. Ces lésions, dont les dimensions varient de la grandeur d'un grain de maïs à celle d'une paume de main, présentent des limites nettes et un centre déprimé ; cependant sur leur surface on ne constate pas d'état plissé de la peau, il n'y a pas de vaisseaux visibles, ni cicatrices, ni signes de sclérose cutanée.

Le début de ces lésions a coïncidé avec une éruption d'urticaire, provoquée par une injection de sérum antitétanique ; cependant, par la suite, des lésions semblables firent leur apparition d'une manière spontanée. Il n'existait aucun symptôme subjectif local, aussi bien avant que pendant l'éruption de ces lésions. Ni l'examen clinique méticuleux,

ni les analyses de laboratoire, ni les examens radiographiques ne révélèrent de lésions attribuables à des faits pathologiques et notamment aucun signe de lésion tuberculeuse, ainsi qu'il advint à Pasini dans le cas qu'il a observé et décrit et dans lequel l'intradermo-réaction fut positive.

L'examen de l'appareil endocrino-sympathique révéla de l'hyper-sympathicotonie ; l'examen histologique une atrophie avec siège prédominant dans le derme réticulaire moyen et profond ; il y avait aussi une légère infiltration de cellules rondes dans certains points du derme papillaire et autour des vaisseaux superficiels et des glandes sébacées. Les fibres élastiques étaient conservées.

La malade fut traitée par des injections d'extrait de lobe antérieur de l'hypophyse et par des applications de rayons X sur la colonne dorsale ; il semble que ce traitement ait enrayé l'apparition de nouvelles lésions et amélioré celles qui existaient déjà.

Les auteurs pensent que ce cas exceptionnel doit être assimilé à celui qui a été décrit en 1923 par Pasini sous la dénomination d'*atrophodermie idiopathique progressive*.

BELGODERE.

**L'action des rayons ultra-violet sur la catalase cutanée. Recherches expérimentales sur les cobayes,** par P. CASTELLINO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 3, juin 1936, p. 412. Bibliographie.

La catalase est une enzyme qui a la propriété de scinder le peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène. Elle est extrêmement répandue ; on la trouve dans presque tous les tissus végétaux et animaux ; chez l'homme, c'est le tissu hépatique qui en contient en plus forte proportion. La peau humaine en contient également, en proportion notable chez les sujets sains, en moins grande quantité chez ceux qui sont atteints de maladies consomptives.

Le mécanisme d'action de la catalase, que nous ne pouvons exposer ici, montre que son rôle consiste à diriger la marche des phénomènes de déshydrogénation, dans lesquels l'oxygène fait fonction d'accepteur et qui produisent du peroxyde d'hydrogène ; l'action de la catalase remet alors en liberté une moitié de l'oxygène consommé comme accepteur, qui rentre de nouveau dans le cycle. On peut donc dire que l'activité catalasique d'un tissu mesure indirectement l'activité de ses processus d'oxydation biologiques.

Les radiations de toutes sortes peuvent agir sur la production de la catalase dans la peau. L'auteur a entrepris des recherches pour contrôler à ce point de vue l'activité des rayons ultra-violet. Après avoir indiqué la technique de ses expériences, pratiquées sur des cobayes, et en avoir exposé les résultats, il aboutit aux conclusions suivantes :

Les applications directes sur la peau de rayons ultra-violet peuvent déterminer des variations dans son activité catalasique. Cette sensibilité du ferment est relative à la quantité de l'énergie lumineuse. Une

intensité faible stimule favorablement l'activité du ferment ; au contraire, de fortes quantités d'énergie ou des irradiations répétées pendant longtemps peuvent se montrer faiblement efficaces, inefficaces, ou même défavorables.

On peut par conséquent admettre, dans certaines limites, et avec les réserves nécessaires étant donné le comportement particulier de l'enzyme chez les divers animaux, que les rayons ultra-violets exercent sur le métabolisme des oxydations biologiques des actions stimulantes, indifférentes ou inhibantes selon la modalité de leur administration.

Au cours de recherches sur l'influence des irradiations sur la glycolyse de la peau, Wohlgemutz a trouvé une action inhibitrice de la glycolyse, d'autant plus intense que la longueur d'onde des radiations employées est moindre. Or, il est connu que la source chimique de l'énergie cellulaire consiste en glycolyse et respiration qui se compensent réciproquement et, suivant leurs relations quantitatives, permettent de classer les tissus en différentes catégories ; il est donc intéressant de constater que l'irradiation de la peau produisant une augmentation des phénomènes oxydatifs oxybiotiques diminue ceux qui sont anoxybiotiques.

Le fait est intéressant surtout au point de vue clinique, attendu que la caractéristique des tissus néoplasiques consiste précisément dans une augmentation de la glycolyse avec diminution simultanée de la respiration. Le traitement par les radiations peut donc, au moins en théorie, posséder une action importante sur ces tissus. BELGODERE.

Sur un cas d'érythème chronique récidivant, papuleux et figuré, du type « érythème annulaire centrifuge de Darier », par F. LISI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 3, juin 1936, p. 421, 5 fig. Bibliographie.

L'auteur rappelle la distinction qui a été faite de deux formes distinctes dans le groupe des érythèmes chroniques papuleux de cause inconnue : l'érythème chronique migrans d'Afzelius-Lipschutz, et l'érythème figuré centrifuge de Darier. Après avoir rappelé les caractéristiques de ces deux formes, il fait observer que, dans ces derniers temps, divers auteurs y ont ajouté encore d'autres variétés dont le nombre va se multipliant, de sorte que le groupe devient de plus en plus complexe et donne l'impression d'une sorte de *caput mortuum* où sont rassemblés les faits les plus hétérogènes, ce qui est dû surtout à l'obscurité qui entoure l'étiologie de ces dermatoses.

Dans le but d'essayer de jeter quelque lumière sur ces obscurités, l'auteur croit utile de rapporter le cas suivant qu'il a observé.

Il s'agit d'une dermatose chronique, récidivante, régionale, à type érythémato-papuleux, centrifuge et figurée, observée chez une femme de 50 ans avec des particularités d'éréthisme vasculaire et psychique et intoxiquée par l'alcool.

Cette dermatose dure depuis vingt ans, sans apporter de troubles bien

évidents de l'état général, elle est localisée aux membres et, au point de vue subjectif, elle occasionne de légères dysesthésies cutanées et des douleurs articulaires passagères au moment des nouvelles poussées éruptives.

Apparu comme un épiphénomène au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu fébrile, ce cas rentre au point de vue morphologique et clinique dans le groupe des érythèmes annulaires de Darier.

L'étude de ce cas tend à le faire considérer comme un tableau intermédiaire entre l'érythème polymorphe récidivant et la dermatite de Dühring régionale et à faire admettre une sensibilité régionale à une action nocive que les différentes recherches effectuées n'ont pas permis de préciser, entre autres raisons parce que le temps a fait perdre à cette cause son caractère de spécificité.

BELGODERE.

**Un cas peu commun de « Cutis capitis gyrata »,** par A. SPRECHER. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 3, juin 1936, p. 433, 4 fig. Bibliographie.

Comme le fait remarquer l'auteur, cette curieuse affection n'est pas une simple maladie de la peau, mais un des symptômes d'une maladie générale, ainsi que l'ont bien mis en évidence les travaux associés des dermatologues, neurologues, aliénistes, qui ont montré que l'altération de la peau s'accompagnait de troubles nerveux et mentaux, de difformités du crâne et des autres parties du squelette, d'acromégalie et d'altérations profondes du sang.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de cette maladie chez un homme de 58 ans, un paysan. Cet homme présentait des troubles du système nerveux et des facultés mentales ; c'était un *minus habens*, un crétin et en outre on constatait chez lui des déficiences endocriniennes générales avec prédominance d'hypofonction thyroïdienne. Dès sa naissance, ce sujet avait présenté une forme imparfaite de la maladie de Recklinghausen, puis une éruption de faux pemphigus sous la forme de dermatite herpétiforme de Dühring, qui persistait encore au moment de l'examen. Plus tard, à la suite d'une blessure du cuir chevelu, on vit se développer tout autour de la cicatrice les altérations typiques de la *cutis capitis gyrata*.

Cette altération cutanée doit être classée dans le même groupe que les altérations cutanées que l'on observe dans la sclérose du cerveau ou maladie de Bourneville, dans l'angiomatose du système nerveux ou maladie de Arvid Lindau, dans la pachydermie à plis avec pachypériostose des extrémités, etc... Ces affections sont de simples expressions cutanées de syndromes morbides complexes, congénitaux, souvent familiaux et dont les altérations pathologiques se développent de préférence sur le feuillet neuro-ectodermique du blastoderme dont la partie libre donne naissance à la peau et la partie invaginée au système nerveux. Pour cette raison on a proposé de désigner ce groupe d'affections sous le nom de *neuro-ectodermoses*.

BELGODERE.

La formule leucocytaire locale dans l'intradermo-réaction à la tuberculine, par S. Fiocco. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 3, juin 1936, p. 449. Bibliographie.

L'auteur fait remarquer que les innombrables travaux qui ont été effectués sur la réaction cutanée tuberculinique ne sont pas encore parvenus à élucider toutes les obscurités sur la spécificité de ces réactions, sur leur nature chimique, sur leur mécanisme. Dans ces dernières années, l'attention a été attirée en particulier sur l'importance du facteur histogène dans la genèse de la réaction et les travaux se sont ainsi multipliés pour en étudier localement le mécanisme. On sait que, pour modifier la réaction tuberculinique et même pour l'inhiber complètement il n'est pas nécessaire de faire intervenir une cause qui agisse sur tout l'organisme mais qu'il suffit de causes à action purement locale (agents physiques et chimiques, lumière, radiations, modifications circulatoires, alcaloïdes, etc...).

L'importance de la peau comme organe siège de la réaction justifie les tentatives de rechercher en elle l'explication de son mécanisme, et pour cela d'avoir recours à des méthodes d'investigation plus fines que le simple examen macroscopique. C'est ainsi que l'on a été amené à l'étude histologique des cuti-réactions. Des travaux récents de l'école française tendent à reconnaître à la structure histologique des cuti-réactions un certain degré de spécificité.

S'inspirant de ces considérations, l'auteur a entrepris des recherches sur les variations du tableau leucocytaire local dans les intradermo-réactions à la tuberculine et ses constatations peuvent se résumer ainsi :

Il a constaté que, dans la formule leucocytaire locale obtenue dans les intradermo-réactions positives, il y avait toujours une augmentation des monocytes, augmentation qui représente la seule modification constante et qui, seulement dans certains cas, est proportionnelle à l'intensité macroscopiquement constatable de la réaction.

Ces constatations sont intéressantes étant donné ce que l'on sait actuellement sur l'origine et sur les fonctions biologiques du monocyte. Beaucoup d'auteurs ont, en effet, observé qu'une augmentation des monocytes est toujours une conséquence d'un état d'irritation du système réticulo-endothélial. Ces éléments, mis en circulation pour obtenir la fixation de certaines substances étrangères ou qui, de toute façon, exercent une action irritante sur le système réticulo-endothélial, sont ensuite, pour éliminer ces substances elles-mêmes, filtrés et détruits au niveau des capillaires du poumon et d'autres organes. Ce processus représenterait selon Du Bois, un des principaux moyens dont dispose le système réticulo-endothélial, pour se débarrasser non seulement des substances qu'il accumule sous la forme granulaire, et qui ne sont pas assimilables, mais aussi des bactéries et des substances toxiques d'origine microbienne.

BELGODERE.

La réaction de Kline pour le séro-diagnostic de la syphilis (Recherches sérologiques comparatives sur 2.600 sérums comparées avec la M. K. R. et la réaction de Wassermann), par A. BELTRAMINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 3, juin 1936, p. 467. Bibliographie.

Ces recherches ont eu pour but de se faire une opinion sur la valeur de cette réaction et de prendre parti parmi les opinions divergentes qui se sont manifestées à ce sujet. On sait que la réaction de Kline est une réaction de floculation qui utilise un antigène cholestériné que l'on trouve du reste tout préparé dans le commerce et qui est exploité par la firme La Motte Chemical Company, de Baltimore. Ce n'est pas ici le lieu d'indiquer quelles sont les modalités techniques de cette réaction.

B. prend nettement parti en sa faveur et fait remarquer que les travaux de ses adversaires n'ont jusqu'ici guère porté que sur 1.800 sérums, tandis que les recherches de ses partisans peuvent se prévaloir d'une statistique portant sur plus de 50.000 sérums.

De ces recherches, il tire les conclusions suivantes :

1° La réaction de Kline, surtout le type avec sérum de sang soit actif, soit inactivé, en particulier cette dernière qui, plus que toute autre, se prête à un large emploi pratique, est techniquement simple, rapide et ne nécessite qu'un matériel très restreint.

2° La réaction avec le sang défibriné, extrait par la piqûre du doigt, est particulièrement pratique quand il s'agit d'effectuer des recherches sérologiques sur de jeunes enfants, chez des obèses, ou chez des sujets qui ont reçu peu de temps auparavant une ou plusieurs transfusions de sang.

3° Dans l'ensemble, la valeur générale de cette réaction, au point de vue de la spécificité, de la courbe sous l'influence des traitements, de la précocité, de la rapidité, des difficultés techniques, peut être considérée comme plus que bonne.

Les expériences pratiquées par M. lui font considérer la réaction de Kline comme notablement meilleure que la réaction de Wassermann et au moins de valeur égale à la M. K. R. ce qui, à son avis, est le meilleur éloge que l'on puisse faire actuellement d'une réaction de séro-diagnostic pour la syphilis.

BELGODERE.



## LIVRES NOUVEAUX

---

De la vaccinothérapie intradermique antistaphylococcique dans le zona,  
par B. BABOCK. *Thèse de Paris*, 1935.

L'auteur, dans une étude très documentée, passe en revue tous les traitements préconisés jusqu'à présent dans le zona (traitements locaux, désensibilisants, anti-infectieux et vaccinothérapiques).

Il donne sa préférence à la vaccinothérapie intradermique antistaphylococcique.

D'après lui, l'efficacité de ce mode de vaccinothérapie dépend du vaccin employé. Une méthode spéciale de préparation s'impose afin de pouvoir injecter le vaccin dans le derme. Comme la peau ne peut supporter l'injection d'une trop grande quantité de liquide, il faut préparer un vaccin *concentré* qu'on administre par gouttes.

Ses conclusions sont comme suit :

1° Les divers traitements proposés dans le zona ont tous à leur actif de beaux succès, mais également des échecs, et les séquelles nerveuses redoutables observés dans certaines infections zostériennes obligent à ne pas se contenter du traitement local classique.

2° Parmi les traitements généraux du zona, certains paraissent avoir des risques propres disproportionnés à la possibilité de formes bénignes de l'infection, d'autres sont assez pénibles pour le malade, coûteux, difficiles à appliquer en clientèle, ou doivent être réservés aux complications nerveuses.

Les succès thérapeutiques de la vaccinothérapie sous-cutanée locale antistaphylococcique, suivant les règles de Camescasse et Craps, dans les zonas, l'ont conduit à réunir les avantages de l'introduction intradermique de vaccin et de la vaccinothérapie habituelle.

4° La vaccinothérapie intradermique antistaphylococcique dans le zona exige cependant un vaccin concentré actif, ne donnant ni réaction locale importante, ni réaction générale.

5° La vaccinothérapie intradermique dans cette affection paraît agir en stimulant les défenses de la peau et de l'organisme et en attaquant directement le mécanisme même des algies zostériennes.

6° Il apporte neuf observations de malades de consultation ; dans tous ces cas, il n'y eut ni complications locales, ni séquelles nerveuses, l'action thérapeutique parut se manifester à la sixième injection intradermique et être maxima à la dixième.

7° La vaccinothérapie intradermique antistaphylococcique, par sa simplicité, son innocuité et son activité, doit, à son avis, prendre une place importante dans la thérapeutique antizostérienne.

A. BOCAGE.

**Sur un nouveau cas d'atteinte du névraxe dans le zona**, par J. CASTET.  
Thèse de Lyon, in 8°, 54 pages. Bosc frères, M. et L. Riou, imprimeurs-éditeurs, Lyon, 1935.

Observation publiée le 29 octobre 1935 à la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, par Gaté et J. Riou.

Chez un homme de 42 ans un zona cervico-occipital droit se complique de paralysie faciale droite de type périphérique et d'une série de troubles nerveux homolatéraux : hémiaxie droite, accentuée par l'occlusion des yeux, à évolution régressive ; intégrité de la sensibilité avec hyperesthésie à type de décharges électriques. Abolition du sens stéréognostique, diminution sensibilité au diapason, perte appréciation, consistance, épaisseur, pression — mais sens de la localisation sur l'épiderme conservé. Hyperesthésie au froid. Fourmillements.

Diminution force et atrophie musculaire au membre supérieur droit (muscles extenseurs). Exagération des réflexes sans signes d'irritation pyramidale.

Au total : atteinte nerveuse centrale certaine, probablement cérébrale.

A. BOCAGE.

**Nouvelles recherches sur la sédimentation des globules sanguins dans la syphilis**, par H. CHEVAT. Thèse de Lyon, in-8°, 96 pages, Bosc frères, M. et L. Riou, imprimeurs-éditeurs, Lyon 1935.

Dans ce travail du service de Gaté l'auteur montre tout l'intérêt de l'étude de la sédimentation. Anormale dès la phase présérologique elle suit assez fidèlement l'évolution de la maladie sous l'influence du traitement — redevenant normale avant le Bordet-Wassermann. Dans la syphilis tertiaire elle est de même parallèle aux signes cliniques.

Normale en cas de Bordet-Wassermann irréductible, souvent élevée en cas de syphilis résistante à la médication, la mesure de la sédimentation globulaire n'est guère cependant utilisable comme test de latence et de non-évolutivité de la syphilis.

A. BOCAGE

**La gangrène gazeuse après injection médicamenteuse**, par G. MABIN.  
Thèse Paris, 1936.

Inspirée par Touraine, cette thèse constitue une excellente revue générale de la question, et apporte trois cas inédits. L'étude d'ensemble des observations publiées (81) amène aux constatations suivantes : tous les médicaments d'urgence ont été incriminés, en particulier l'adrénaline (33 o/o des cas) ; il en est de même d'un certain nombre de médicaments usuels. Par contre, aucun sérum animal, aucun vaccin, aucun antisyphilitique, ni aucun antiseptique même faible n'ont été incriminés. Le plus souvent les malades présentaient ou avaient présenté des troubles digestifs et en particulier des maladies typhiques. Les symptômes sont ceux de la gangrène gazeuse typique et apparaissent au point de la piqûre. L'évolution est particulièrement rapide (5 cas de guérison sur 84). L'hémoculture donne des résultats variables et souvent

négatifs. Les examens bactériologiques mettent en évidence des anaérobies et en particulier le *Bacillus perfringens*. Au point de vue pathogénique, l'hypothèse qu'il retient est la suivante : chez certains malades, les anaérobies déterminent une bactériémie, une septicémie latente, qui peut exister sans se manifester par aucun symptôme clinique. Un jour l'injection d'un médicament réalise au point de la piqûre des conditions favorables à la virulence du microbe et une gangrène gazeuse se produit. Dans ces conditions il semble difficile, en présence de ces accidents, d'engager la responsabilité civile ou pénale du médecin. Pour des raisons d'ordre pharmacodynamique, la solution d'adrénaline injectable est acide pH 2, tandis que le pH des vaccins et sérum est voisin de 7. M. Goris propose une nouvelle formule d'adrénaline injectable en solution non acide qui permettra, peut-être, de diminuer les risques d'infection.

H. RABEAU.

## NÉCROLOGIE

---

### LE PROFESSEUR BÉRON

(1866-1936)

---

L'Ecole Dermatologique bulgare vient de perdre son chef en la personne du professeur Béron, enlevé subitement le mois dernier, à l'affection des siens et à l'amitié admirative de ses élèves.

Né en 1866, à Bolgrade (Bessarabie), avant la libération du pays et descendant d'une famille en vue, Béron terminait ses études médicales en 1889 et fut envoyé, pour se spécialiser en dermato-vénérologie, à Paris et à Vienne, où il travailla respectivement auprès de Besnier, de Fournier, et de Hébra et Kaposi. A son retour, il fut un des premiers spécialistes de son pays. Encore tout jeune, en 1897, il fut nommé Chef du service spécial de l'Hôpital Alexandre, à Sofia, et en 1920, il fut promu Professeur et Directeur de la Clinique Dermatologique, dans la nouvelle Faculté de Sofia.

Travailleur infatigable, mettant très haut le prestige de la discipline, il se distingua comme un excellent pédagogue, créateur de méthodes d'enseignement et sachant faire travailler ses élèves.

Il put doter son pays des spécialistes nécessaires et créer une Ecole florissantes et une clinique des plus actives, dotée d'un riche matériel.

Ses principaux travaux ont porté sur les lichénifications, les tuberculoses cutanées, la lèpre, les mycétomes, l'épidermolyse bulleuse héréditaire et les dystrophies, la sérologie de la syphilis, le traitement de la blennorragie. Il fut un des créateurs de la littérature médicale bulgare, rédacteur-fondateur de la *Clinica Bulgara*, publia un excellent *Précis de Dermatologie*, et était co-directeur des *Dermatologische Wochenschrift*.

Convaincu, dès le début de sa carrière, de l'importance du rôle social du médecin, surtout dans un pays en pleine réorganisation,

Béron consacra, durant toute sa vie, une grande part de son activité à l'organisation de la lutte contre les maladies vénériennes.

Propagateur infatigable, il put faire admettre, dans la législation de son pays, le traitement gratuit des maladies vénériennes, l'abolitionnisme et, l'an dernier, faire éditer des lois empreintes des données les plus modernes : traitement gratuit et obligatoire, examen médical avant le mariage, lutte sociale contre la prostitution.

Très estimé et très apprécié dans son pays pour ses hautes qualités professionnelles, le professeur Béron fut à plusieurs reprises Président de l'Union des Médecins bulgares, membre et Président du Conseil Supérieur de la Santé Publique de l'Etat bulgare. Il fut, avec Samberger, Krystalowicz, Karwoski et Gjorgjevitch, un des fondateurs de l'Union des Dermatologistes slaves, dont il fut Président. Il était également membre de l'Académie des sciences bulgares, membre d'honneur ou correspondant des Sociétés de Dermatologie française, allemande, yougo-slave, tchèque, polonaise, membre de l'Association des dermato-syphiligraphes de langue française, et décoré de nombre d'ordres étrangers, dont la Légion d'Honneur. Il a participé à la plupart des congrès de dermatologie.

Le professeur Béron, dont j'avais eu l'honneur de recevoir à deux reprises la visite à Strasbourg, avait bien voulu m'accorder une amitié dont j'étais fier. Comme tous ceux qui l'ont approché de près, j'avais pu apprécier sa grande compétence, unie à une grande modestie, sa parfaite courtoisie, sa distinction, et un ensemble de qualités qui rendaient sa personnalité des plus attachantes. Il laissera le souvenir d'un homme parfait, d'un grand dévouement, et tous ses élèves, je le sais, éprouvent devant sa perte un profond chagrin. Nous voudrions qu'ils trouvent, ainsi que Mme Béron, l'expression de la vive sympathie et des amicales condoléances de la Dermatologie française.

L.-M. PAUTRIER.

---

# NOUVELLES

---

## Homage au Docteur DARIER

La Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, pour fêter le 80<sup>e</sup> anniversaire de son Doyen M. DARIER, a entrepris l'édition d'une plaquette contenant son mémoire sur *L'Histoire de la Dermatologie au cours des 50 dernières années* qu'il avait écrit à l'occasion du Congrès de Budapest, ainsi que la reproduction en *fac simile* des signatures d'un grand nombre de Membres des Sociétés de Dermatologie du monde entier.

Toute souscription de 30 francs donnera droit à un exemplaire de la plaquette.

Prière d'adresser les souscriptions au trésorier, M. Georges Masson, éditeur, 120, Boulevard Saint-Germain, à Paris (6<sup>e</sup>) (Compte Chèques-Postaux, Paris 599).

---

## IX<sup>e</sup> Congrès International de Dermatologie et de Syphiligraphie

### *CORPUS ICONUM MORBORUM CUTANEORUM*

Budapest, VIII. Maria-U. 41

Le Comité de Rédaction du *Corpus Iconum Morborum Cutaneorum* informe les collaborateurs de cet Atlas, que l'adaptation du matériel exceptionnellement riche, envoyé pour la publication par plus de 400 cliniciens et contenant plus de 4.000 photographies, aquarelles, autochromes, moulages, etc., exige beaucoup plus de temps qu'on n'avait prévu et ne pourra pas être fini avant le mois d'avril prochain. Ce n'est qu'alors qu'il nous sera possible de renvoyer les objets aux auteurs qui nous les ont demandés.

Selon toute vraisemblance le volume contiendra plus de 1.500 illustrations et son texte ne sera pas en latin, comme on avait d'abord proposé, mais — à la suite du désir généralement exprimé — selon le choix des auteurs en une des langues officielles du Congrès : en allemand, anglais, français ou italien. Probablement l'œuvre apparaîtra en août.

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*

---

## TRAVAUX ORIGINAUX

### LES RAYONS-LIMITE EN DERMATOLOGIE

Par M. A. KISSMEYER

Médecin-chef du Service dermatologique du Kommunehospital à Copenhague.

Dans l'introduction du chapitre Radiothérapie dans le huitième volume de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, Paul Cottenot dit que « bien que limitée dans ses indications, la radiothérapie dermatologique est parmi toutes les applications thérapeutiques des rayons X ou du radium une de celles qui donnent les résultats les plus nets et les plus satisfaisants » ; mais il ne dissimule pas, d'un autre côté, qu'il s'agit d'une radiothérapie difficile, demandant une profonde connaissance et de la dermatologie et de la technique radiologique. La prévention de beaucoup de dermatologistes contre la radiothérapie date certainement de la peur de nuire, qu'a créée chez eux l'observation des déplorables accidents, dus à une technique imparfaite ou à l'ignorance de la dermatologie.

Or, même avec une technique impeccable, la possibilité de nuire aux tissus superficiels de la peau ne se laisse point exclure par l'emploi des rayons X d'une pénétration faible ou moyenne, correspondant à une tension de 100 kilovolts, ou moindre. Ce fait se comprend bien quand on pense que les réseaux superficiels des vaisseaux du chorion, capillaires et artérioles du corps papillaire et de la partie superficielle du derme, sont situés dans une couche qui ne peut pas éviter d'absorber une grande quantité des rayons X offerts à la surface de la peau ; et que même les vaisseaux plus profonds du derme en sont assez abondamment touchés. Les vaisseaux sanguins sont lésés, la nutrition des tissus est compromise et le résultat peut être fatal au sort de la peau irradiée. Même avec la technique la plus parfaite et avec le dosage le

plus prudent il n'a pas toujours été possible d'éviter la pénétration de la plupart des rayons X, appliqués à une dermatose superficielle, dans les couches plus profondes où ils sont non seulement indésirables, mais souvent directement nuisibles.

La technique radiologique a su éviter les brûlures superficielles de la peau dans les cas où l'on désire une application profonde des rayons actifs, par le moyen de filtres d'aluminium ou de métaux encore plus filtrants, comme le fer ou le cuivre. Mais même avec des rayons relativement mous on n'a pas pu concentrer l'effet du rayonnement dans l'épiderme, ou au moins dans les couches superficielles du derme, sans qu'une quantité de rayons, dépassant de beaucoup celle absorbée superficiellement, ne pénétrât dans les couches plus profondes du derme. D'où la crainte qu'ont nourrie beaucoup de dermatologistes de l'usage de la röntgenthérapie dans le traitement des maladies de la peau, sauf dans les cancers ou autres affections malignes (mycosis fongoïde, leucémies cutanées, etc.), mais l'évitant dans les eczémas, les prurits ou les lichénifications, où on leur a, néanmoins, reconnu un grand effet.

Même les rayons les moins pénétrants produits de 80 à 100 kilovolts, ont une pénétration assez importante, seulement environ un dixième des rayons offerts à la surface étant absorbé par l'épiderme et la couche sous-jacente. Le problème qui se posa fut donc d'obtenir des rayons si mous que leur majorité fut absorbée déjà très superficiellement dans la peau. Ce problème fut d'ordre tout à fait technique. Les tubes ordinaires ne laissant pas passer les rayons mous ou ultra-mous, les retenant dans le verre même, il fallait obtenir un verre, composé de lithium, béryllium et autres matières de faible poids atomique, appelé la fenêtre de Lindemann, et dont l'épaisseur ne dépasse pas 0 mm. 1.

De telles expériences furent déjà faites par Zehden, Frank Schulz et d'autres sans qu'elles aient obtenu une valeur pratique. Ce fut le grand mérite de Bucky, avec C. H. F. Müller, d'étudier à fond cette question et de faire construire, avec la fenêtre de Lindemann, des types pouvant produire, à une tension de 9 à 10 kilovolts, des rayons d'une couche de demi-absorption de 0 mm. 03 jusqu'à 0 mm. 010-0 mm. 012 aluminium.

Ceccaldi et Heinz Berger ont récemment dans les *Annales* (t. VII, 1936, p. 664) publié un article très documenté sur la



question physique des rayons-limite auquel je renvoie les lecteurs. L'intérêt avec lequel j'ai commencé moi-même à étudier la question des rayons-limite il y a presque huit ans, ne s'est que constamment accru et mes expériences thérapeutiques m'ont convaincu de la très grande valeur qu'ont pour la dermatologie ces nouveaux rayons.

Je crois être d'accord avec la plupart des auteurs sur ce point, et j'en connais plusieurs qui ont été des plus sceptiques au début, mais qui apprécient maintenant toute l'importance thérapeutique des rayons de Bucky.

C'est moins Bucky lui-même, qui a contribué à la connaissance de l'usage des rayons-limite en dermatologie, s'étant avant tout occupé de la question physique et biologique et de l'action universelle de ces rayons, supposée par lui, que des dermatologistes autrichiens (Arzt et Fuhs), tchécoslovaques (Samek), allemands (Spiethoff, Schreuss, Schulte et autres), danois (Kissmeyer), qui ont rassemblé une série d'expériences pratiques.

En France, outre Ceccaldi qui a publié l'article nommé ci-dessus avec Heinz Berger, Jean Meyer et Deauvilliers se sont occupés des rayons-limite.

La caractéristique des rayons-limite étant leur longueur d'onde relativement longue (1-3 U. Å), donc d'une couche de demi-absorption minime (0 mm. 010 à 0 mm. 03 aluminium), et par conséquent d'une faible pénétration dans le tissu vivant, c'est surtout aux dermatoses superficielles qu'on a fait application des rayons de Bucky. Personnellement j'ai travaillé avec un appareil de Sanitas avec tube de Müller; tension du courant 10 kilovolts maximum à 10 milliampères. Une question d'importance est la distance du foyer à la peau. Vu la mollesse des rayons l'air même fonctionne comme filtre, de sorte que la dureté des rayons augmente avec la distance, les rayons les plus mous étant retenus par l'air. Néanmoins, dans la pratique journalière, la différence entre la valeur thérapeutique à diverses distances est sans grande importance. La couche de demi-absorption d'un de nos tubes était pour la distance foyer-peau à 4 centimètres : 0 mm. 0123; à 6 centimètres : 0 mm. 0137; à 12 centimètres : 0 mm. 0154.

Nous travaillons toujours avec ces trois distances, tandis que

chez Gaté et chez Spiethoff les distances furent : 7 cm. 5, 10 centimètres, et 15 centimètres. La dose en r/min. diminue rapidement avec la distance : par exemple, à 4 centimètres : 490 r, à 6 centimètres : 222 r et à 12 centimètres : 41 r. La durée de la séance pour donner la même dose aux trois distances 4 cm. 6 et 12 centimètres est ainsi à 550 r : 1 min. 7 sec. ; 2 min. 29 sec. ; 13 min. 24 sec.

On voit qu'à cause de la loi du carré des distances, on n'a généralement aucun avantage à augmenter encore la distance, même si l'on pouvait, à une plus longue distance, irradier un plus grand champ de la peau. Il ne faut pas compter sur une irradiation effective de la peau sur un champ qui dépasse en diamètre la distance foyer-peau, les bords d'un tel champ ne recevant qu'environ 70 o/o de l'irradiation donnée au centre. Ainsi, l'égard à la longueur de la séance limite la distance foyer-peau et, par cela, la grandeur du champ irradié ; tandis que l'augmentation du durcissement des rayons produit par l'absorption des rayons les plus mous par le passage dans l'air, ne joue qu'un beaucoup moindre rôle, surtout pour les rayons produits sous faible tension, presque homogènes après le passage par la fenêtre de Lindemann. C'est avant tout la tension productrice qui détermine la dureté des rayons, mesurée par la couche de demi-absorption. Tandis que Spiethoff utilise en général une tension de 9 kilovolts maximum, Gaté utilise 10 kilovolts pour les dermatoses artificielles et 12 volts pour les lésions plus profondes. J'ai presque uniquement travaillé à 10 kilovolts, à une intensité du courant de 10 milliampères.

Le dosage doit être mesuré seulement en unité « r ». Ni l'érythème ni les méthodes photochimiques ne se laissent utiliser pour l'étalonnage des rayons. *La mesure ionométrique en unités internationales « r » est la seule détermination sûre et possible pour connaître la dose exacte et pour éviter des accidents post-thérapeutiques.* Cette mesure, faite par exemple par le dispositif de Küstner avec une chambre spéciale, doit être refaite de temps en temps, mais les mesures, faites avec des mois d'intervalle au même tube, ne diffèrent que très peu, 10 o/o ou moins. Il me semble en général suffisant de contrôler les tubes tous les six mois.

Les chiffres suivants datent d'une série de mesures faites à un de nos tubes (tension 9 kilovolts) :

Le 7 janvier 1933 : à 4 centimètres foyer-peau : 701 r/min. ;  
à 6 centimètres : 270 r/min. ; à 12 centimètres : 48 r/min.

Le 24 avril 1933 : à 4 centimètres foyer-peau : 755 r/min. ;  
à 6 centimètres : 257 r/min. ; à 12 centimètres : 60 r/min.

Le 20 décembre 1933 : à 4 centimètres foyer-peau : 765 r/min. ;  
à 6 centimètres : 354 r/min. ; à 12 centimètres : 79 r/min.

Le 13 février 1934 : à 4 centimètres foyer-peau : 750 r/min. ;  
à 6 centimètres : 335 r/min. ; à 12 centimètres : 66 r/min.

Ainsi la dose donnée augmente, surtout pour les distances de 6 centimètres et de 12 centimètres foyer-peau ; vraisemblablement parce que la fine couche de laque de la fenêtre devient plus mince ou défectueuse. La couche de demi-absorption était le 7 janvier 1933 : 0 mm. 01114 aluminium, le 24 avril : 0 mm. 0128 aluminium et le 20 décembre la même année : 0 mm. 0125 aluminium, donc presque pas changée.

J'ai dit que la dose donnée aux bords d'un champ irradié, dont le diamètre est égal à la distance foyer-peau est environ 70 0/0 de la dose donnée au centre. Si l'on veut donner assez exactement la même dose sur tout le champ irradié il ne faut donc pas compter sur un champ ayant un diamètre plus grand qu'environ quatre-cinquièmes de la distance foyer-peau. Il faut donc limiter le champ par des pièces d'une étoffe filtrante, ou des feuilles d'étain ou de caoutchouc. Une telle délimitation nette du champ irradié a cet inconvénient que la pigmentation généralement faible, qui peut se produire comme suite de l'irradiation, devient plus marquée, tandis que si le champ irradié n'est pas limité par une étoffe filtrante, les limites de cette pigmentation, si elle se produit, sont plus vagues, donc moins visibles. Mais pour toute irradiation par doses élevées il est indispensable de limiter, par une matière filtrante, le champ irradié.

Pour travailler avec une technique impeccable il faut donc connaître : 1° la capacité du tube, mesurée en unités « r », aux différentes distances foyer-peau utilisées ; 2° la tension, mesurée en kilovolts ; 3° l'intensité du courant en milliampères ; 4° la couche de demi-absorption ; 5° la grandeur du champ qu'on peut irradier, à chaque distance.

Pour le travail journalier il me semble le plus pratique de calculer d'avance, après l'étalonnage du tube, le temps exigé pour don-

ner les diverses doses, aux trois distances utilisées, et d'avoir ces doses marquées sur un tableau, révisé après chaque nouvel étalonnage. Les doses utilisées dans mon service, après beaucoup d'années d'expérience pratique, vont de 100 r jusqu'à 500 à 600 r pour les dermatoses superficielles (eczéma, lichénifications, psoriasis, etc.), de 1.000 à 3.000-4.000 r pour des lésions plus profondes et infiltrées (lupus vulgaire, verrues planes, etc.). Nous n'avons jamais traité les cancers cutanés par les rayons-limite, mais uniquement par la curiethérapie ou par les rayons X.

Le nombre de « r » qu'on peut donner à chaque séance dépend surtout du caractère des lésions qu'il faut irradier ; plus une lésion est infiltrée plus la dose doit être élevée. De la grandeur de la dose dépend aussi le temps qu'il faut attendre avant de répéter l'irradiation. J'ai suivi la règle de ne répéter une dose de 300 à 400 r qu'après trois semaines et une dose de 500 à 600 r qu'après 4 à 6 semaines, tandis que les petites doses de 100 à 150 r se laissent répéter de huit à dix jours d'intervalle.

La dose totale ne doit pas, pour les dermatoses superficielles, dépasser 1.000 à 1.500 r en six mois, et 2.000 r en un an. Il faut absolument enlever par une pommade molle à la vaseline toutes les squames et croûtes des lésions, avant le traitement, celles-ci fonctionnant déjà comme filtre pour ces rayons mous.

Les *indications* du traitement aux rayons-limite sont assez différentes chez les divers auteurs. Mais il me semble, d'après les plus récents travaux, que les indications que j'ai toujours suivies moi-même sont celles qui sont en ce moment assez généralement reconnues. Les affections cutanées pour lesquelles j'ai eu les meilleurs résultats et qui me semblent être le mieux influencées sont : les eczémas, surtout les formes chroniques, les lichen simplex et les lichénifications secondaires, et le psoriasis ; puis aussi les prurits sans lichénification. Enfin j'ai traité quelques cas de lupus vulgaire avec de très beaux résultats.

### *Eczéma.*

C'est surtout dans les formes sèches, chroniques, ou au moins de quelque durée, qu'il faut utiliser les rayons-limite ; non pas dans les

formes aiguës, encore suintantes. Je donne en général pour un eczéma infiltré 365 à 550 r en une séance, et je la répète deux ou trois fois, si nécessaire, avec un intervalle de trois à quatre semaines. Dans des cas moins infiltrés, plus aigus, je préfère donner seulement 110 r par séance et je la répète trois fois pendant trois semaines. On peut irradier de la même façon encore une fois après un à deux mois, si l'on ne préfère pas donner 300 à 400 r dans une séance.

### *Psoriasis.*

Les formes de psoriasis les mieux influencées par l'irradiation aux rayons de Bucky sont les placards infiltrés des coudes et des genoux ou les taches nummulaires légèrement infiltrées. Nous avons même, dans des cas, irradié toutes les taches d'un psoriasis, ce qui exige beaucoup de patience. Mais les résultats sont très satisfaisants. Il ne faut pas donner moins de 365 r, plutôt 550 r par séance, après enlèvement très scrupuleux des squames. Il ne faut pas, comme déjà dit, répéter l'irradiation avant cinq à six semaines. Je combine assez souvent le traitement des placards les plus infiltrés d'un psoriasis avec des bains universels aux ultra-violets ce qui me semble souvent une combinaison très heureuse.

On peut même irradier des plaques du cuir chevelu; les poils ne tombent pas, au moins pas après des doses au-dessous de 2.000 r. Le traitement aux rayons-limite me semble un grand avantage dans les psoriasis. Il est propre, ne gêne pas les malades, et il donne très souvent des résultats assez durables.

### *Prurit et lichénifications.*

Quant au lichen de Vidal et aux lichénifications qui suivent les prurits, les doses sont presque les mêmes que dans le psoriasis, dépendant un peu du degré de l'infiltration, entre 365 r et 550 r. Les prurits simples sans lichénifications sont irradiés par les mêmes doses.

### *Acné indurée.*

J'ai dans une série de cas, et avec beaucoup de succès, irradié des acnés indurées de la face, comme supplément à un traitement aux rayons ultra-violet. Les doses ont été environ 365 r, en tout trois à cinq séances pendant quelques mois.

### *Lupus vulgaire.*

Dans le lupus j'ai donné 3.000 à 4.000 r plusieurs fois, à trois mois de distance. Spiethoff donne dans le lupus jusqu'à 11.000 r et même plus par séance, mais je n'ai jamais dépassé 6.000 r, et rarement 3.000 à 4.000 r. Comme dose totale dans le lupus j'ai donné jusqu'à 20.000 r. Mes impressions du traitement du lupus vulgaire par les rayons-limite sont qu'il peut donner des résultats excellents dans beaucoup de cas. Un grand avantage du traitement du lupus aux rayons de Bucky est la rapidité du traitement, contrairement au traitement à la lumière qui exige beaucoup de temps. Les cicatrices, obtenues avec les rayons-limite, sont aussi solides que celles obtenues par le traitement de Finsen. Il faut toujours limiter le champ irradié par des feuilles d'une étoffe filtrante.

### *Conclusion.*

Les rayons-limite de Bucky sont d'une valeur considérable dans la thérapeutique dermatologique, en permettant une irradiation de rayons X effective sans nuire aux tissus.

Les rayons-limite n'ont d'effet que sur les couches superficielles de la peau et ils ne doivent être utilisés que dans les maladies cutanées superficielles. Une exception est constituée par le lupus vulgaire, où l'on peut, avec des fortes doses, obtenir des résultats très satisfaisants.

Il faut travailler avec une technique impeccable, et surtout avec un dosage très exact. Les doses diffèrent dans les diverses maladies. Les meilleurs résultats ont été obtenus, d'après mes expériences personnelles, dans les eczémas secs chroniques, les lichénifications et les psoriasis, ainsi que dans certaines formes de lupus vulgaire.

## POUR LA CLINIQUE ET L'HISTOLOGIE DE LA LEUCÉMIE LYMPHATIQUE

Par les professeurs agrégés L. S. SIROTA et M. KUSNETZ  
de la Clinique dermato-vénérologique de l'Institut Médical de Kieff.  
(Directeur : Professeur A. M. Tichnenko)

Quoique l'étude de la leucémie en général, et celle de la leucémie cutanée en particulier n'aient enrichi la science que depuis ces dernières dizaines d'années, il existe pourtant déjà une documentation assez considérable sur ce sujet ; mais elle n'offre cependant pas encore la solution complète de toute une série de facteurs étiologiques et pathohistogénétiques s'y rattachant.

L'existence même d'une leucémie lymphatique aiguë se débat encore, et il n'est pas encore prouvé (ainsi que le supposent Sterenberg (1) et Scherf (2)), qu'elle ne soit pas une simple réaction lymphatique de l'appareil hémopoïétique, vis-à-vis de l'infection générale de l'organisme, ou bien encore (comme le supposent Bauer (3) et Deussing (4)), un phénomène en rapport avec certaines particularités, constitutionnelles et très précises, de l'organisme. Il devient évident, que la nécessité de recherches plus étendues s'impose impérieusement, afin de résoudre, définitivement, cette question à la fois si compliquée et si importante.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans notre clinique (et à ce sujet nous profitons de l'occasion pour exprimer notre gratitude la plus sincère au très honoré professeur A. M. Tichnenko pour le sujet qu'il nous a proposé, ainsi que pour ses constantes indications), le cas d'un malade atteint d'éruptions cutanées singulières, encore inconnues jusqu'ici, et qui n'ont été mentionnées dans aucun travail. Le cours chronique de la maladie, subitement aggravée et suivie de la mort, de même que la singularité des troubles histologiques constatés par nous *ante* et *post-mortem* nous obligent à nous arrêter d'une façon plus détaillée sur ce cas.

Le malade, D. I..., Ukrainien, âgé de 31 ans, ouvrier dans une usine de saumurage, entra le 21 octobre 1935 à la clinique thérapeutique du professeur Strajesko.

*Anamnèse.* — En mai 1934, ce malade s'était égratigné à la région tarsienne gauche, et il s'était formé, à cet endroit, une petite plaie, qui, pendant plusieurs mois, ne parvenait pas à se cicatriser, malgré tous les soins appliqués. L'analyse du sang, d'après le Wassermann, donna un résultat négatif. En novembre 1934 le malade fut envoyé à la clinique chirurgicale (prof. Krimoff). Une seconde analyse du sang — procédé Wassermann et Sachs-Georgi — donna, de même, un résultat négatif. A la clinique, on procéda à une blocade, à la manière de Speransky-Wychnevsky. Un mois après, le malade quittait la clinique, sans aucune amélioration de son état. Ce n'est que chez lui, et au bout de 2 mois, que la « petite plaie » se cicatrissa et qu'il put se remettre à son travail. Mais le 13<sup>e</sup> jour la « petite plaie » s'ouvrit de nouveau et commença à s'agrandir. En juillet 1935, au dire du malade, on lui fit 3 injections de novosalvasar, mais elles ne furent suivies d'aucune amélioration. En septembre : bains de boue, quartz et diathermie à la station thermale de Slaviansk. C'est là que, pour la première fois, on a fait attention à l'accroissement des glandes, et l'analyse du sang a démontré : leucocytes : 80.000, dont 94 o/o lymphocytes. Le malade reçut 4 séances de roëntgenthérapie.

*Etat général.* — Parfaitement satisfaisant, toux légère. Par moments, en marchant, douleurs dans la région du cœur. Le malade ne se souvient pas d'avoir eu de maladies de l'enfance. En 1921, typhus récurrent. En 1934, dysenterie, grippe et malaria. En 1935, angine et récédive de malaria.

Malade de taille moyenne, de structure régulière, avec un état général satisfaisant. Les membranes muqueuses apparentes sont très pâles.

Tous les ganglions lymphatiques sont considérablement augmentés de volume, surtout les ganglions sous-maxillaires, axillaires et inguinaux. Les ganglions sont un peu durs, facilement mobiles, et non adhérents à la peau. Les limites du cœur sont normales ; les bruits assourdis. Poumons : râles secs diffus. Dans la région de l'appareil digestif : estomac, intestins d'apparence normale. Le foie augmenté de volume déborde les fausses côtes ; sa limite inférieure atteignant la ligne ombilicale.

Sur la face antérieure du pied gauche existe un ulcère de  $7 \times 12$  centimètres. On remarque deux petits ulcères sur la surface latérale du pied droit, et un quatrième ulcère, au-dessus de la rotule gauche. Ces ulcères sont profonds et granuleux à leurs bords.

Le malade séjourne du 21 octobre au 27 novembre 1935 à la clinique thérapeutique, où il reçoit 6 séances locales de Röntgen sur les ulcères, et une séance sur la région lombaire. Cliniquement on peut constater une amélioration légère.



Le malade se plaignait constamment de douleurs aiguës au niveau des ulcères. Vu l'augmentation de température, atteignant  $38^{\circ}$  à la suite de la première séance de rayons, la seconde séance fut ajournée au 5<sup>e</sup> jour suivant. Les analyses du sang montrèrent les résultats suivants :

Le 29 octobre : leucocytes — 60.000 ; formule : segmentés — 5 o/o, monocytes — 0,5 o/o ; éosinophiles — 0,5 o/o ; lymphocytes — 94 o/o.

Le 16 novembre. Après 5 séances de Röntgen : leucocytes — 38.000.

Le 21 novembre. Après la 6<sup>e</sup> séance, 23.000 leucocytes. A la clinique



Fig 1.

thérapeutique, le malade fut examiné par un laryngologiste : le larynx, hyperhémie, l'amygdale gauche hypertrophiée ; au delà de l'arc antérieur, perte de substance ulcéreuse ; du côté du nez, sur les choanes supérieurs, se trouvent des ulcérations. La maladie est liée à des souffrances générales.

Le 21 novembre le malade fut transféré à la clinique des maladies cutanées.

#### « STATUS PRÆSENS MORBI »

Dans la région du malléolaire interne gauche (fig. 1), sur le pourtour arrière du pied, ainsi qu'en partie sur la surface inférieure du tiers inférieur de la jambe (à 5 centimètres au-dessus de la malléole), ulcérations

superficielles, ayant la dimension d'une main d'homme. Cet ulcère est de forme ovale irrégulière, à rebords irrégulièrement soulevés. La lésion est entourée d'un cercle infiltré, de couleur rouge framboise, qui s'élève au-dessus de la surface de l'épiderme et descend verticalement vers le fond de la plaie. Au delà de ce cercle la peau est parfaitement normale. La plaie n'est pas profonde, le fond en est suintant, brillant, intensivement rouge par endroits, on voit des trainées gris-jaune, et même brunâtres. Sur des parties isolées du fond suppurant, on note des granulations bourgeonnantes se développant, par endroits, en nodules de la dimension d'un grain de pois (fig. 1).

Une autre plaie est située au tiers inférieur de la cuisse gauche, à



Fig. 2.

6 centimètres au-dessus de la rotule, vers la région médiane, et est de forme ronde, presque régulière. Sa dimension atteint la grandeur d'une main d'enfant. Les bords, ainsi que le fond de cette plaie présentent, en somme, le même aspect que la surface de la plaie décrite plus haut (fig. 2). Deux plaies notablement plus petites (de la dimension d'un œuf de pigeon) sont disposées sur les bords externes de la plante du pied. Elles ont la forme d'un carré irrégulier et sont entourées d'un cercle infiltré, de couleur jaune-rose. A l'exception de certaines parties isolées, le fond des plaies les plus profondes, est couvert d'un tissu

granuleux, disposé en forts lintaux, formant des cellules, dont le fond est recouvert d'un induit jaune. La cinquième plaie, de la grandeur d'une lentille, est disposée sur la pulpe de la troisième phalange de l'index de la main gauche. Cette plaie est profonde, en forme d'entonnoir, sécrète un liquide séro-purulent. Elle s'étend, en partie, jusque sous le bord libre en dessous de l'ongle et à cet endroit, l'ongle est terne, de couleur grise, de surface lisse. A la face dorsale de la main droite, le long du bord latéral de l'articulation du poignet au-dessous et au-dessus de l'olécrane, se trouvent trois cicatrices superficielles de forme irrégulièrement ronde, mesurant, chacune, de 4 à 6 centimètres. Sur le rebord extérieur de la région lombaire, à gauche, il y a encore deux petits ulcères, de forme irrégulière, de la dimension de l'ongle de l'auriculaire et des éléments maculeux, de couleur rose-jaune, couverts à leur périphérie de petites squames.

Sur l'épiderme de la lèvre supérieure, sur une base légèrement hyperhémiee, se trouvent des éléments pustuleux isolés ou confluent par endroits, desséchés pour la plupart, et formant des croûtes de couleur jaune sale. Sur la joue gauche, au bord extérieur de la pommette se trouvent quelques taches rondes, un peu irrégulières et de couleur rose-rouge, couvertes de squames minuscules. Au cuir chevelu : vestiges de séborrhée sèche. La sécrétion des glandes sébacées et sudoripares est normale.

*Urines* : quantité considérable d'oxalates et d'urates : le reste normal.

*Matières fécales* : on y a constaté la présence d'œufs d'*Ascaris lumbricoides*.

Dans le sang : réactions de Wassermann, Witebski et Kahn négatives.

Un petit lambeau de peau, pris du bord de la plaie disposée au tiers inférieur de la cuisse gauche, fut excisé. Maniement accéléré d'après le système Henke-Zeller.

*Résultats* : forte infiltration, composée d'une grande quantité de lymphocytes, d'une quantité considérable de cellules plasmatiques et autres, de dimensions différentes, à noyau fortement coloré, et à protoplasme granuleux. Dans la zone du démemberment, grande agglomération de leucocytes à noyau segmenté, à l'état de désintégration.

Le 29 novembre, vu les soupçons d'une étiologie syphilitique concernant ces lésions ulcéreuses, le traitement spécifique : bijochinol et iode fut prescrit, pour élucider le diagnostic *ex juvantibus*.

Le 1<sup>er</sup> décembre. Le malade se plaignait de fortes douleurs aux alentours des plaies. Le 2, injection de bijochinol : 2.0.

Le 3 décembre. Sur le bord intérieur de la plaie située au tiers inférieur de la cuisse gauche, au-dessus de la rotule, apparut une enflure de consistance légèrement dure, assez active. Douleurs considérables. Bijochinol et iode sont remplacés par des injections sous-cutanées d'arsenic.

Le 4 décembre. Température, 37°0-38°3. L'enflure entourant les ulcères est considérablement agrandie, les bords sont devenus plus proéminents. La peau, recouvrant l'enflure est tendue — de couleur rouge — et très douloureuse au toucher. Sur la plaie la plus étendue, située sur le pied gauche, on constate l'apparition de granulations nouvelles.

Le 5 décembre. Température, 37°0-38°6. L'enflure grandit : sa consistance est assez dure, la peau qui la recouvre rougit de plus en plus.

Analyse du sang : Hb, 56 o/o ; F. I., 0,7 ; Er., 4.000.000 ; leuc., 21.300.

Formule : segmentés — 17 o/o. Bacilliformes — 1 o/o. Eosinophiles — 4,5 o/o. Monocytes — 1,5 o/o. Lymphocytes — 76 o/o.

Le 6 décembre. Température, constamment sub-fébrile. Etat du malade : satisfaisant. Peu à peu l'inflammation des bords de la plaie se dissipe. Le malade continue à subir, quotidiennement, des injections sous-cutanées d'arsenic.

Le 17 décembre. Le malade se plaint de douleurs à l'œil gauche. Conclusions de l'oculiste : kérato-conjonctivite de l'œil gauche.

Les 19-23 décembre. L'infiltration s'est complètement dissoute ; sur les autres plaies on remarque la formation de granulations nouvelles. Du côté de l'œil gauche, l'oculiste constate un certain dépoli de la cornée. On excise une seconde fois un petit lambeau de peau du bord de la plaie située sur la cuisse gauche : il a été extrait en même temps une parcelle de tissu infiltré, non en état de désintégration.

Les 25-31 décembre. Température, sub-fébrile. L'endroit d'où a été excisée la parcelle de peau se cicatrise *per primam*.

Sur toutes les plaies on constate la formation de granulations nouvelles. Réaction de Pirquet, faiblement positive.

Analyse du sang : leucocytes — 18.500, dont segmentés — 18,5 o/o ; bacilliformes — 1,5 o/o ; éosinophiles — 2 o/o ; monocytes — 1 o/o ; lymphocytes — 76,5 o/o.

Du 1<sup>er</sup> au 12 janvier 1936. Température subfébrile. Le malade se sent assez bien, a reçu 4 séances locales de Röntgentherapie, appliquées aux plaies ; cliniquement, aucun changement particulier. Il se plaint de sécheresse du gosier. Au total, le malade a reçu 36 injections sous-cutanées d'arsenic.

Le 13 janvier. Température, 39°2-40°3. Le malade se plaint d'avoir mal au gosier. Objectivement : vive rougeur et œdème des anses et des amygdales : absence d'incursions. Les glandes cervicales, douloureuses à la palpation.

Le 14 janvier. Température, 39°4-39°8. Se plaint de fortes douleurs au gosier. Conclusion du laryngologue : forte inflammation et œdèmes de la muqueuse des anses, du palais et des amygdales.

Analyse du sang : Hb, 70 o/o ; F. I., 0,8 ; Er., 4.470.000 ; leucocytes, 29.800 ; formule : des segmentés, 45 o/o ; bacilliformes, 3,5 o/o ; monocytes, 3,5 o/o ; lymphocytes, 48 o/o.

Le 15 janvier. Température, 36°2-38°2. Le malade se sent sensiblement mieux. La muqueuse du larynx est vivement enflammée et œdémateuse. La défectuosité du tissu est clairement visible sur l'amygdale gauche.

A 5 heures du matin, le 16 janvier, le malade est subitement atteint d'un accès de toux, pénible et continu. Au bout d'une demi-heure il expire subitement.

L'autopsie eut lieu le jour même, à 2 heures de l'après-midi, exécutée par M. E. I. Tschaika, professeur agrégé.

Diagnostic anatomo-pathologique : *Hyperplasia leucæmica lymphoglandularum universalium et lienis. Hepatomegalia. Œdema laryngis. Tonsillitis leucæmica. Ulcera pedis utriusque et femoris sinistri. Hypostasis et œdema pulmonum.*

#### PARTIE HISTOLOGIQUE

De la parcelle de peau excisée (v. ci-dessus) on fit des préparations et on les colora : Hématoxyline-éosine, hématoxyline ferrique-éosine, d'après V. Gieson, Unna-Taenzer, Unna-Pappenheim, Giemsa, sur peroxydase.

En étudiant le tableau histologique (augmentation légère aspect général). Ce qui saute aux yeux avant tout c'est la quantité prodigieuse d'infiltrats cellulaires de différentes dimensions, disposés en forme d'îlots, en partie dans les couches supérieures de la peau, mais principalement dans les couches moyennes et profondes de celle-ci. Ces infiltrats sont à disposition périvasculaire sans cohésion avec les vaisseaux, et de plus, on en voit aussi, par endroits isolés du corps des glandes sudoripares, ainsi qu'autour des follicules pilaires. Dans les endroits plus profonds des infiltrats plus massifs se rapprochant mutuellement, et repoussant le derme, ils se présentent séparés par des traits conjointement tissés.

L'épiderme se présente médiocrement modifié en quantité. La couche cornée et la couche malpighienne ainsi que les proéminences intrapapillaires sont modérément développées, pourtant, à certains endroits, il se manifeste une tendance vers une croissance acanthosique, qui, dans la direction du bord désagrégé de la plaie, revêt un aspect quelque peu atypique. Dans certaines préparations la croissance atypique de l'épiderme est si fortement prononcée, qu'avec ses longues fibres pénétrant en biais dans le derme, elle rappelle le tableau du néoplasme ; pourtant on n'aperçoit nulle part la séparation de l'épiderme (fig. 3).

*Accroissement considérable.* — La couche cornée de l'épiderme se trouve modérément développée, la disposition des plaques, assez friable. Le *stratum lucidum* n'est pas accusé. La couche granuleuse est composée d'une à deux rangées de cellules typiques. En certains endroits isolés la couche granuleuse n'existe pas,



Fig. 3.

et conformément à cela, la couche cornée est parakératosiquement modifiée. Les cellules de la couche épineuse sont disposées régulièrement, pourtant pas sur toute l'étendue; pour la majorité, elles sont modifiées par la vacuolisation périnucléaire. La couche malpighienne est œdématiée; entre les cellules il se trouve un dépôt de liquides. La couche basale est bien accusée, ayant une structure en palissade. Les papilles de la peau sont modérément développées, s'élargissant par endroits en dômes, et dans les sections de

la peau située auprès de la limite désagrégée des bords, elles sont comprimées et amincies. Les papilles sont infiltrées et œdématisées. La partie réticulaire de la peau consiste en fibres homogénéisées, grossières et comme cuites d'aspect, conjointement tissées, comprimées par les foyers de l'infiltrat. Les propriétés tinctoriales de ces fibres sont altérées. A côté des fibres normalement colorées on en rencontre partout qui sont vivement éosinophiles. Aux endroits dépourvus de foyers massifs d'infiltrats, se trouvent des agglomérations insignifiantes de cellules disposées entre des fibres isolées et des faisceaux, et qui sont du type des infiltrations diffuses. Les vaisseaux des couches supérieures et mixtes de la peau sont vivement élargis, et béants. Les parois des vaisseaux disposés profondément sont épaissies, homogénéisées et infiltrées. A l'un des endroits de la préparation on a découvert un vaisseau veineux, élargi, et dans les parois duquel se trouve une quantité énorme d'éléments cellulaires. Tout le tissu fibreux de la peau est friable, ses vaisseaux et ses fentes lymphatiques élargis. Les fibres élastiques sont conservées à l'exception des foyers de l'infiltrat où elles sont complètement absentes. La carcasse des papilles est de structure normale. Le réseau élastique ne présente nulles modifications morphologiques. Dans les couches plus profondes de la peau, le réseau des fibres élastiques est plus compact et se compose, par endroits de fibres étroitement enchevêtrées, tordues en spirale, de ci de là, ainsi que de leurs fragments, bouclettes et parcelles. On remarque des enlacements particulièrement opaques de l'élastique dans les zones entourant les foyers de l'infiltrat. Dans les foyers de l'infiltrat, comme tels, l'élastique manque d'ordinaire complètement, mais dans les parois des glandes sudoripares et sébacées, ainsi que dans les vaisseaux près desquels s'est développé l'infiltrat, les fibres élastiques se sont conservées. Les infiltrats massifs des cellules apparaissent composés de lymphocytes et d'une quantité colossale de cellules plasmatiques formant par endroits isolés des accumulations dans le type des plasmômes. Ces éléments cellulaires (plasmatiques) prédominent en certains endroits, en particulier aux alentours des follicules sébacées, pilaires et des vaisseaux. En d'autres endroits les infiltrations cellulaires consistent exclusivement en lymphocytes avec absence complète de plasmocytes. En plus des lymphocytes et plasmocytes composant la

masse principale des éléments cellulaires, il se trouve encore, en quantité assez médiocre, des fibroblastes et des cellules épithélioïdes, et des cellules dites *mastzellen*. Dans l'une des préparations on découvrit des cellules typiquement gigantesques (5-8 dans la préparation). Par endroits, on rencontre des cellules à l'état de mitose mais en quantité restreinte. Pour l'analyse histologique *post-mortem* on fit des préparations avec des lambeaux de peau non modifiés pathologiquement, prélevés dans la plupart des organes et des tissus. Les préparations furent fixées par le formol et incluses dans la paraffine et colorées avec l'héματοxyline ferrique-éosine, d'après V. Gieson et Unna-Pappenheim, par peroxydase et autres procédés.

#### LES GLANDES LYMPHATIQUES

La structure en est presque entièrement effacée : quantité énorme de lymphocytes et lymphoblastes ; on ne rencontra que rarement de grandes cellules du type des monocytes à noyau recourbé en forme de fer à cheval (forme Rièder).

Par endroits isolés, grandes agglomérations de cellules plasmiques. La glande tout entière semble composée d'un infiltrat compact de cellules par lequel le stroma tout entier est comprimé. Les vaisseaux sanguins sont très élargis et remplis complètement d'érythrocytes. Outre les vaisseaux élargis et les extravasats on observe, de ci de là, des extravasats diffus, où les érythrocytes sont entremêlés en quantité presque égale avec des lymphocytes et d'autres cellules (fig. 4).

Par endroits, se trouvent des macrophages dans le protoplasma desquels on aperçoit des érythrocytes en quantité considérable. Les parois des vaisseaux sont épaissies et en dégénérescence hyaline.

*La rate.* — Enorme quantité de lymphocytes, de cellules volumineuses et plasmiques du type des macrophages à noyau formant, par endroits, fer à cheval. Certains foyers contiennent des cellules épithélioïdes. Les vaisseaux sanguins sont démesurément et vivement élargis, remplis d'érythrocytes et on voit par-ci, par-là, des quantités considérables d'hémorragies, particulièrement visibles en dessous de la capsule.



*Le foie.* — Le parenchyme ne semble aucunement modifié. Le corps en est entièrement perforé par des foyers d'infiltrats de dimensions différentes, disposés dans la direction de la circulation des vaisseaux : d'immenses agglomérations de cellules se trouvent le long de la circulation de la *Vena centralis* (fig. 5).

Les parois des vaisseaux sont infiltrées à divers degrés par les

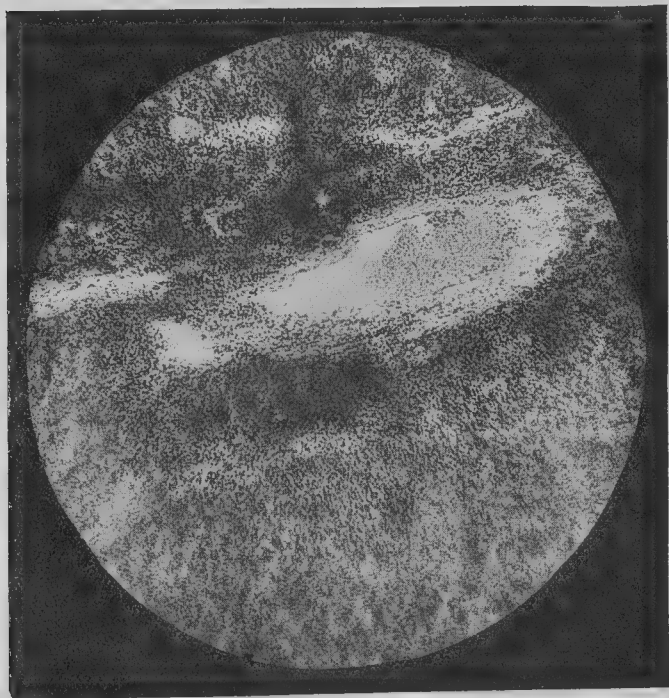


Fig. 4.

mêmes éléments cellulaires. Les vaisseaux vivement élargis surabondamment remplis d'érythrocytes. L'infiltrat est composé de lymphocytes et autres cellules.

*Les reins.* — Leur tissu est friable. Les petits vaisseaux ainsi que les grands vaisseaux extraordinairement élargis et surabondamment remplis de sang ; grâce à quoi les reins, sans être particulièrement agrandis semblent complètement parsemés d'amoncel-

lements d'érythrocytes. Les corpuscules sont pleins d'érythrocytes et d'une grande quantité de lymphocytes. Dans plusieurs régions, suivant la direction de la circulation des grands vaisseaux, on a trouvé des agglomérations de lymphocytes, du type des foyers d'infiltrats du foie, mentionnés plus haut. Dans certains corpuscules malpighiens isolés on aperçoit une formation primaire de semblables foyers d'infiltrat.

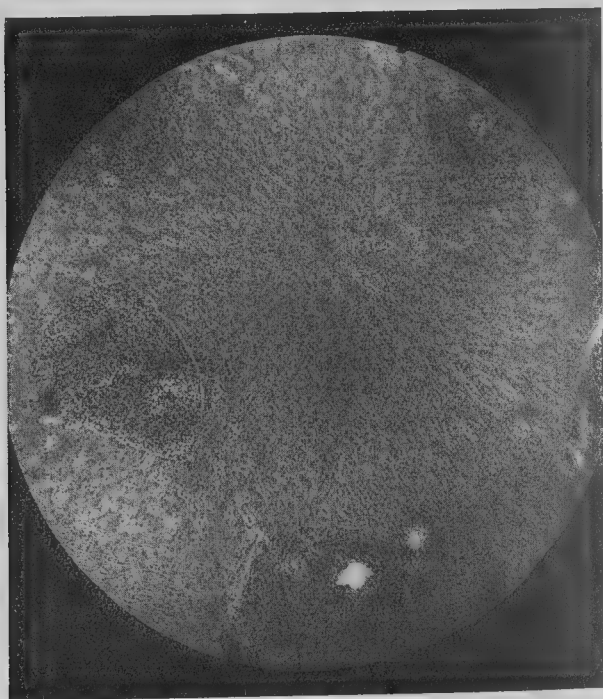


Fig. 5.

*Les muqueuses de l'estomac.* — La paroi de l'estomac contient des amoncellements de cellules, du type des infiltrations du foyer et des infiltrations diffuses.

*La lèvre inférieure.* — L'épithélium est légèrement infiltré; les cellules subissent une dégénérescence vacuolaire; les papilles sont oedématisées; les vaisseaux fortement élargis; autour de ces der-

niers de même qu'autour des glandes muqueuses se trouvent des foyers d'infiltrat consistant en lymphocytes et en une quantité énorme de cellules plasmatiques.

*L'épiglotte.* — La muqueuse est fortement oedématiée; son tissu est de constitution friable; les vaisseaux sont vivement élargis et autour d'eux, sans connexion directe, se trouve une grande infiltration de cellules, embrassant le tissu conjonctif ainsi que l'épithélium. A certaines places, la muqueuse est dépourvue d'épithélium, et son tissu conjonctif, a complètement perdu sa structure et se trouve composé d'une agglomération de lymphocytes, de leucocytes et de cellules plasmatiques épithélioïdes et de macrophages en très grandes quantités. Les cellules épithéliales sont dans un état de vacuolisation périnucléaire.

*Lambeaux de peau non modifiée* (de la cuisse gauche). — Infiltration périvasculaire et du foyer, principalement autour des glandes sébacées, du caractère mentionné plus haut.

L'essai pour réaliser des préparations de glandes et d'autres organes par la peroxydase a donné un résultat négatif.

Considérant l'histoire de la maladie, nous voyons que, chez un homme âgé de 31 ans, il se manifeste, sur les pieds, après un trauma comparativement assez insignifiant des plaies torpides qui ne cèdent à aucun traitement, et qui le tiennent alité pour longtemps. Dans la suite, il s'y joint une pâleur des téguments de la peau ainsi que des muqueuses. Le malade présente une angine qui, évidemment, est suivie de nécrose entraînant la destruction de la muqueuse de l'amygdale gauche.

Ceci n'a été constaté que 4 mois plus tard, après un second examen, et ce n'est qu'ensuite, après encore tout un mois, qu'il s'est manifesté chez le malade un accroissement de volume de toutes les glandes lymphatiques, du foie et de la rate. La présence de séborrhée sur le cuir chevelu et de foyers séborrhéiques au visage ainsi que la kérato-conjonctivite qui s'y est jointe plus tard, et la température subfébrile durant les deux derniers mois, la réaction inflammatoire de la peau dans la région de l'une des plaies, après un court traitement au bijochinol et sol. kali (jodati): la température élevée observée à certains jours à la suite d'une séance de rayons Roentgen et enfin cette nouvelle et forte angine avec température très élevée suivie d'une mort subite par asphyxie, tout

cela fait déjà cliniquement supposer la présence d'une leucémie, ce qui se confirma ensuite par des analyses répétées du sang et les résultats des examens histologiques.

Ainsi dans notre cas, nous étions en présence d'une leucémie lymphatique chronique qui a pris, ainsi que cela arrive souvent, vers la fin, un cours aigu suivi du décès (Arzt und Fuhs (5), Gaucher (6), Ponfick (7), Kelsch, et d'autres encore).

Le processus de la maladie de cet individu ne fait que confirmer l'opinion exprimée par Nageli (9) que « la forme aiguë de la leucémie n'est qu'une variante de la leucémie chronique », qui, en fin de compte, après un certain nombre soit de jours, soit de semaines ou de mois aboutit à la mort. Dans ce cas-là, la durée ne joue aucun rôle. Les manifestations cutanées au cours de la leucémie, ne commencent jamais, pour autant qu'il nous soit comme connu, dans la littérature, par une formation spontanée de plaies. C'est pourquoi nous supposons qu'il ne sera pas inutile de nous arrêter d'une façon plus détaillée tant sur ce phénomène, que sur quelques autres qui n'entrent pas toujours dans le tableau clinique de la dermatose en question.

Si la pâleur de la peau, les phénomènes d'hyperémie, les œdèmes, hémorragies, nécroses, les désintégrations ulcéreuses et gangréneuses des téguments muqueux de la bouche sont aussi des phénomènes caractéristiques, qui, dans certains cas, peuvent même précéder l'enflure des glandes lymphatiques du foie et de la rate, comme cela eut lieu dans le cas Hinterberger (10), ainsi que dans celui de notre malade, tous les autres phénomènes sont si peu typiques, qu'il pourrait paraître douteux que l'on puisse leur attribuer une importance diagnostique particulière, s'ils n'occupaient pas une place déterminée dans la complexité générale du tableau clinique.

Ainsi, par exemple, l'eczéma séborrhéique observé chez notre malade peut, selon Burchhardt (11), être réparti au nombre des manifestations de la peau plus ou moins typiques au cours de la leucémie. De même la *kérato-conjonctivite* avec dépoli de la cornée, peut, paraît-il, avoir dans certains cas, une importance diagnostique déterminée pour ce malade.

Ainsi Throne (12) observa chez son malade, âgé de 63 ans, de concert avec d'autres phénomènes, une *kératite gauche*. Ulcus corné, et injection ciliaire. Mac Cormac (13), Sequeira (14), Pan-

ton (15) ont observé, chez leurs malades, un suintement oculaire; Kreibich (16) souligne particulièrement un cas d'hémorragie dans le tégument du réseau, observé par lui. Parmi les autres symptômes sur lesquels se fixe l'attention de certains auteurs, et qui furent aussi observés dans le cas de notre malade, il faut encore noter la bronchite, que mentionne Arnovejevic (17) et les douleurs des jointures dont parle Berenschneen (18).

Mais si tous ces phénomènes, qui n'ont pu être associés que par hasard à la maladie initiale, ne méritent que d'être notés, c'est au contraire, d'une tout autre manière qu'il est nécessaire d'envisager toutes les affections de la peau que nous avons eu lieu d'observer, durant tout le cours de la maladie de notre malade, et qui par leur essence, ont obligé le malade de s'adresser aux médecins.

Ainsi qu'il a été reconnu les indices les plus fréquents en cas de leucémie lymphatique cutanée, sont des éruptions différentes sur tout le corps, ainsi qu'une formation de nodules apparaissant principalement, sur le visage; pour un certain pourcentage de cas, ces nodules se désagrègent et il se forme des ulcères, à leur place. Il en résulte donc que, dans la règle, une apparition d'ulcères, doit toujours être précédée par une apparition de nodules, et, en effet, nous n'avons jamais rencontré en littérature, une description quelconque de formations immédiates sur une peau pouvant paraître intacte.

Pourtant, nous ne connaissons pas la forme initiale du processus de la maladie de notre malade. Il est difficile de se figurer que les infiltrats profonds de la peau, constatés sous microscope, aient pu se former après la désagrégation de tissus intacts. Mais, prenant en considération le niveau de culture du malade, qui observait son état très attentivement, il faut tout de même accepter avec confiance ses assertions, qu'il n'avait eu aucune tumeur avant la formation de ces ulcères. Mais Nægeli affirme, que les nécroses viennent se joindre au tableau général de la leucémie myéloïde aiguë. Il n'indique pourtant pas, en quels endroits surtout elles apparaissent, ni si elles représentent un phénomène primaire ou secondaire.

Fränkel (19), lui aussi, démontre qu'il a constaté des processus ulcéreux de la peau, survenus simultanément avec des hémorragies dans la peau et les téguments muqueux de la bouche, du nez

et du larynx. Ambrogio (20) nous informe, que dans un cas de leucémie lymphatique il avait observé, coïncidant avec d'autres affections, la présence d'excoriations linéaires avec croûtes sanguines et des efflorescences purulentes de types différents. Bernhardt (21) avait observé, dans certains cas, des formations papillomateuses. Les communications d'Arzt et Fuhs, Parkes Weber (22), Leube et Fleischer (23) méritent, à nos yeux, une attention toute particulière, quand ils démontrent que dans certains cas il survient des nécroses et des ulcérations aux endroits qui furent traumatisés. Quoique, chez notre malade, le trauma n'ait été qu'insignifiant, il a évidemment pu néanmoins contribuer à la formation d'un ulcère sur un terrain propice, préalablement déjà formé, car, ainsi que le suppose Ullrich (24) l'organe sensible et réactif est entraîné dans le processus grâce à la formation de certains produits pathologiques de désagrégation et de dépérissement de la résistance générale. Dans ce cas, il est aussi possible de supposer, comme l'indique Kraus (25) Askanaczy (26), que la base de l'infection est une infiltration lymphoïde qui, à la suite du trauma, subit des modifications ulcéreuses et nécrotiques. De cette façon, il nous semble, qu'il serait parfaitement légitime de ranger ces affections de notre malade, ne fût-ce que cliniquement, même, au nombre de symptômes spécifiques de la leucémie lymphatique. Si l'on joint à tout cela, le fait, qu'immédiatement à la suite du commencement d'un traitement antisypilitique, le cercle entourant l'un des ulcères a commencé à s'enflammer, ce qui coïncide avec l'opinion qu'un traitement spécifique ne fait qu'activer, dans ces cas-là, le processus de la maladie (Arzt et Fuhs, Roldantapia (27), Spiegler et Manneberg (28) et autres encore) et si, de plus, on prend en considération que chez notre malade, au début de sa maladie, la température montait considérablement, sous l'influence d'une roentgénisation locale, sans aucun autre facteur, ce qui d'après Darier (29) peut être considéré jusqu'à un certain point, comme le phénomène du « choc roentgénothérapeutique »; ou bien si comme le suppose Grosplik (30), l'application des rayons Röntgen peut, dans de pareils cas, provoquer la réaction anaphylactique de la peau, sur l'albumen, en conséquence de la désintégration du tissu, dans l'organe éclairé, alors il ne peut plus y avoir aucun doute, que ces ulcères sont vraiment spécifiques

de la leucémie lymphatique, et qu'on ne les rencontre que très rarement. La solution absolue n'a été obtenue, naturellement, que grâce au résultat de l'examen histologique (v. ci-dessus).

En somme, tout cela nous conduit à constater, que notre malade était atteint d'une affection ulcéreuse très particulière de la peau, qui ne peut, en aucune façon, être mise au nombre des maladies cutanées ordinaires accompagnant la leucémie et que ce processus ulcéreux doit être, de plein droit, reporté au groupe de « la leucémie des tissus » (Pappenheim (31)).

Avec tout cela, nous pensons qu'il serait bien juste de supposer, que toutes les affections spécifiques de la peau accompagnées de leucémie, se sont développées, chez notre malade, de manière autochtone et non pas métastatiquement, et il est même possible, que dans le cas donné « la cause qui a agi sur l'appareil hémato-poïétique (ainsi que le supposent Darier, Rozental (32)), agit aussi sur la peau et provoque dans celle-ci le processus prolifératif provenant des cellules, possédant la capacité de revenir à leur état embryonnaire peu différencié modifié ».

Les altérations histologiques de la peau atteinte, des glandes lymphatiques et des organes internes, constatées dans le cas dont il est question, nous engagent à nous arrêter de façon plus détaillée sur la discussion de ce sujet. Ce qui mérite avant tout notre attention, ce sont les accroissements acanthosiques de l'épiderme remarquée par nous à quelques endroits, et qui vers les bords désagrégés de l'ulcère, sont d'aspect atypique. Ces altérations sont, en somme, propres à une autre maladie de la peau comme l'indiquent Arzt et Fuhs, Hallopeau, Lafitte (33), Ketron et Gay (34), Mac Leod et Wingly (35) et qui se rencontre pendant une leucémie lymphatique c'est-à-dire l'*erythrodermia lymphatica (exsudativa) complicata*; ce n'est que dans des cas très rares qu'on constate pareil aspect atypique au cours d'une leucémie myéloïde (Hudelo, Caillaud et Chène (36)).

Les altérations parakératosiques et la vacuolisation périnucléaire que nous avons constatées dans quelques incisions du tissu, prises du vivant du malade, sont également caractéristiques pour cette forme du malade en question. Il est, de même, nécessaire de mentionner, qu'en pareils cas, on rencontrait parfois aussi un épidermis hyperkératosique (Wolf et Gounelle (37)). A notre avis, il n'est

que juste de noter aussi, que nous avons trouvé le vaisseau veineux élargi, et dans ses parois, une profusion d'éléments cellulaires, vu que Arndt (38) a été le seul qui les ait observés aussi, et cela encore uniquement, dans un cas de leucémie myéloïde, sur quoi Gans (39), lui aussi, a porté son attention.

Pour ce qui concerne l'infiltrat cellulaire, par lui-même, il faut remarquer, que le fait d'avoir trouvé, en quelques endroits un amoncellement considérable de cellules plasmatiques, ne représente pas, non plus, le tableau ordinaire de la leucémie lymphatique, quoique les observations de Friebœs (40) en fasse aussi mention.

Dans la majorité des cas, la quantité de cellules plasmatiques n'est pas du tout considérable (Arzt et Fuhs, Arndt, Bruns-gaard (11), Gans, Schultze (42) : ou bien encore, elles manquent complètement (Rollenston et Fox (43). C'est à peu près de la même manière qu'on évalue la présence de *Mastzellen*, de cellules épithélioïdes, et de fibroblastes. On attache une attention infiniment plus sérieuse à la présence de cellules gigantesques, dont la découverte appartient à Arndt, Bruns-gaard, Friebœs, Gans, Hartmann (44), Nicolau (45), Rodler-Zipkin (46), Saphir et Sejdernhelm (47).

La majorité des auteurs, et Arzt et Fuhs, Gans surtout, tout en notant la possibilité d'une apparition de cellules gigantesques par endroits isolés, supposent, néanmoins, que leur présence n'est qu'accidentelle, et qu'il ne faut, dans aucun cas, leur attribuer une importance particulière. Par contre la médiocre quantité de mitoses, comme nous l'avons observé dans notre cas paraît être, d'après l'opinion de nombreux auteurs (Arzt et Fuhs, Friebœs, Gans), un facteur très caractéristique des affections leucémiques, localisées, de la peau. L'absence complète de fibres élastiques, dans les foyers de l'infiltrat, que nous constatâmes chez notre malade, se trouve confirmée par les observations de Chatellier et Sorel (48).

Les données, concernant la structure histologique, qui paraissent de cette façon, assez contradictoires, ne sont en somme que des déviations quelconques, et pourraient, peut-être, être expliquées par le fait, que l'hyperplasie des parenchymes définis, avec sa capacité de former du sang sert de base à la formation d'infiltrats hétérotypiques et leucémiques dans la peau (Ullrich).

Ainsi nous voyons, qu'en somme, dans notre cas, le tableau cli-



nique ainsi que les résultats des examens histologiques ne sont pas complètement conformes au tableau ordinaire des manifestations cutanées de leucémie lymphatique qui ont été observées. Il est évident, qu'un facteur encore complètement inconnu peut, dans des conditions identiques, provoquer un tableau tout à fait insolite de la maladie. En quoi consiste la nature de ce facteur, et en quoi dépend-il de l'état général de l'organisme, ceci demeure, en attendant, encore inconnu. Mais si on prend en considération la singularité du tableau clinique et l'absence actuelle de toutes descriptions de ce genre, il nous semble rationnel de mettre à part ce genre d'affection du tableau général des affections de la peau et de le désigner sous la dénomination de *L eucæmia lymphatica cutis ulcerosa*.

## BIBLIOGRAPHIE

1. STERENBERG, cité par ARZT und FUHS.
2. SCHERF. — *Wien. kl. Wschr.*, 1923, n° 36, p. 605.
3. BAUER, cité par ARZT und FUHS.
4. DEUSSIG, cité par NÆGLI.
5. ARZT und FUHS. — *Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankh.*, herausg. von JADASSOHN, 1929, vol. 8, p. 1.
6. GAUCHER, cité par ARZT und FUHS.
7. PONFICK. — *Ibidem*.
8. KELSCH. — *Ibidem*.
9. NÆGLI. — *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik*, Berlin, 1923, p. 423.
10. HINTERBERGER, cité par ARZT und FUHS.
11. BURGHARDT. — *Ibidem*.
12. THRONE. — *Ibidem*.
13. MAC CORMAC, cité. — *Zntbl. f. Haut- und Geschlkrkht.*, 1929, vol. 28, p. 555.
14. SEQUEIRA. — *Diseases of the Skin*, London, 1927, p. 689 et cité par MAC CORMAC.
15. PAUTON, cité par MAC CORMAC.
16. KREIBICH, cité. — *Znttbl. f. Haut- u. Geschlkrnkht.*, 1926, vol. 18, p. 516.
17. ARNOVEJEVIC. — *Archiv f. die ges. Medizin*, 1928, n° 5, p. 412.
18. BERRENSCHNEEN, cité par GANS.
19. FRÆNKEL, cité par ARZT und FUHS.
20. AMBROGIO, cité. *Zntbl. f. Haut- u. Geschlkrnkht.*, 1930, vol. 73, p. 792.
21. BERNHARDT, cité par ARZT und FUHS.
22. PARKES-WEBER. — *Ibidem*.
23. LEUBE et FLEISCHER. — *Ibidem*.
24. ULLRICH. — *Handbuch der Kinderheilkunde*, 1935, vol. 10, p. 206.
25. KRAUS, cité par ARZT und FUHS.
26. ASKANACZY. — *Ibidem*.

- 
27. ROLDAN-TAPIA, cité. — *Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.*, 1929, vol. 28, p. 211
  28. SPIEGLER und MANNEBERG, cité par ARZT und FUHS.
  29. DARIER. — *Précis de Dermatologie (russe)*, 1930, p. 910.
  30. GROSGLIK. — *Strahlentherapie*, 1924, vol. 33, p. 498.
  31. PAPPENHEIN, cité par ARZT und FUHS.
  32. ROZENTAL. — *Clinique des maladies de peau*, Moscou, 1935, p. 944.
  33. HALLOPEAU et LAFITTE, cité par ARZT und FUHS.
  34. KETRON and GAY. — *Arch. of Dermat.*, 1923, n° 7, p. 176.
  35. MAC LEOD and WINGLEY, cité par ARZT und FUHS.
  36. HUDELO, CAILLAU et CHÈNE. — *Bull. de la Soc. Fr. de Dermat. et Syph.*, 1927, n° 9, p. 785.
  37. WOLF et GOUNELLE. — *Ibidem.*
  38. ARNDT, cité par FRIEBES.
  39. GANS. — *Histologie der Hautkrankheiten*, Berlin, 1925, vol. 1, p. 575.
  40. FRIEBES. — *Grundriss der Histopathologie der Hautkrankheiten*, Leipzig, 1924, p. 219.
  41. BRUNSGAARD, cité par ARZT und FUHS.
  42. SCHULTZE. — *Ibidem.*
  43. ROLLENSTON und FOX. — *Ibidem.*
  44. HARTMANN, cité. *Zentrbl. f. Haut- und Geschlechtskrankheiten*, 1926, vol. 19, p. 200.
  45. NICOLAU, cité par ARZT und FUHS.
  46. RODLER-ZIPKIN, cité par GANS.
  47. SAPHIER und SEJDERHELM, cité par ARZT und FUHS.
  48. CHATELLIER et SOREL. — *Bull. de la Soc. Fr. de Dermat. et de Syph.*, 1927, n° 9, p. 883.
-

## ANALYSES

des principaux travaux reçus en août 1936.

---

### *Annales des maladies vénériennes (Paris).*

**La malariathérapie dans le traitement des syphilis nerveuses. Résultats statistiques des onze dernières années (1925-1935),** par D. PAULIAN. *Annales des maladies vénériennes*, année 31, n° 8, avril 1936, p. 561.

Importante statistique portant sur 1.165 malades, avec 74 o/o d'améliorations. L'impaludation précoce de tout individu ayant des réactions liquidiennes positives, devrait être faite. La malariathérapie par inoculation massive et intraveineuse paraît supérieure à celle par piqûre d'anophèles. Les malades doivent être choisis, préparés à l'inoculation. La surveillance de ces malades sera quotidienne au point de vue clinique et humoral.

H. RABEAU.

**Neurosyphilis chez les femmes,** par A. BYCHOVSKY, M. GOLDENBLAZ et L. TCHERNI. *Annales des maladies vénériennes*, année 31, n° 8, août 1936, p. 567.

L'examen du système nerveux de syphilitiques latents sans manifestations subjectives particulières de leur part révèle souvent des formes bénignes de neurosyphilis; assez fréquemment chez des femmes ayant un Bordet-Wasserman positif. La meilleure prophylaxie de la neurosyphilis consiste à obtenir une guérison définitive de la syphilis jeune, par un traitement énergique. On devra se montrer assez circonspect dans le pronostic de la neurosyphilis, même dans ses formes semblant bénignes.

H. RABEAU.

**Ovarite syphilitique secondaire,** par H. GOUGEROT et P. BLUM. *Annales des maladies vénériennes*, année 31, n° 8, août 1936, p. 586.

Observation d'une ovarite syphilitique secondaire, démontrée par la tuméfaction très marquée de l'ovaire qui, lors d'une hystérectomie totale, avait été greffé dans une grande lèvre vulvaire. La poussée ovarienne a été parallèle aux manifestations cutanées, chez cette malade atteinte de syphilis cutanée arséno- et bismutho-résistante. La ponction de l'ovaire ramena 3 centimètres cubes de liquide séro-sanguinolant dans lequel la réaction de Bordet-Wassermann était fortement positive.

H. RABEAU.

*Gazette des Hôpitaux (Paris).*

**Le Biotropisme**, par M. MONNEROT-DUMAINE, d'ISMAILIA. *Gazette des Hôpitaux*, 8 août, 22 août et 29 août 1936, pp. 1125-1131, 1173-1178, 1205-1211.

L'auteur fait une étude d'ensemble du biotropisme tel qu'il a été défini et décrit par Milian (1). Il en dégage les conclusions suivantes :

1° De nombreux agents chimiques ou biologiques peuvent faire éclore des accidents d'allure infectieuse, soit par stimulation directe d'un microbisme plus ou moins latent (*biotropisme vrai*), soit par affaiblissement du terrain (*hypophylaxie*) ;

2° Les principaux médicaments chimiques actuellement connus comme « biotropigènes » sont les arsenicaux organiques, les sels d'or, les barbiturates, l'atophan, les composés mercuriels et bismuthiques, les iodures. Comme autres causes des accidents biotropiques, il convient de signaler les vaccins, les sérums, les microbes eux-mêmes, les rayons ultra-violet ;

3° Les érythèmes du 9<sup>e</sup> jour sont parmi les phénomènes biotropiques les mieux individualisés. Pour Milian ce sont de véritables scarlatines, rubéoles ou rougeoles. Même si l'on ne souscrit pas à cette interprétation, on doit reconnaître à ces éruptions une nature infectieuse prouvée par leur incubation, leur invasion fébrile, la fréquence d'une angine et d'adénites, la formule sanguine ;

4° Parmi les autres accidents biotropiques on peut citer le zona, l'herpès, l'acné, la furonculose, certaines stomatites ;

5° Une forme importante du biotropisme est la réactivation de certaines infections chroniques : syphilis, tuberculose, paludisme, soit sous l'influence d'une thérapeutique spécifique mal maniée (biotropisme direct), soit par des causes diverses non spécifiques : vaccins, sérums, agents physiques ;

6° Certaines affections ne peuvent pas être rangées avec certitude parmi les maladies biotropiques, car leur nature infectieuse n'est pas démontrée dans tous les cas ; tel est le cas du lichen plan, des syndromes agranulocytaires, des ictères parathérapeutiques (novar, atophan, etc.). La part du biotropisme sera déterminée par les recherches ultérieures ;

7° Un traitement qui vient de déterminer des phénomènes biotropiques peut presque toujours être poursuivi. Toutefois il convient d'être prudent, des accidents plus sérieux d'intolérance pouvant survenir ultérieurement. Aussi certains auteurs préfèrent-ils changer de médicament, notamment dans les cas d'ictère parathérapeutique.

Lucien PÉRIN.

**Erysipèle bronzé de Velpeau**, par M. LOR, de Marseille. *Gazette des Hôpitaux*, année 109, n° 65, 12 août 1936, p. 114.

L'auteur rapporte un cas d'érysipèle bronzé de Velpeau, survenu à la suite de l'extirpation d'une adénite inguinale, elle-même secondaire à un

(1) MILIAN. *Le Biotropisme*. Baillière, 1929, Paris.

chancres phagédéniques des parties génitales, et qui guérit par l'action combinée du sérum de Vincent, de l'immuno-transfusion et d'un abcès de fixation.

Lucien PÉRIN.

### *Paris Médical.*

**Nouvelles observations d'accidents biotropiques**, par M. MONNEROT-DUMAINE.

*Paris Médical*, année 26, n° 31, 1<sup>er</sup> août 1936, pp. 88-90.

1° Erythème scarlatiniforme au 9<sup>e</sup> jour d'une cure d'atophan avec bronchite et délire (terrain alcoolique); 2° Urticaire au 9<sup>e</sup> jour d'une cure d'atophan; 3° Erythème morbilliforme au 9<sup>e</sup> jour d'un traitement par le calomel par voie digestive; 4° Erythème du 9<sup>e</sup> jour après quinine par la bouche; 5° Récidive radiothérapeutique d'un herpès génito-crural; 6° Erythème du 9<sup>e</sup> jour par le novar, mais 2<sup>e</sup> injection mal tolérée (3 jours avant l'éruption), et ultérieurement crise intritoïde après une nouvelle injection de novar, ce qui n'empêche pas l'auteur de considérer cet érythème comme d'origine biotropique.

A. BOCAGE.

### *La Presse Médicale (Paris).*

**Contribution à l'étude de la glossite exfoliatrice marginée**, par R. TURPIN et CARATZALLI. *La Presse Médicale*, année 44, n° 64, 8 août 1936, p. 1273.

D'une étude génétique de la langue plicaturée les auteurs concluent que la glossite exfoliatrice marginée et la langue plicaturée peuvent être considérées comme les étapes successives de l'action d'un même gène. La glossite exfoliatrice marginée tient peut-être certains signes d'un facteur exogène, infectieux, mais cette influence, si elle est réelle, apparaît de toutes façons secondaire au regard de celle du facteur génétique.

H. RABEAU.

### *Lyon Médical.*

**Achlorhydrie et gastrite atrophique coexistant avec un prurit anal leucodermique**, par J. GATÉ, R. CHEVALLIER et P. CUILLERET. *Lyon Médical*, t. 158, n° 32, 9 août 1936, p. 153.

Les auteurs rapportent une observation concernant un malade atteint de prurit anal avec leucodermie, coexistant avec une anémie légère et une gastrite atrophique diffuse achlorhydrique. Un traitement ferrugineux sous forme de protoxalate de fer à hautes doses (3 gr. par jour *per os*) a fait disparaître les phénomènes prurigineux.

Cette observation vient corroborer les faits cliniques signalés par P. Chevallier et Moutier,

JEAN LACASSAGNE.

### *Provence Médicale.*

**Le traitement du cancer de la lèvre**, par R. IMBERT de Marseille. *Provence Médicale*, 15 août 1936.

Les cancers de la lèvre sont surtout justiciables de l'exérèse chirurgicale

large, et la curiethérapie sous forme d'aiguillage doit être réservée aux tumeurs volumineuses. L'auteur insiste particulièrement sur la conduite à tenir vis-à-vis des adénopathies satellites. Pour lui toute adénopathie cervicale évoluant en même temps qu'un cancer de la lèvre doit être considérée comme métastatique et traitée chaque fois que cela est possible par le curage chirurgical large de préférence à la curiethérapie.

Les résultats à longue échéance du traitement sont encourageants, certaines statistiques comportant de 80 à 95 o/o de succès.

LUCIEN PÉRIN.

### *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie (Paris)*

**Nævus bleu**, par M. E. I. IONESCU (de Jassy). *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, année 12, n° 6, juin 1936, pp. 323-328.

L'auteur relate le premier cas de cette affection étudié en Roumanie. Il s'agit d'une tumeur congénitale de la face dorsale de la main répondant à la description classique du nævus bleu et caractérisée notamment par un infiltrat intra-dermique de cellules fusiformes bourrées de pigment mélanique alors que les cellules de la couche basale de l'épiderme en sont relativement indemnes. La couleur bleue de la tumeur est due à la situation profonde du pigment, vu par transparence à travers une couche normale de derme papillaire (Jadassohn, Max Tièche, Dubreuilh et Petges, Sato, Strantz, Kreibich, L. Périn et Rabut). Par opposition aux nævi pigmentaires habituels, d'origine épithéliale, cette variété de tumeur doit être considérée comme ayant une origine conjonctive et donne naissance, quand elle dégénère, à un mélanosarcome (Darier).

LUCIEN PÉRIN.

**Trichophytie de la main et éruptions secondaires à distance. Pathogénie**, par M. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, année 12, n° 6, juin 1936, pp. 329-340.

L'auteur rapporte un cas de trichophytie pustuleuse de la main, accompagnée de lésions secondaires papulo-érythémateuses des avant-bras et de lésions papulo-cédémateuses du pied. L'examen direct et les cultures montrèrent dans les lésions pustuleuses de la main le *trichophyton asteroides* tandis que les lésions papulo-érythémateuses des avant-bras et les lésions papulo-cédémateuses du pied ne montraient d'aucune manière ce parasite. Il semblerait donc que les lésions initiales étaient seules dues au trichophyton, les lésions secondaires relevant au contraire de sa toxine ou de réactions allergiques. Or le traitement par la teinture d'iode de la lésion initiale n'a nullement amené la disparition des lésions secondaires. D'autre part celles-ci ont disparu de la même manière que la lésion initiale, au fur et à mesure qu'elles étaient traitées par la teinture d'iode. L'auteur en conclut que les lésions secondaires sont de même nature que la lésion initiale et dues comme elle au trichophyton. La différence d'aspect des

lésions s'explique par le fait que l'éruption initiale résulte d'une inoculation épidermique ; l'éruption secondaire, d'une distribution par voie-sanguine. L'absence du parasite dans les lésions secondaires est le résultat de sa virulence atténuée ou d'une immunisation progressive de l'orga-nisme.

LUCIEN PÉRIN.

**L'épidermophytie ou dyshidrose mycosique due à l'Achorion gypseum,** par M. H. HRUSZECK. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, année 12, n° 6, juin 1936, pp. 341-342.

L'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille de 14 ans, atteinte d'épidermophytie du pied droit développée à la suite d'une blessure par épi, et progressivement étendue depuis 2 ans. L'ensemencement des squames sur les milieux habituels a fourni une culture du type de l'*Achorion gypseum*.

Cette observation prouve l'existence possible des champignons parasites des teignes sur des produits végétaux servant ainsi d'agents de transmission aux infections mycosiques. Elle montre en outre que des lésions du type de l'épidermophytie peuvent être déterminées par l'*Achorion gypseum* (voir observation analogue du même auteur in *Dermat. Wochenschrift*, 1935, t. 100. *Handbuch für Haut und Geschlechtskrankheiten*, t. 11.

LUCIEN PÉRIN.

**Essai de culture de champignons des teignes sur différents bois et étoffes,** par M. H. HRUSZECK. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, année 12, n° 6, juin 1936, pp. 343-344.

Malgré les nombreux travaux publiés concernant la dégénérescence pléomorphique de quelques champignons parasites des teignes, le milieu empêchant le pléomorphisme est encore à trouver.

L'auteur a pratiqué dans ce but des inoculations avec une souche d'*Achorion gypseum*, dont la tendance à la dégénérescence est bien connue, sur certaines étoffes et certains bois.

Le résultat des cultures a été variable suivant les milieux. Sur cotonnade, damas, lin « pur », lin « demi », elles ont été constamment positives au bout de 50 jours, à la condition que l'on fournisse aux milieux une certaine humidité. Ces faits montrent que les vêtements peuvent faciliter la transmission des champignons de l'homme à l'homme.

Sur chêne et palissandre, elles ont été entièrement négatives. Sur poirier elles ont été faiblement positives au bout de 50 jours. Par contre sur hêtre, sapin, gabon, zebrano, sapeli, elles ont été partiellement positives dès le 10<sup>e</sup> jour, nettement positives au bout de 50 jours. Il est à noter que dans tous les cas où il y a eu croissance, la dégénérescence pléomorphique a fait défaut, même après 6 mois.

LUCIEN PÉRIN.

**Ictère au cours d'un traitement par les sels d'or,** par M. MILLAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénérologie*, année 12, n° 6, juin 1936, pp. 345-351.

Un sujet de 47 ans, atteint de lichen plan, est mis aux injections intra-

veineuses de crisalbine. Le 17<sup>e</sup> jour de ce traitement apparaît un ictère intense, avec gros foie, sans phénomènes douloureux, sans troubles digestifs, sans réaction fébrile, rappelant exactement le tableau de l'ictère syphilitique. L'hypothèse d'un ictère toxique dû à l'or est peu vraisemblable, étant donné la faible quantité de crisalbine injectée et l'absence d'électivité particulière de l'or pour le foie. L'ictère lithiasique, la spirochétose ictéro-hémorragique, l'ictère biotrope infectieux, une complication hépatique due au lichen plan doivent de même être rejetés. Il s'agit selon toute vraisemblance d'un ictère syphilitique provoqué indirectement par la crisalbine. Cette manière de voir est confirmée par le fait que le sujet a contracté autrefois la syphilis et qu'un traitement par le cyanure de mercure, après avoir déterminé au début une réaction fébrile passagère de nature probablement biotrope a été suivi rapidement de la disparition des accidents.

LUCIEN PÉRIN

### *Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).*

L'extrait de Wadsworth comparée aux variantes de la réaction de Wassermann et à la réaction de Sachs-Georgi (Der Wadsworth-Extrakt in seiner Stellung zu Varianten der Wassermann-Reaktion und zur Sachs-Georgi-Reaktion) par D. HUEBNER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 32, 8 août 1936, p. 1093.

L'auteur s'est contenté de comparer la réaction pratiquée avec l'extrait selon la technique de Wadsworth, aux réactions de Wassermann : originale (extrait de foie hérédosyphilitique) et aux variantes : réaction à chaud et à froid (extrait cholestériné) et à la réaction de Sachs-Georgi considérée comme la floculation de base. L'expérience de l'auteur porte sur 837 sérums il y eut concordance entre toutes les réactions dans 86,1 o/o des cas (721 sérums). Dans 13,9 o/o des cas (116 sérums), les diverses réactions donnèrent des résultats discordants. L'étude comparative de ces divergences permet à H. de conclure à la haute spécificité de l'extrait de Wadsworth, dont la sensibilité n'atteint pas cependant celle de la réaction de Sachs-Georgi ni celle de la réaction de Wassermann à froid. La technique de Wadsworth n'en constitue pas moins un enrichissement de nos méthodes sérologiques, à toutes les périodes de la syphilis.

L. CHATELLIER.

L'eczéma des boulangers (Bäckerekezem Dermatitis pistoria), par X. SIENKOL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 32, 8 août 1936, p. 1100.

L'eczéma des boulangers est incontestablement une manifestation allergique, mais les difficultés commencent quand il s'agit de déterminer l'agent sensibilisateur. Certains auteurs ont conclu à l'innocuité de la farine et des améliorants, tandis que d'autres en ont admis l'action sensibilisante. D'autre part, il est remarquable que cette dermatose est peu ou pas connue dans les pays (Angleterre) où le pétrissage mécanique a remplacé la manipulation de la pâte. Les petites villes la connaissent encore, mais



elle n'existe guère qu'en février et août. Mummery en est même venu à incriminer un agent pathogène, dont l'action serait préparée et favorisée par les pollens régionaux et par les poussières. Chez 9 malades, S. a étudié les réactions de chaque sujet à divers produits (soit par la méthode du lambeau, soit par les scarifications), dont différentes farines et leurs améliorants, des extraits végétaux, microbiens, de viandes variées. Il a constaté des résultats qui ne prouvent aucune sensibilisation spécifique aux substances manipulées, mais qui témoignent d'une sensibilisation polyvalente, fréquente (66,6 o/o des cas). D'où la nécessité de procéder, avant l'admission dans la profession, à une investigation médicale, qui dépisterait cette prédisposition. Cette organisation médicale existe en Russie et aux États-Unis.

L. CHATELLIER.

**Recherches sur l'urobilinogénurie après injection de Salvarsan** (Untersuchungen auf Urobilinogenurie nach Salvarsaneinspritzungen), par M. ASTERÉADES. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 33, 15 août 1936, p. 1121.

Chez 110 syphilitiques (S. primaires, secondaires, tertiaires, etc.), pendant une ou plusieurs cures arsenicales, A. a recherché régulièrement avant l'injection, ou une 1/2 heure après l'injection, l'urobilinogène dans l'urine (2 à 3 centimètres cubes d'urine fraîche et refroidie, ajouter quelques gouttes du réactif au paradiméthylamidobenzaldéhyde d'Ehrlich; lecture 10 à 15 minutes plus tard). Pour dépister les variations quotidiennes, l'épreuve a été très souvent refaite au bout de 1, 2, 6 heures. Sur 880 injections (2.350 recherches) chez les 110 malades, il n'y eut que 9 résultats positifs, mais faibles, 2 fois l'urobilinogénurie a disparu sous l'action du traitement. Pour les 7 autres malades, elle a été constatée plusieurs fois au cours de la cure arsenicale. Mais chez aucun malade, elle n'a du être attribué à une action toxique du salvarsan sur le foie. L'épreuve de l'urobilinogénurie est un bon signe d'une atteinte hépatique au début et devrait être systématiquement appliquée dans tout traitement arsenical, grâce à sa simplicité technique.

L. CHATELLIER.

**Association d'un épithélioma baso-cellulaire plan superficiel et d'érythroplasie de Queyrat** (Gemeinsames Vorkommen von Basalioma cutis superficiale planum und Erythroplasia Queyrat), par K. RETÖ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 33, 15 août 1936, p. 1125, 5 fig.

Chez un homme de 58 ans, il existe depuis 8-9 ans, dans la région scapulaire gauche un placard constitué par des taches cicatricielles avec bords rouges, des éléments papuleux, ou squameux. Au milieu de ce placard polymorphe, l'on aperçoit des verrues séniles et un naevus pigmenté-fibreux. De nombreux prélèvements confirment qu'il s'agit d'un épithélioma baso-cellulaire à foyers multiples; le cas est intéressant cliniquement par la coexistence d'une lésion qui correspond à l'érythroplasie de Quèyrat (lésion légèrement surélevée, brillante, rouge). L'histologie a permis d'éliminer à coup sûr le Paget extramammaire et le Bowen; c'est d'ailleurs le seul moyen de différencier ces trois affections, qui sont cliniquement et souvent identiques.

L. CHATELLIER.

**Contribution à l'étude des réactions fixes extracutanées au Salvarsan** (Beitrag zu den extrakutanen fixen Nebenwirkungen des Salvarsans), par H. LANSECKER. *Dermatologische Wochenschrift*, 103, n° 33, 15 août 1936, p. 1131.

Le nom est dû à Jadassohn, pour désigner toutes les parergies arsenicales se localisant ailleurs qu'à la peau et aux muqueuses. Parmi ces parergies, on compte les réactions articulaires, presque exclusivement observées chez les femmes. L. rapporte l'observation suivante : une jeune femme atteinte d'iridocyclite chronique reçoit un traitement arseno bismuthé. A la première injection de 0,15 de néosalvarsan, aucune manifestation. A la deuxième, fièvre durant 24 heures et 48 heures, 4 jours après la deuxième injection, gonflement du dos des mains, avec douleurs articulaires vives aux articulations des mains et gonflement du tendon de l'extenseur commun des doigts et du muscle radial externe.

Au bout de 3 jours, le gonflement et les douleurs disparaissent. Une injection de 0,15 provoque au bout de 18 heures la répétition des phénomènes. 4<sup>e</sup> injection de 0,30 ; 12 heures après, reprise des réactions articulaires aux mains, avec participation des épaules et des genoux. Le traitement arsenical est interrompu pendant 15 jours, à la reprise du traitement 7 heures après l'injection, douleurs et gonflement des gaines tendineuses, avec atteinte légère des deux épaules. L. CHATELLIER.

**Complications cutanées de la scarlatine** (Haukomplikationen bei Scarlach) par H. BEHRE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 35, 29 août 1936, p. 1177, 4 fig.

Au cours de l'épidémie de l'hiver 1935-1936, à Hanovre, B. a eu l'occasion de constater :

1<sup>o</sup> Une éruption généralisée de psoriasis, chez une jeune femme qui 8 jours après son accouchement, a présenté une scarlatine typique ; au 7<sup>e</sup> jour de l'éruption, en pleine fièvre, la malade reçoit 10 centimètres cubes de sérum de convalescent ; le lendemain, ascension thermique à 39°9 et apparition de papules sur les mains, puis, dans les 3 jours suivants, généralisation au tronc, à la tête et aux cuisses. Le père est psorique ; la malade, lors de la vaccination antivariolique, avait présenté une éruption du tronc et des membres, qui avait disparu rapidement par le traitement.

2<sup>o</sup> Une éruption de varicelle chez deux enfants.

3<sup>o</sup> Une éruption d'érythème noueux chez une enfant de 8 ans, au cours d'une scarlatine. L'enfant présentait en outre un impétigo discret de la peau et un panaris périunguéal du pouce droit. Les réactions de Ponndorf et de Moro se sont toujours montrées négatives ; rien au poumon. Origine streptococcique possible de l'érythème. L. CHATELLIER.

**L'influence des rayons-limite sur la peau** (Der Einfluss der Grenzstrahlen auf der Haut), par W. MILBRADT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, nos 34 et 35, 22 et 29 août 1936, p. 1149 et 1181, 8 fig.

Dans ce dernier article, M. s'attache surtout à l'étude de trois constan-

tes physiques : la température locale, l'élasticité cutanée et le pouvoir d'imbibition. Nous donnons ci-dessous le résumé de toutes les recherches effectuées par M. dans ses articles.

Immédiatement après l'irradiation, il se produit grâce à une décharge de colloïdes chargés électriquement, une diminution de la dispersion et une agrégation des micelles. Parallèlement apparaît une acidose tissulaire et une substance irritante qui provoque l'érythème. L'acidose est primitivement locale et ne devient générale que secondairement. La déshydratation du tissu, accompagnée de variations minérales caractéristiques (augmentation de Na, diminution de Cl), l'augmentation des quotients lipolytiques et Ca/K, l'augmentation de l'élasticité et de la température, la diminution du pouvoir d'imbibition sont des processus en grande partie secondaires à l'action initiale des rayons.

Il se produit des différences dans leur évolution, quand les doses de rayons sont élevées (ainsi suppression de l'érythème fugace du début, mais apparition, sans latence intermédiaire, d'un érythème progressif). Au stade d'érythème constitué (3-7 jours après irradiation modérée), il y a 2 phases à distinguer. L'une est le stade de l'œdème inflammatoire, correspondant au début de l'érythème avec accumulation d'eau, perte de l'élasticité et élévation thermique. Chimiquement, existent une augmentation des métaux alcalins, des phosphates et des hydrates de C, une diminution des alcalino-terreux et de la cholestérine ; en outre, augmentation du pouvoir d'imbibition qui va ensuite diminuer. Morphologiquement, œdème, dégénération nucléaires de toutes sortes, épilation.

La deuxième phase (2<sup>e</sup>-4<sup>e</sup> semaine après l'irradiation) qui est terminale comporte une augmentation de la température et de l'élasticité, une diminution de l'eau avec léger accroissement du pouvoir d'imbibition et du taux en Cl et alcalino-terreux ; histologiquement, une infiltration intense, de la vaso-dilatation et des nécroses, une épilation complète, des mitoses pathologiques.

Enfin apparaît, après l'érythème, la période de désensibilisation, qui est tardive : diminution de l'eau, augmentation des alcalino-terreux, chute de la température et du pouvoir d'imbibition, appauvrissement en alcalins et en lipides, hyperplasie épidermique, diminution des vaisseaux, pigmentation.

Ces diverses réactions dépendent, dans leur intensité, leur évolution, de la dose de rayons. Plus ils sont durs et plus leur quantité est forte, plus précoces les réactions, surtout physiques. Plus les rayons sont mous et plus leur dose est élevée, plus intenses les réactions, dont la durée dépend de la qualité et de la quantité des rayons.

En ce qui concerne la place à donner aux rayons-limite dans le système des radiations, il n'existe pas de propriétés particulières « primaires ». Les réactions secondaires des rayons-limite se différencient de celles des rayons X grâce aux différences d'absorption profonde. La phase de dissimilation pour ces derniers se produit dans le derme ; pour les rayons-limite dans l'épiderme.

L. CHATELLIER.

**Nouvelle contribution à la clinique et au traitement des onyxis et paronyxis mycosiques** (Neuere Beiträge zur Klinik und Therapie der mykogenen Onychien und Paronychien), par D. OLAH. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 103, n° 35, 29 août 1936, p. 1189, 3 f.

Aux observations déjà publiées dans *Dermatologische Wochenschrift*, n° 35, 1935, O. en ajoute 4 nouveaux cas, dont les caractères cliniques méritent de retenir l'attention. Les ongles frappés étaient en nombre variable et leur aspect était identique à ce que l'auteur avait déjà décrit (progression du bord libre vers la lunule, soulèvement de la lame, réduction des dimensions de l'ongle, amas cornés lamelleux sur le lit de l'ongle, etc.). Mais dans 3 cas, il existe en outre un état ponctué des ongles, comme dans le psoriasis. Les lésions unguéales ont été 3 fois sur 4, précédées par des lésions interdigitales. L'agent pathogène est une variété d'oidium. Traitement iodé intraveineux et local, guérison en 3 mois 1/2 chez 2 malades. L'ablation de l'ongle, chez un troisième malade, n'a donné d'autre résultat que l'exaspération des lésions. La ponctuation des ongles a résisté à toute thérapeutique.

L. CHATELLIER.

### *Wiener klinische Wochenschrift* (Vienne).

**Lésions de la peau selon les saisons** (Die Schädigungen der Haut durch die Jahreszeiten), par M. OPPENHEIM. *Wiener klinische Wochenschrift*, année 49, n° 30, 24 juillet 1936, p. 942.

Revue générale des dermatoses, qui sont liées aux saisons. Ces dermatoses se divisent en trois groupes : lésions par agents physiques (chaleur : qui provoque de l'hyperidrose avec ses conséquences inflammatoires ou infectieuses surajoutées ; froid : qui détermine les engelures, gelures et maints troubles d'acrocyanose ; rayons lumineux : qui sont responsables des dégénérescences épidermiques, conjonctivo-élastiques, pigmentaires, et les maladies de lumière) ; lésions par sensibilisation ; lésions parasitaires : microbes, champignons, insectes.

L. CHATELLIER.

**Quelles sont les dermatoses connues et fréquentes et quelles sont les conditions où le traitement par les rayons X, les rayons-limite et le radium doit tenir la première place?** (Bei welchen bekannten und häufigeren Dermatosen und unter welchen Umständen ist Behandlung mit Röntgenstrahlen, Grenzstrahlen, Radiumstrahlen in erster Linie in Erwägung zu ziehen), par J. KONRAD. *Wiener klinische Wochenschrift*, année 49, n° 33, 14 août 1936, p. 1027.

Encore une revue générale qui énumère les dermatoses exigeant l'un ou l'autre de ces traitements par irradiation. Rien de nouveau pour le dermatologiste. A noter que K. préconise les rayons-limite contre la poikilodermie de Jacobi et la maladie de Darier, et les bains de radium-émanation dans les dermatites exfoliantes (arsenicales, surtout) et le psoriasis universel et arthropathique.

L. CHATELLIER.

**Bruxelles-Médical.**

La perméabilité de la peau aux médicaments et poisons, par E. BURGI.  
*Bruxelles médical*, année 16, n° 40, 2 avril 1936, p. 1481.

La peau humaine est perméable à l'acide carbonique, à l'hydrogène sulfuré, à l'ammoniaque et quelque peu aux sels minéraux, qui forment un obstacle considérable pour la pénétration des gaz mentionnés. La peau est très perméable encore pour les narcotiques de la série grasse et on peut provoquer avec quelques-unes de ces substances une anesthésie totale. Elle est enfin perméable au camphre, au mercure et au sublimé.

H. RABEAU.

Maladie de Nicolas-Favre. Poradénite ou poradénolymphite suppurée bénigne. Lymphogranulomatose inguinale subaiguë d'origine génitale et vénérienne, par J. NICOLAS (Lyon). *Bruxelles médical*, année 16, n° 41, 9 et 16 avril 1936, p. 1550 et 1552.

Dans cette conférence faite aux Journées médicales de Bruxelles de 1936, le Professeur Nicolas donne en quelques pages l'essentiel de ce que le médecin doit connaître de la maladie décrite par lui en 1913, avec Favre et Durand. Maladie spécifique contagieuse à virus filtrant, se transmettant en règle générale par les relations sexuelles. Au début microchancre, suivi d'une adénopathie inguinale suppurée et fistulisée avec adénite iliaque. L'intradermo-réaction de Frei, excellent moyen de diagnostic, a confirmé sa spécificité et permis de lui rattacher certaines lésions ano-génito-rectales. Etude clinique, diagnostic, étude expérimentale, méthodes thérapeutiques sont tour à tour remarquablement précisés.

H. RABEAU.

Sur la nature thermique des effets favorables chez l'homme, de l'hyperpyrexie antisypilitique locale par moyens physiques, par A. BESSEMANS et O. THIRY. *Bruxelles médical*, année 16, n° 44, 30 avril 1936, p. 1601.

Les expériences des auteurs montrent la nature thermique de l'effet favorable des applications antisypilitiques de la diathermie moyenne. Ce n'est pas l'électricité qui agit par elle-même, mais uniquement la chaleur à laquelle elle porte le nid tréponémique.

H. RABEAU.

**Union Médicale du Canada.**

De quelques dermatoses inesthétiques, par A. MARIN. *L'Union Médicale du Canada*, t. 65, août 1936, n° 8, p. 719, 12 fig.

M. souligne que nombre de malades porteurs de lésions inesthétiques diverses (naevi, angiomes, chéloïdes, acné, rhinophyma, sycosis) souffrent surtout mentalement de ces troubles cutanés. Il ne faut pas mésestimer ces répercussions mentales. Ces affections peuvent être guéries ou très améliorées, et l'auteur donne des exemples des résultats obtenus par diverses méthodes.

H. RABEAU.

*Actas Dermo-sifiliograficas (Madrid).*

**Note clinique sur un cas de nævus fibromateux atypique** (Nota clinica sobre un caso de nevus fibromatoso atipico), par J. J. H. LOZANO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 9, juin 1936, p. 823, 1 fig.

Un sujet de 21 ans présente dans la région inguino-abdominale gauche une malformation cutanée congénitale de coloration rosée. Elle est formée par le groupement d'une vingtaine de petites tumeurs hémisphériques du volume approximatif d'un pois. Le centre de chacune d'elles est ombiliqué. Un poil en émerge. La compression de la tumeur donne issue à une substance sébacée.

L'examen histologique met en évidence une hyperkératose discrète, un épaissement fibreux du derme, une dilatation des follicules pileux avec hyperplasie des glandes sébacées, des ectasies vasculaires avec épaissement des parois.

L'auteur considère ces malformations congénitales comme un nævus fibromateux péri-pilaire atypique d'aspect molluscoïde.

J. MARGAROT.

**Un cas de nævus pigmentaire urticarien tardif** (Un caso de nevus pigmentario urticario tardio), par A. NAVARRO MARTIN y C. AGUILERA MARURI. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 9, juin 1936, p. 826, 5 fig.

Un homme de 29 ans présente deux éléments uniques d'urticaire pigmentaire, sur la paroi abdominale, dans le voisinage de l'ombilic. Ils ont respectivement les dimensions d'une peseta et d'une pièce de 0 p. 50.

Protégées par des compresses de gaze, les lésions apparaissent comme des taches lisses. La recherche du signe de Darier les rend saillantes en leur donnant un aspect urticarien.

L'examen histologique confirme le diagnostic d'urticaire pigmentaire et montre l'existence de cellules næviques.

J. MARGAROT.

**Dermite causée par un engrais à base de cyanamide calcique** (Dermitis por abono de cianamida calcica), par M. I. SOLANA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 28, n° 9, juin 1936, p. 833, 2 fig.

Un ouvrier travaillant dans une fabrique d'engrais chimiques présente une dermite occupant la face, le cou, le dos, les mains et les pieds.

Des cuti-réactions sont faites avec le carbure de calcium, le phosphate de chaux, la cyanamide calcique. Elles donnent lieu, quatre heures après, à de la chaleur, du prurit sur la face, les mains, les pieds et la région génitale et à un prurit intense sur l'épaule où a été appliquée la cyanamide, mais l'examen pratiqué 24 heures après montre que la cuti-réaction à la cyanamide calcique est seule positive, sous la forme d'une petite plaque érythémato-vésiculeuse, ayant les dimensions d'une pièce de cinq pesetas.

J. MARGAROT.

*Ecoss Espanoles de Dermatologia y Sifiliografia (Madrid).*

Les possibilités de la roentgenthérapie dans les néoplasies cutanées. Résultats immédiats (Las posibilidades de la roentgenterapia en las neoplasias cutaneas. Resultados inmediatos), par V. C. RIERRA, R. C. MARTIN. *Ecoss españoles de Dermatologia y Sifiliografia*, année 12, n° 129, juin 1936, p. 572, 34 fig.

Les inconvénients qui rendaient difficile et dangereuse la roentgenthérapie primitive du cancer de la peau ont disparu à l'heure actuelle. D'autre part les échecs de la curiathérapie, certaines difficultés techniques de son application, sont de nature à ne pas faire oublier les rayons X.

L'auteur passe en revue les diverses techniques utilisables, précise leurs indications respectives et apporte les résultats d'une longue pratique, nettement favorable à la roentgenthérapie du cancer cutané.

J. MARGAROT.

*Archivio italiano di Dermatologia Sifilografia e Venereologia (Bologne).*

Folliculites atrophiantes (Considérations systématiques. Recherches étiologiques et pathogénétiques : étude histologique), par S. COSTANTINO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 6, août 1936, p. 533, 15 fig. Bibliographie.

Dans une première partie de ce travail, C. développe des considérations sur la confusion qui règne encore à l'heure actuelle sur la question des folliculites atrophiantes et il rappelle en particulier les discussions qui se sont élevées au sujet de la folliculite de Quinquaud et la pseudo-pelade de Brocq.

Il expose ensuite l'histoire clinique de trois malades qu'il a eu l'occasion d'étudier : l'un atteint de folliculite pustuleuse du cuir chevelu avec processus atrophiant de la zone centrale ; les deux autres atteints de folliculite de la barbe, aboutissant à un processus atrophique, ayant l'aspect du sycoïsis lupoïde. Il fait, à propos de ces cas, une discussion de diagnostic clinique, et donne les caractères différentiels entre la pseudo-pelade de Brocq et les folliculites pustuleuses. Dans la pseudo-pelade : siège constant au cuir chevelu, plaques petites et multiples, à contours irréguliers, peau couleur blanc d'ivoire, quelquefois légèrement érythémateuse à la périphérie et en tout cas, on ne voit jamais aucune trace de pustulation ou de suppuration. Dans les folliculites : plaque unique assez grande, coloration rosée de la peau, aspect inflammatoire de la zone périphérique, avec présence de pustules. Enfin, il y a des particularités différentes dans les deux cas dans le mode de début et d'évolution.

Sur les trois malades qu'il a observés, C. a entrepris des recherches bactériologiques dont le détail ne peut être exposé, mais qui l'ont conduit à affirmer que l'agent pathogène de ces folliculites était le staphylocoque. Sans doute, ce germe banal se rencontre fréquemment sur la peau et sa pré-

sence dans une lésion ne suffit pas à affirmer son rôle pathogène. Mais dans le cas particulier tous les doutes peuvent être considérés comme dissipés par l'étude qui a été faite des réactions immunitaires.

Les lésions ont été également étudiées au point de vue histologique, cette étude a montré que le processus phlogistique était d'origine exogène, car il débute dans l'appareil pilo-sébacé et dans les glandes sudoripares et il s'étend ultérieurement sur les parties voisines, par contiguïté, en tache d'huile. L'alopecie cicatricielle, qui représente le terme ultime de ces folliculites, est due tout d'abord à un processus d'infiltration qui tend à expulser le poil, auquel, par la suite, se substitue du tissu conjonctif néoformé qui plus tard se sclérose.

Ce processus de sclérose représenterait un mécanisme local de défense de la peau, aboutissant à la guérison, destiné à compenser la carence des défenses immunitaires générales humorales.

On peut objecter à l'interprétation pathogénique soutenue par C. qu'il n'est pas usuel de voir le staphylocoque déterminer ainsi des processus atrophiques. A cette objection, C. réplique que l'on voit bien le staphylocoque, dans certaines dermatoses, occasionner des troubles du trophisme de la peau, par exemple des chéloïdes dans l'acné chronique de la nuque, il n'y a donc rien d'impossible à ce que, dans certaines circonstances, il puisse occasionner aussi des atrophies de la peau. Il pense qu'une évolution si particulière peut trouver son explication dans une réaction spéciale du tissu cutané chez certains sujets, dans une sorte de sensibilisation au staphylocoque, dans un état d'*hyperréceptivité* selon les théories de Zironi.

En tout cas, il conclut de cette étude que la démarcation doit être désormais bien nette entre la pseudo-pelade de Brocq et les folliculites atrophiantes. Il estime que, sous cette dernière appellation, on doit comprendre toutes les folliculites des régions pilaires, et qu'il est inutile de multiplier à l'infini les variétés cliniques, ce qui ne peut qu'aboutir à la confusion. Il s'agit en somme, dans le cas de ces folliculites, d'une variété particulière de sycosis atrophiant, pour laquelle la sensibilisation du terrain vis-à-vis du germe peut nous donner la raison, à la fois de la chronicité de la dermatose et de son évolution chronique atrophiante cicatricielle.

BELGODERE.

**Considérations sur un cas de 38 chancres syphilitiques génitaux simultanés**, par G. IANNUZZI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 6, août 1936, p. 628, 1 fig. Bibliographie.

L'A. rappelle la notion, aujourd'hui devenue banale, de la possibilité des chancres syphilitiques multiples. Il cite à cet égard les principaux auteurs qui ont nettement établi ce fait, parmi lesquels Alfred Fournier tient la place la plus éminente.

Les causes les plus communes de cette multiplicité sont : à la face, le rasoir ; à la verge, les érosions de balanite ou d'herpès ; au sein, l'allaitement, et enfin, aux organes génitaux en général, les excoriations de la



gale. Ces chancres multiples sont fréquemment herpétiformes et souvent très difficiles à distinguer de l'herpès au point de vue de leur aspect clinique. Mais bien entendu, la difficulté est facilement résolue par l'examen bactériologique.

L'A. expose ensuite un cas personnel : un jeune homme de 20 ans qui présentait, sur le gland et sur la muqueuse balano-préputiale rien moins que 38 accidents primaires, ce qui peut être considéré comme un « record » car aucune statistique n'a encore produit un chiffre aussi important. Ces chancres se présentaient sous l'aspect de petites érosions dont le diamètre était en moyenne de deux millimètres, la base en général n'était pas infiltrée, mais cependant quelques-uns d'entre eux présentaient une très légère induration. Ces érosions donnaient lieu, ainsi qu'il a été déjà signalé, à une sécrétion abondante de sérosité, dans laquelle on trouvait en abondance des tréponèmes. Les réactions sérologiques étaient négatives. A propos de ce cas, l'A. rappelle les conditions dans lesquelles peuvent ainsi se produire ces syphilomes primaires multiples : a) hétéro-inoculations multiples simultanées ; b) hétéro-inoculations multiples successives ; c) auto-inoculation du foyer initial.

Il rappelle les discussions qui ont été soulevées au sujet de ces chancres multiples au point de vue des théories de l'immunité et au point de vue de la physiologie pathologique de la réinfection et de la superinfection.

BELGODERE.

**Le métabolisme des graisses et le régime pauvre en graisses dans le psoriasis**, par A. VERSARI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 6, août 1936, p. 639. Bibliographie.

Parmi les multiples théories qui ont été imaginées pour expliquer la pathogénie si obscure du psoriasis, il en est une qui, dans ces dernières années, a été accueillie avec une faveur particulière, d'après laquelle c'est dans un trouble de la nutrition générale qu'il conviendrait de rechercher la cause de cette dermatose. En particulier, Grutz et Burger se sont orientés dans cette voie vers l'étude du métabolisme des lipoides, s'inspirant du fait bien connu que les squames du psoriasis contiennent une forte proportion de cholestérine et de lipoides. Leurs recherches ont abouti à un premier résultat : il semble que, ce qui importe, ce n'est pas tant la teneur en cholestérine que le rapport des différentes fractions lipoides : graisse totale, cholestérine, phosphatides. Cette conception a déjà permis d'expliquer le développement des xanthomatoses. Les mêmes auteurs ont imaginé une épreuve, dite : *épreuve de surcharge de Burger* : elle consiste, après un prélèvement de sang à jeun de 50 centimètres cubes, à administrer au patient 5 grammes de cholestérine dissous dans 100 grammes d'huile d'olive, et, à intervalles de 4-8-24 heures, de faire de nouveau un prélèvement de sang de la même quantité et à examiner ce sang au point de vue de son contenu en graisse et du rapport réciproque en différentes fractions lipoidiques. De ces recherches, il est résulté que, chez les sujets sains, la courbe de la graisse totale et de la

cholestérine a une valeur initiale basse et qu'il se produit une augmentation de la courbe d'hyperlipémie et d'hypercholestérolémie plus accentuée que chez les psoriasiques. Selon Grutz et Burger ce fait indiquerait qu'il existe, chez les psoriasiques, un trouble du métabolisme des graisses.

Partant de ces conceptions ils ont soumis des malades atteints de psoriasis à un certain régime pauvre en graisses et ils en auraient obtenu de brillants résultats thérapeutiques.

Sur ces données, V. a entrepris des recherches de contrôle.

Il a soumis un certain nombre de psoriasiques à l'épreuve de surcharge de Burger et il a constaté chez tous ces malades, dans le sang prélevé à jeun, une augmentation du taux de la graisse totale et de la cholestérine. Ces déterminations ont été pratiquées par la microméthode de Bang, modifiée par Bloor et Rappaport. Pour la courbe de la lipémie et de la cholestérolémie, V. a trouvé des valeurs plus basses que celles obtenues chez les sujets sains soumis aux mêmes épreuves; cela semble bien indiquer en effet qu'il existerait chez ces malades un trouble du métabolisme intermédiaire des graisses.

Mais les mêmes épreuves, répétées chez les mêmes sujets, après les avoir soumis à un régime pauvre en graisses, ont donné des résultats complètement négatifs.

V. se croit donc autorisé à conclure que les hypothèses de Grutz et Burger, dans l'état actuel de nos connaissances, ne sont pas vérifiées et que rien ne permet d'attribuer la cause du psoriasis à un trouble du métabolisme des graisses.

BELGODERE.

**Contribution à l'étude des parapsoriasis (Sur trois cas de maladie de Brocq ou érythrodermie pytiriasiforme en plaques disséminées),** par G. SAVELLINI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 6, août 1936, p. 573, 9 fig. Bibliographie.

La première partie de ce travail est consacrée à une étude critique de la question encore si controversée et si obscure du parapsoriasis, qui, depuis le Mémoire classique de Brocq, a soulevé des discussions qui n'ont pas encore réussi à faire jaillir la lumière complète. L'école allemande, à la suite de Riecke, considère comme défectueuse la dénomination de psoriasis, appliquée à une affection qui, dans beaucoup de ses formes, se rapprocherait plutôt des lichens. L'école française, fidèle aux enseignements de Brocq, estime que le terme de parapsoriasis, bien que défectueux, doit être provisoirement conservé, parce qu'il correspond le mieux, dans la plupart des cas, à l'aspect clinique, les critères histologiques s'étant jusqu'ici avérés insuffisants pour caractériser cette catégorie de dermatoses, qui comprend des variétés nombreuses. La plupart des auteurs, au point de vue de ces variétés, s'en tiennent à la classification de Brocq, qui a distingué trois formes : 1° p. *guttata*; 2° p. *lichénoïde*; 3° p. *en plaques disséminées*. S. fait la description, clinique et histologique de chacune de ces trois variétés de parapsoriasis. Il expose ensuite les rapports qui ont

été affirmés par certains entre le parapsoriasis, le mycosis fongoïde et la poikilodermie.

Une seconde partie du Mémoire est consacrée à l'étude de trois cas personnels, observés, chez une femme de 38 ans, un homme de 46 ans, et un homme de 38 ans. Ces trois cas appartenaient à la variété qui a été décrite par Brocq sous le nom de *érythrodermie pityriasiforme en plaques disséminées*. S. discute le diagnostic de ces trois cas, et il élimine successivement : la parakératose psoriasiforme, les formes atténuées du psoriasis, le pityriasis rosé, la lèpre maculeuse, les atrophies cutanées, le mycosis fongoïde.

La structure histologique de ces lésions ne présente par des aspects suffisamment caractéristiques pour qu'ils puissent servir comme éléments de différenciation. On rencontre, dans tous les cas, un infiltrat dermique, principalement périvasculaire, qui est minime dans la forme en plaques, d'importance moyenne dans la forme *guttata*, très accentué dans la forme lichénoïde, le tout accompagné d'ectasies vasculaires du réseau superficiel. Dans l'épiderme, on constate de l'œdème du corps papillaire, souvent infiltré, de l'œdème avec spongieuse de la couche de Malpighi, de l'épaississement de la couche cornée avec des points de parakératose.

L'étiologie est très obscure : on a incriminé la syphilis, la tuberculose, le mycosis fongoïde, le parapsoriasis étant classé par certains parmi les éruptions prémycosiques, S. se rallierait plutôt à l'opinion de Brocq qui considérerait que la cause de ces dermatose n'est pas unique, qu'elles représentent une manifestations cutanée spéciale à certains sujets sous l'influence de causes diverses. Cette incertitude étiologique n'est pas faite pour faciliter le diagnostic difficile du parapsoriasis.

BELGODÈRE.

**Recherches expérimentales sur les phénomènes photodynamiques de sensibilisation en dermatologie**, par A. AMBROGIO. *Archivio italiano di Dermatologia. Silitografia e Venereologia*, vol. 12, fasc. 6, août 1936, p. 602, Bibliographie.

La sensibilisation de la peau à la lumière n'est ni fixe ni uniforme chez tous les sujets ; non seulement certains sujets sont capables de réagir à des actions lumineuses qui sont sans influence sur d'autres, mais en outre, les modalités réactionnelles ne sont pas identiques chez tous les individus. De plus, il y a lieu de distinguer une *réactivité physiologique* dont les oscillations sont en rapport avec les variations physiologiques et l'état constitutionnel, et une *réactivité pathologique* qui se manifeste seulement lorsque l'action de la lumière s'exerce sur des sujets qui se trouvent dans un état pathologique (comme dans la pellagre) ou bien par suite de l'action particulière de certaines substances, dites *photodynamiques*, dont la présence favorise l'apparition de réactions dites *effets photodynamiques*.

Cette notion de phénomènes photodynamiques est assez récente : les premiers faits nettement établis sont dus à Raab (1900). Depuis, de nombreux travaux ont mis en évidence la nécessité et l'importance de la lumière dans la production des effets photodynamiques, dont la cause

était demeurée jusqu'alors inexpiquée. Ces travaux ont permis d'établir un certain nombre de lois auxquelles sont soumises les réactions dues à la lumière.

D'autres travaux et en particulier ceux de Jausion, ont permis de reconnaître une action photosensibilisatrice à un certain nombre d'autres substances. Jausion classe ces substances en : photosensibilisateurs *chimiques* (les uns colorants, comme les composés acridiniques, les autres non colorants) et photosensibilisateurs *biologiques* (comme la porphyrine).

Le mécanisme de la photosensibilisation s'exerce par un contact intime de la cellule et du catalyseur sous l'action des radiations lumineuses : il en résulte une réaction particulière histochimique anormale qui se traduit par des manifestations polymorphes qui se révèlent à l'observation objective.

L'A. a voulu apporter sa contribution personnelle à ces questions et il a entrepris une série de recherches dont il publie les premiers résultats dans le présent travail où il s'est borné à étudier l'action photodynamique des *rayons ultra-violet*s et dans ces recherches il s'est servi comme catalyseur de la *trypaflavine*. Chez chacun des sujets en expériences on a déterminé d'abord les conditions nécessaires et suffisantes pour provoquer l'érythème, et les mêmes applications lumineuses ont ensuite été répétées, dans des conditions absolument identiques, après administration de la trypaflavine.

Les résultats peuvent se résumer ainsi :

1) Au point de vue de la *période de latence* qui s'écoule toujours entre l'application lumineuse et l'apparition de l'érythème, il a toujours été constaté, sous l'action du photocatalyseur, une diminution de la période de latence. Cette diminution est du reste très variable dans ses particularités, mais un point intéressant, c'est qu'il semble y avoir un rapport inverse entre la durée de la période de latence et l'intensité de la réaction : plus la latence est brève, plus la réaction est forte.

2) Les caractères morphologiques de la réaction érythémateuse ne présentent pas de différences sensibles suivant que les sujets en expérience ont reçu ou non de la trypaflavine.

3) Les caractères évolutifs de l'érythème offrent des particularités assez curieuses. Les réactions normales ont été ramenées par Schall et Alius à quatre types : a) *Gypfeltyp*, ou courbé en clocher ; b) *Plateautyp* ; c) *Doppelgypfeltyp* à double clocher ; d) *Mischtyp*, où les trois formes précédentes alternent ou se mélangent.

A l'état normal le type le plus souvent observé est le *Gypfeltyp*, les courbes en plateau ou mixtes étant seulement occasionnelles.

Après photosensibilisation : 1) pendant la période d'action maxima de l'effet photosensibilisant de l'acridine, on observe surtout la *Gypfeltyp*, mais avec des modifications de la courbe : la branche ascendante devient presque verticale, la branche descendante au contraire devient plus oblique, en lysis. 2) Pendant la période d'action décroissante de l'acridine, le

Gypfeltyp devient plus rare et le Plateautyp est plus fréquemment observé.

3) Après disparition de l'action de l'acridine, la courbe reprend ses caractères primitifs. 4) Durée de la réaction érythémateuse après photosensibilisation : elle est apparue très variable selon les sujets, mais il semble que la réaction se prolonge d'autant plus qu'elle a été plus intense et précoce. 4) Persistance des reliquats (pigmentation) : il ne semble pas exister de différence appréciable suivant que les sujets ont ou non été soumis à l'action de la trypaflavine.

BELGODERE.

### *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).*

Sur le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène, par le Prof. BERTACCINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 4, août 1936, p. 561, 5 fig. Bibliographie.

Le Prof. B. rappelle les premières communications de Montel en mars 1934, les travaux qu'elles ont suscités de divers côtés, les discordances dans les appréciations des divers auteurs. Afin de se faire une opinion parmi ces controverses, il a entrepris des recherches de contrôle qui ont porté sur 25 lépreux de la léproserie d'Acquaviva, dont 20 atteints de lèpre nodulaire, 2 de lèpre nerveuse, 3 de forme mixte.

Il rapporte l'observation de chacun de ces malades. Ses conclusions sont nettement défavorables à la nouvelle méthode.

En effet, il a constaté : des *phénomènes d'intolérance* : spasmes laryngés, troubles digestifs, diarrhée, nécessitant l'interruption de la cure ; des *phénomènes d'aggravation* : acutisation, réactions fébriles, ou bien amaigrissement, prostation, nouvelles poussées nodulaires ; *absence d'amélioration* des lésions cutanées dans tous les cas en observation ; tout au plus a-t-on pu constater un léger aplatissement et une légère réduction de certains nodules dans certains cas ; presque aucun effet également sur les ulcérations, sur les érythèmes et sur les anesthésies.

Donc, pour B. la méthode du bleu de méthylène doit être jugée comme douée d'une efficacité thérapeutique très faible. Pourtant, ce qui est indéniable, c'est que le bleu de méthylène possède un tropisme évident pour le bacille, ainsi que le démontre la coloration nette des infiltrats, cette coloration, B. a pu le vérifier histologiquement, n'est pas due à la fixation de la matière colorante sur les éléments histologiques, mais bien sur les amas de bacilles, et il s'agit bien là d'une propriété qui est spéciale au bleu de méthylène et pareille fixation sur les corps bacillaires ne se constate pas avec les autres matières colorantes. Mais cette fixation du bleu n'amène aucune modification morphologique ou tinctoriale du bacille et ce fait, joint à la négativité des résultats cliniques, va à l'encontre de l'hypothèse d'une action chimiothérapique.

Autre inconvénient : la coloration bleue rend l'aspect des malades encore plus repoussant, aussi beaucoup d'entre eux refusent-ils catégoriquement de se soumettre à ce traitement.

BELGODERE.

**Psoriasis pustuleux.** par COMEL. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 4, août 1936, p. 577, 8 fig. Bibliographie.

Contrairement à son évolution habituelle, il peut arriver que le psoriasis donne lieu à des réactions exsudatives et l'une des variétés les plus discutées de ces réactions est le psoriasis pustuleux. L'apparition de pustules sur la surface des éléments psoriasiques peut advenir de trois manières différentes : a) psoriasis micropustuleux d'emblée ; b) psoriasis vulgaire avec exacerbations pustuleuses aiguës et symptômes généraux ; c) psoriasis vulgaire avec poussées micro-pustuleuses intermittentes, sans altération de l'état général.

La nature et la pathogénie de cette forme sont très discutées et certains même, contestant sa légitimité nosologique, soutiennent qu'il s'agit en réalité de l'association de deux dermatoses : acrodermatite continue de Hallopeau, développée sur des éléments de psoriasis pustuleux.

C. a eu justement dans son service un cas de psoriasis pustuleux dont il a pu faire l'étude, aussi bien au point de vue clinique qu'histologique. Homme de 55 ans, nombreuses poussées antérieures de psoriasis ; apparition de pustules sur les éléments psoriasiques, surtout ceux des membres inférieurs, mais sans réaction fébrile (donc 3<sup>e</sup> type ci-dessus). A propos de ce cas, C. développe une discussion sur la nature et sur le diagnostic différentiel de cette variété du psoriasis, notamment avec l'acrodermatite. Il montre que les pustules ne sont rien d'autre que les classiques micro-abcès de Munro, qui ont pris dans ce cas un développement anormal, des « micro-abcès géants » (si l'on peut accoupler ces deux termes).

Sans entrer dans le détail de la discussion des caractères différentiels avec l'acrodermatite de Hallopeau et les autres dermatoses pustuleuses, signalons que, pour C. le critère fondamental est un critère clinique : par-dessus tout la coexistence d'un psoriasis vulgaire reconnaissable à ses caractères cliniques et histologiques classiques.

Une autre question obscure est celle du mécanisme pathogénique de l'apparition des pustules. C. pense, à cause de l'accompagnement dans certains cas, de réactions générales, que cette évolution spéciale du psoriasis doit être rapportée à des facteurs endogènes de caractère général : il pourrait s'agir par exemple, d'un facteur microergique, tel qu'une dysvitaminose, qui favoriserait l'infection des foyers exsudatifs. Partant de cette conception et se basant sur les propriétés épiphylactiques et anti-infectieuses de la vitamine A, C. a administré cette vitamine à son malade et il a paru en résulter de bons effets thérapeutiques. Mais on ne peut évidemment sur un seul cas, tirer une conclusion définitive.

BELGODERE.

**Fibro-sarcome xanthélasmoïde solitaire cutané.** A propos des tumeurs dites histiocytomes de la peau, par SOLARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 4, août 1936, p. 589, 5 fig.

L'A. rappelle que Lévy-Coblentz, en 1925, a proposé d'appeler *histiocytomes* les formations néoplasiques, d'origine mésodermique, qui, selon

la plupart des dermatologistes français, ont pour origine des éléments cellulaires du système réticulo-histiocytaire. Dans le cadre de cette catégorie de blastomes entraieraient ces fibro-sarcomes auxquels conférerait une caractéristique spéciale l'aptitude à la phagocytose active qui est attribuée à leurs éléments constitutifs.

S. a observé récemment une de ces tumeurs chez un enfant de trois mois; il s'agissait d'une lésion de la grosseur d'une noix, qui siégeait à la région sus-claviculaire. L'examen histologique de cette tumeur démontra nettement qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome: présence de cellules conjonctives nombreuses, groupées en amas, dont beaucoup présentaient des figures de division indirecte; présence de fibres collagènes éparpillées parmi les cellules, jamais groupées en faisceaux. La nature fibro-sarcomateuse était en outre démontrée par la tendance accentuée de cette tumeur à l'infiltration et aussi par la récurrence qui suivit son ablation.

Parmi les cellules de cette tumeur, on remarquait certains éléments d'aspect très spécial consistant en amas de cellules à protoplasma spongieux, bourré de gouttelettes colorables par les méthodes usuelles pour les substances lipodiques surtout les graisses vraies. Un semblable contenu lipidique se constatait également parmi les fibres conjonctives de soutien.

S. discute la signification de ces dépôts lipidiques intracellulaires: sont-ils nécessairement l'expression d'une fonction pexique active exercée par les éléments anatomiques qui en sont infiltrés? S'il en est ainsi, ces tumeurs mériteraient bien le nom qui leur a été proposé d'histiocytomes cutanés.

Mais la présence de substances lipidiques, non seulement dans les cellules, mais aussi dans les éléments conjonctifs de soutien, constatée dans la tumeur qui fait l'objet de ce travail, porte à considérer comme plausible l'hypothèse que de telles substances apparaissent dans les protoplasmas, non point par une activité phagocytaire de ces derniers, mais bien par suite d'un trouble de l'élaboration, à l'intérieur des cellules, de substances absorbées, par un simple anabolisme.

BELGODERE.

**A propos du complexe primaire tuberculeux cutané chez l'adulte** (Observations sur un cas d'ulcération cutanée tuberculeuse: complexe similiaire primaire), par PINETTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 4, août 1936, p. 597, 3 fig. Bibliographie.

Le complexe primaire tuberculeux cutané (CPTC) a fait déjà l'objet de nombreux travaux et de nombreuses discussions, d'où il semblerait résulter qu'il constitue désormais une entité pathologique bien définie. Cependant nous manquons encore de données précises, qui puissent permettre d'éviter de le confondre avec d'autres lésions déterminées sur la peau par l'inoculation de bacille tuberculeux provenant de l'extérieur. Les conditions immunitaires organiques n'étant pas toujours exactement établies, les limites entre l'infection primaire, la réinfection, la superinfection n'offrent pas la netteté indispensable.

L'auteur a observé un sujet de 23 ans, qui présentait au niveau du nez,

une ulcération développée au niveau d'une petite plaie traumatique provoquée par un gant de boxe. Cette ulcération avait nettement les caractères cliniques d'une ulcération tuberculeuse. Cependant, chez ce sujet, l'examen le plus attentif, clinique ou radiologique, ne put mettre en évidence aucune lésion tuberculeuse, aucun reliquat de lésion de même nature et pas même l'existence d'antécédents tuberculeux.

L'examen histologique de cette ulcération révéla une structure tuberculeuse typique, mais le b. K. ne put être décelé sur les coupes.

Cette ulcération s'accompagnait d'un gros ganglion sous-maxillaire homolatéral caséifié, et dans ce ganglion, par contre, les bacilles acidorésistants furent rencontrés nombreux. L'inoculation au cobaye de matériel provenant soit de l'ulcération dépourvue en apparence de bacilles, soit du ganglion pourvu de ces bacilles donna lieu, dans les deux cas, à une classique tuberculose expérimentale.

Prenant pour base de discussion le cas observé, l'auteur discute les bases du diagnostic de complexe primaire et met en relief combien ce diagnostic est sujet à de multiples causes d'erreur. Il montre qu'il est en réalité très difficile de prouver qu'un sujet est absolument vierge de tout contact avec le b. K., et cependant, c'est là une condition indispensable pour pouvoir affirmer le CPTC. Dans le cas étudié, l'auteur ne pense pas que l'on puisse émettre sans réserve une semblable affirmation et il en est de même, d'après lui, dans tous les cas où, bien que le tableau clinique soit suggestivement semblable à celui du CPTC, on ne peut exclure d'une manière absolument certaine une infection tuberculeuse antérieure. P. préfère considérer ces cas comme occupant au point de vue pathogénique une place intermédiaire entre la superinfection et la réinfection.

BELGODERE.

**Polypeptidémie et dermatoses.** par A. MIDANA et L. del GRANDE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 4, août 1936, p. 607. Bibliographie.

Les polypeptides sont des éléments à grosses molécules, provenant de la désintégration des protéines, dont elles représentent un des derniers stades, celui qui précède immédiatement la formation des amino-acides. Il peut exister dans le sang une polypeptidémie globulaire et plasmatique, mais, comme la proportion des polypeptides dans le sérum est de beaucoup la plus forte, on se contente pratiquement de les rechercher dans le sérum. Fiessinger en a distingué trois types : 1° *de sortie*, par insuffisance élimination rénale ; 2° *d'épuration*, par insuffisance du pouvoir pexique du foie ; 3° *de production* par augmentation de la production tissulaire de ces substances.

C'est ce dernier type qui intéresse particulièrement le dermatologiste car il est l'indice d'une production anormale de ces substances au sein des tissus qui sont le siège de lésions. Doués d'un pouvoir toxique élevé, les polypeptides, par leur présence dans le sang, provoquent des phénomènes d'intoxication.



Jusqu'à présent, les auteurs qui ont cherché à éclairer la pathogénie des dermatoses par les troubles du métabolisme protéique, ont fait porter leurs recherches surtout sur les produits ultimes de ce métabolisme; très peu ont pris en considération les termes intermédiaires.

Pour déterminer le taux des polypeptides, on précipite, dans un volume déterminé de sérum, au moyen de l'acide trichloracétique, les protéines proprement dites; puis sur un volume égal de sérum, au moyen de l'acide phosphotungstique, on précipite à la fois les protéines et les substances intermédiaires; la différence de ces deux chiffres, est appelée taux de l'azote résiduel différentiel, qui pratiquement, peut être identifié avec celui de la polypeptidémie.

Les auteurs ont étudié le comportement de la polypeptidémie au cours de diverses dermatoses. Dans la plupart des cas, celle-ci s'est avérée normale. Elle s'est montrée augmentée surtout dans les dermatoses de type érosif, ulcéreuses, ou dans les tumeurs.

L'hyperpolypeptidémie est en effet l'expression, non pas d'échanges tissulaires plus actifs, mais d'une augmentation de l'autolyse protéique, en d'autres termes d'une désintégration parentérale anormale des protéines.

Les phénomènes toxiques qui accompagnent l'évolution de certaines dermatoses semblent également être la conséquence de cette hyperpolypeptidémie.

BELGODERE.

**Comportement des ferments sériques et urinaires chez le sujet eczémateux**, par M. de Luca. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 4, août 1936, page 617. Bibliographie.

Il est actuellement bien démontré qu'il existe des maladies par *carence de ferments* dans lesquelles l'emploi des ferments eux-mêmes peut améliorer et même guérir le processus morbide.

Il est intéressant de rechercher si un tel facteur pathogénique peut intervenir dans le déterminisme des affections cutanées. *A priori*, cela semblerait assez vraisemblable, car il est bien connu que la peau est le siège d'une production très active de ferments multiples. Mais peut-on la considérer comme un organe producteur de ferments dans le sens d'une glande endocrine, c'est-à-dire déversant dans la circulation les ferments qu'elle a élaborés? S'il en est ainsi, il doit exister des rapports importants entre l'état pathologique de la peau et le contenu enzymatique du sang; la peau en effet, représenterait par son volume la plus importante des glandes productrices de ferments et ses lésions, surtout celles d'une certaine étendue, devraient inévitablement entraîner des variations du contenu en ferments du sang.

Tel est le problème. Pour le résoudre, l'auteur a entrepris des recherches qui ont porté sur la lipase, l'amylase, et la catalase. Il a procédé à des dosages de ces divers ferments dans le sang et dans les urines de divers sujets, normaux ou atteints d'eczéma, soumis à un régime alimentaire identique. Nous n'insisterons pas sur les méthodes techniques de recherche et de dosage de ces ferments, techniques délicates et qui ne se peuvent résumer.

Quant aux résultats, il est facile de les condenser, car tous se sont montrés complètement négatifs. Qu'il s'agisse de lipase, d'amylase, de catalase, les chiffres retrouvés dans le sang ou dans l'urine des eczémateux ne différaient en rien de ceux des sujets normaux.

Ce fait porte à penser qu'il ne doit exister aucun rapport entre le contenu en ferments de la peau et celui du sang et que, par conséquent, les enzymes de la peau limitent leur activité au domaine de ce tissu.

Par conséquent, la peau ne peut être considérée comme un organe producteur de ferments que pour ce qui concerne des activités enzymatiques spécifiques et toujours dans les limites de l'organe lui-même.

BELGODERE.

**Quelques recherches sur la biologie d'une souche de bacille du tubercule greffé de peau en peau « in vivo » chez le cobaye**, par F. BERNUCCI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 4, août 1936, p. 633.

L'auteur a fait des recherches pour étudier les modifications des propriétés biologiques du bacille tuberculeux après une série de passages successifs sur le cobaye. Ses expériences ont été effectuées avec une souche isolée de la 35<sup>e</sup> transplantation.

Pour ce qui est des inoculations successives chez un même cobaye, il n'a pas été constaté de modifications appréciables, mais seulement de légères oscillations attribuables plutôt à des variations constitutionnelles de l'animal qu'à des modifications de l'activité du bacille.

Pour ce qui concerne les inoculations à des cobayes neufs, dépilés ou non, avec ou sans irritation préalable de la peau, les résultats ont été également sensiblement les mêmes, c'est-à-dire, développement dans tous cas de tuberculose primaire locale et mort par tuberculose diffuse au bout de 30 à 40 jours. Seulement dans quelques cas on a observé l'apparition de lésions d'aspect acnéique, qui, à l'examen histologique se sont montrées dues à un infiltrat périlolaire abondant, formé de lymphocytes.

BELGODERE.

**Contribution à l'étude de la nature de la réaction de Wassermann (La réaction de Wassermann sur les sérums desséchés)**, par V. LEIGHEB. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 4, août 1936, p. 637. Bibliographie.

L'auteur a entrepris un cycle d'expériences sur le comportement de la réaction de Wassermann sur les sérums desséchés. Après avoir exposé sa technique et les résultats obtenus, il en tire les conclusions suivantes :

Les sérums luétiques nettement positifs avec le sérum normal conservent cette positivité après la dessiccation.

Le degré d'intensité de la positivité du Bordet-Wassermann du sérum normal se maintient avec une constance très nette sur les sérums desséchés.

Les sérums de Wassermann négatifs conservent leur négativité après dessiccation.

Les sérums de luétiques avec réaction de Bordet-Wassermann négative

nette ou partielle, mais avec réactions de MK ou de H comprises entre positives partielles ou positives intenses deviennent, après concentration du résidu sec, positives partielles ou nettes. On a ainsi l'impression que, en concentrant le sérum desséché, on concentre une substance définie, contenue dans le sérum, et de laquelle dépendrait la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann.

Les sérums de sujets non luétiques, à réaction de Bordet-Wassermann négative, demeurent parfaitement négatifs après concentration du résidu sec parce que, vraisemblablement, ils sont dépourvus de ce « quid » concentrable qui régit la positivité de la réaction de Wassermann.

L'activité du sérum desséché va en diminuant d'une manière progressive mais non très rapide, d'une manière variable suivant les cas, s'épuisant complètement en quelques semaines, quand les sérums desséchés sont maintenus au contact de l'air et à la température ambiante.

L'auteur estime que l'ensemble de ses expériences peut apporter des arguments en faveur des théories immunitaires de la réaction de Bordet-Wassermann.

En effet, il fait remarquer qu'une réaction immunitaire typique est celle que l'on emploie dans la seconde partie de la réaction de Bordet-Wassermann au moyen du « système révélateur ». Par ce système, on met en présence des globules rouges de mouton et du sérum de lapin sensibilisé contre les hématies de mouton (sérum hémolytique anti-mouton) en présence de complément et l'on obtient ainsi l'hémolyse des globules rouges du mouton. Or, ce phénomène, dû à la présence dans le sérum de lapin d'un anticorps (ambocepteur) reste possible si cet ambocepteur a été soumis à la dessiccation. Selon la théorie immunitaire, dans le sérum luétique il doit y avoir un anticorps ambocepteur qui se fixe sur l'antigène et sur le complément, inhibant ainsi l'hémolyse du système révélateur.

BELGODERE.

**Contribution à l'étude des embolies par le bismuth (A propos d'un cas de dermatite livedoïde avec sciatalgie), par M.-M. NEGRISOLI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 77, fasc. 4, août 1936, p. 657, 7 fig. Bibliographie.**

L'auteur expose la description clinique et anatomo-pathologique d'un cas d'embolie artérielle consécutive à une injection d'iodo-bismuthate de quinine. La symptomatologie de ce cas est conforme aux descriptions connues ; toutefois, ce qui n'est pas absolument nouveau, mais rare, c'est que les symptômes cutanés et musculaires étaient accompagnés d'une sciatique accentuée.

Après avoir rappelé les discussions sur la pathogénie de semblables accidents et les différentes théories pathogéniques proposées, l'auteur estime que, dans le cas étudié tout au moins, il s'agit bien, non d'une thrombose, mais d'une embolie due à la pénétration de l'iodo-bismuthate de quinine en suspension huileuse dans un vaisseau artériel. Cette embolie a pu se produire, soit au moment de l'injection, par la mise en liberté

de particules médicamenteuses contenues dans l'aiguille qui a centré l'artère, ou bien, ce qui est plus probable, par pénétration de Bi dans le vaisseau lésé au moment de l'injection, ou encore, par migration de celui-ci le long des gaines musculaires.

Pour ce qui concerne la sciatique concomitante, elle a donné lieu aussi à des interprétations diverses : on a incriminé tout d'abord une participation au processus embolique d'une des artérioles qui irriguent le nerf ; mais cette explication a été fort contestée. N. pense plutôt que la sciatique est occasionnée par le traumatisme irritatif dû à l'accès du médicament au contact immédiat du nerf, par un mécanisme analogue à celui qui provoque la formation des oléogranulomes ou de foyers de sclérose chez les sujets qui ont reçu de nombreuses injections intramusculaires.

BELGODERE.

## II *Dermosifilografo* (Turin).

Contribution à la connaissance des ulcérations non vénériennes des organes génitaux masculins, par T. VENTURI. *Il Dermosifilografo*, année 11, n° 8, août 1936, p. 377, 12 fig.

À la Clinique de Florence, où le chancre mou est devenu presque introuvable, on s'est proposé de soumettre à une enquête serrée, spécialement au point de vue des recherches de laboratoire, tous les cas qui se présenteraient de lésions ulcéreuses des organes génitaux masculins. Tous ces cas ont été soumis aux contrôles suivants : 1. Examen bactériologique, microscopique et cultural ; 2. Auto-inoculation ; 3. Intradermoréaction au Dmelcos et avec un auto-vaccin préparé en partant de germes cultivés de l'ulcération ; 4. Séro-réactions : Bordet-Wasserman, Meinicke, etc. ; 5. Biopsie, quand elle a été possible.

Ces recherches avaient pour but d'élucider les problèmes que soulèvent certaines lésions ulcéreuses qui offrent de grandes analogies avec le chancre mou, mais dans lesquelles on ne trouve pas de b. de Ducrey. Parmi les cas de cette catégorie qui se sont présentés, il y en a eu 12 dont l'étude complète a pu être pratiquée et V. rapporte en détail les 12 observations.

Il résulte de cette étude que tous ces ulcères ont une physionomie propre, un « air de famille » qui n'échappe pas à un observateur attentif. Mais ils peuvent cependant prêter à de faciles erreurs, parce qu'en dépit de cet aspect commun, ils sont néanmoins très polymorphes et il n'y a qu'un seul de leurs caractères qui soit vraiment commun à tous, c'est la tendance à la guérison facile et sans grand soins locaux.

Toutefois, malgré ce polymorphisme, V. croit pouvoir distinguer deux types de ces ulcérations : *premier type* : constitué par des lésions vraiment ulcéreuses, qui ont une grande analogie objective avec la chancrille ; il s'agit d'ulcérations légèrement creusées, à bords nets et réguliers à fond couvert d'un exsudat séro-purulent qui se détache facilement. *Deuxième type* : lésions plus superficielles, à bords irréguliers et dentelés rappelant un groupement herpétique, à fond peu creusé, presque abrasé.

Dans ces lésions, les bords sont moins à pic que dans la chancelle, mais, ce qui contribue surtout à leur donner une physionomie particulière, c'est l'aspect de l'exsudat, qui, tout en étant lardacé comme dans le chancre mou, est pour ainsi dire « transparent », plus séreux, donnant ainsi l'impression d'être provoqué par une cause moins nécrosante et moins aiguë, par des germes moins virulents.

Autres caractères : cycle évolutif bénin et de durée courte, 20 à 30 jours au plus ; jamais de complications d'adénite, pas de caractère épidémique. Enfin on ne peut pas affirmer que ces lésions soient en rapport avec le coït ; dans tous les cas où la partenaire a pu être examinée, cet examen s'est montré tout à fait négatif ; ce qui n'est pas du reste une preuve absolue, car il peut y avoir des porteuses déjà guéries au moment de l'examen, étant donné la tendance de ces ulcérations vers la guérison spontanée. Mais un autre-argument de plus grande valeur c'est que toutes les tentatives d'auto inoculation sont restées négatives ce qui permet de penser qu'il ne s'agit pas d'affections contagieuses.

Au point de vue bactériologique, les seuls microbes qui aient été rencontrés dans ces ulcérations sont des cocci banaux et des staphylocoques, mais ces germes sont si communs que l'on n'oserait leur attribuer un rôle étiologique, même en invoquant les intradermoréactions, qui se sont montrées positives assez souvent.

L'auteur s'est demandé si ces ulcères génitaux non vénériens ne rentraient pas dans le cadre de l'*ulcus vulvæ acutum* de Lipschutz, qui jusqu'alors n'a pas été signalé chez l'homme et dont certaines formes chez la femme ne sont pas sans analogie clinique avec ces ulcérations masculines.

Il est vrai que, dans aucun des cas observés on n'a trouvé le *bacillus crassus*, mais le rôle étiologique de ce bacille est contesté par certains qui le considèrent comme un simple saprophyte. L'histologie apporte elle aussi des caractères différentiels, l'ulcère de Lipschutz étant caractérisé surtout par des lésions vasculaires qui n'ont pas été constatées dans la série de cas qui ont fait l'objet de cette étude et dont on a pu faire la biopsie.

Bref, il existe encore, dans l'histoire de ces ulcérations non vénériennes des organes génitaux masculins beaucoup de points obscurs, mais V. ne doute pas que, le jour où elles auront été complètement étudiées, le jour où leur étiopathogénie aura été élucidée sur des bases expérimentales indiscutables, elles pourront être toutes groupées et réunies dans un même cadre clinique.

BELGODERE.

**Poroadénite inguinale à évolution fébrile anormale, par A. MIDANA. *Il Dermosifilograf*, année 11, n° 8, août 1936, p. 403. Bibliographie.**

Observation d'un homme de 33 ans, qui présente une petite ulcération du frein, accompagnée d'une très légère réaction ganglionnaire mais assez douloureuse. L'aspect clinique évoquait un banal chancre mou, ce qui fut confirmé par une intradermoréaction au Dmelcos positive.

Mais en outre cet homme présentait des phénomènes généraux qu'il n'est pas habituel de constater dans la chancelle : asthénie, prostration, température élevée de type rémittent, jusqu'à 40. Si bien que l'on pensa à une affection générale concomitante et le malade fut transféré en médecine générale où tous les examens de laboratoire et autres furent pratiqués pour arriver à déterminer la nature de l'infection (typhoïde ? etc.) mais sans résultat.

Mais en même temps l'adénite s'était développée et présentait de nombreux points de ramollissement et une tendance extensive vers la fosse iliaque, comme dans les adénites de la maladie de Nicolas-Favre. Si bien que l'on fut amené à pratiquer une intradermo de Frei et celle-ci donna un résultat intensément positif. En outre dès la première injection, la température commença à baisser et revint tout à fait à la normale aux injections suivantes. Il s'agissait donc d'une infection mixte : chancrelleuse associée à la poradénite et accompagnée de phénomènes septicémiques. Du moins on ne peut trouver d'autre interprétation puisqu'aucune autre infection n'a pu être décelée.

Pour ce qui est de l'association du chancre mou et de la poradénite, c'est là un fait qui n'est pas nouveau. Mais ce qui n'est pas commun c'est l'intense réaction thermique. Habituellement, dans la maladie de N.-F. la réaction thermique est légère, oscillant entre 37 et 38. Cependant on trouve dans la littérature des cas de poradénite, accompagnée de fièvre jusqu'à 39-40, mais en général éphémère. Tandis que dans l'observation présente, l'hyperthermie se prolongea plus de deux semaines. Le diagnostic se trouve encore confirmé par la chute brusque de la température dès que sont intervenues les injections de Frei (antigénothérapie).

Une autre particularité intéressante est la suivante : au moment où la fièvre disparut, on vit apparaître sur le dos des deux mains une réaction allergique due au transport à la peau, par la voie hématique, du virus de la maladie de Nicolas-Favre.

BELGODERE.

**Observation sur un cas atypique de sarcoïde sous-cutanée de Darier-Roussy, par G. MARICONDA. Il Dermosiflografo, année 11, n° 8, août 1936, p. 423, 5 fig. Bibliographie.**

Il s'agit d'une femme de 54 ans, laquelle il y a environ 26 ans, présenta une adénite suppurée de la région sus-claviculaire gauche, de nature sûrement tuberculeuse. Une année après l'apparition de cette lésion, la malade vit apparaître aux deux jambes des manifestations cutanées à type vraisemblablement d'érythème induré de Bazin lesquelles au bout de peu de temps aboutirent à des ulcérations. Les ulcérations mirent plusieurs mois à se réparer en laissant des reliquats cicatriciels. Peu de temps après apparurent, aux cuisses et aux membres supérieurs des nodules profonds qui avaient le type des sarcoïdes hypodermiques. Ces dernières manifestations ont persisté jusqu'à aujourd'hui avec des alternatives de progression et de régression, particulièrement en rapport avec les changements

de saison ; c'est surtout au printemps et en automne que ces lésions apparaissent comme plus accentuées.

A l'examen histologique on constatait une infiltration à caractère évidemment tuberculoïde, à siège hypodermique et des altérations assez prononcées d'endovascularite oblitérante.

L'auteur considère ce cas comme une forme atypique de sarcoïde sous-cutanée, qui démontre, étant donnés certains de ces caractères qui le rapprochent de l'érythème induré de Bazin, qu'il existe une parenté étroite entre ces deux affections. Cette dermatose pourrait du reste rentrer dans le groupe des sarcoïdes noueuses disséminées de Darier, mais il convient de remarquer à ce propos que, dans cette forme, l'infiltrat envahit d'habitude également le chorion, au moins dans un second temps et que l'évolution générale de l'affection se déroule en général avec une certaine rapidité. A ce propos l'auteur fait remarquer que les différences entre les sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy et la sarcoïde noueuse disséminée, différences qui portent surtout sur le nombre des éléments et sur l'évolution, ne sont pas très grandes et qu'il existe de nombreuses observations de faits de passage qui ont les caractères communs aux unes et aux autres, de sorte que la distinction établie par Darier n'est peut être pas très justifiée.

L'apparition successive, chez cette malade, de manifestations de types divers et toujours plus atténuées (adénite suppurée, érythème induré, sarcoïde hypodermique), liées certainement à une même cause peut s'expliquer, soit en invoquant une diminution de la virulence du bacille de Koch, soit l'intervention de phénomènes allergiques dans le sens d'une diminution de l'activité réactionnelle vis-à-vis de l'infection.

BELGODERE.

**Tumeur glomique de l'oreille, avec aspects histologiques particuliers,**  
par G. SANNICANDRO. *Il Dermosifilografo*, année 11, n° 8, août 1936, p. 424, 5 fig.

En 1924 et 1926, Masson, de Strasbourg, a attiré l'attention sur une variété spéciale de tumeurs de la peau qu'il a appelées les « tumeurs glomiques » parce qu'elles se développent aux dépens du « glome » formations particulières incluses dans le derme de la peau des extrémités. Il s'agit d'un petit organe dont l'élément essentiel est une anastomose artério-veineuse à structure spéciale, pourvu d'un dispositif nerveux non moins spécial, et d'une masse conjonctive distincte du tissu qui entoure cet ensemble vasculo-nerveux. Il s'agit d'un appareil de communication entre le système artériel et le système veineux.

Les tumeurs glomiques ont un accroissement lent et limité, et on les rencontre surtout à la pulpe des doigts et sous les ongles ; ces tumeurs ne sont pas très rares.

Au point de vue histologique elles ont une constitution mixte, elles sont formées par un mélange des divers éléments qui entrent dans la constitution du glome.

S. a observé un sujet de 60 ans, qui présentait à l'oreille, au niveau de l'hélix, un petit nodule induré douloureux spontanément et à la pression. Ce nodule fut excisé et on put en faire l'étude histologique. Sur les coupes, on pouvait constater que la petite tumeur siégeait entièrement dans le derme moyen et haut. Elle était constituée par des éléments vasculaires et nerveux, mais surtout par des faisceaux de cellules allongées, fusiformes, avec un noyau en bâtonnet, qui donnaient la réaction tinctoriale typique des fibres musculaires lisses.

S. discute le diagnostic de ce nodule avec le nodule douloureux de l'oreille, avec le léiomyome et montre que ces deux affections ne sont pas en cause. Il affirme que la petite tumeur était bien une tumeur glomique, bien que la localisation à l'oreille n'ait encore jamais été signalée et bien que les caractères histologiques ne correspondent pas entièrement aux descriptions qui ont été données par Masson. Mais d'abord, il s'agit d'une lésion encore mal connue et dont l'histoire est à peine ébauchée, et du reste, Masson lui-même reconnaît que les caractères des tumeurs glomiques sont assez variables, et parmi les éléments qui les constituent il est bien possible que l'un d'eux, pour des raisons qui nous échappent, puisse prendre un développement prépondérant, comme les fibres musculaires dans le cas étudié.

BELGODERE.

### *Dirim (Stamboul).*

**Le bismuth dans le traitement de la syphilis**, par S. SUNER. *Dirim*, n° 7, pp. 193-194, 1936.

L'auteur parlant des neuro-récidives consécutives au néo-salvarsan, dit que le meilleur moyen de les éviter est d'injecter quelques jours au préalable une préparation bismuthique, de préférence insoluble, et de soumettre le malade à un traitement mixte.

R. ABIMELEK.

**Le traitement par la pommade ichthyolée des troubles consécutifs à l'emploi du Chaulmoogra au cours du traitement de la lèpre**, par K. ARBAK. *Dirim*, n° 7, pp. 198-199, 1936.

Chez deux malades atteints d'œdèmes par suite de l'ingestion intempestive d'huile de chaulmoogra, la pommade à l'ichtyol à 10 o/o a été d'une efficacité surprenante.

R. ABIMELEK.



# TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

## DES TRAVAUX ORIGINAUX

### RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

#### DU TOME SEPTIÈME — HUITIÈME SÉRIE

1936

	Pages
AUGUSTE (C.). — Rôle des globulines dans la réaction de Bordet-Wassermann . . . . .	737
— Voy. CARRIÈRE.	
BAONVILLE (H.). — Voy. DUJARDIN.	
BERGER (HEINZ). — Voy. CECCALDI.	
BERTIN (E.). — Voy. CARRIÈRE.	
CARDIS (F.) et CONTE (M.). — La chrysocyanose (Pigmentation cutanée après injection de sels d'or). . . . .	229
CARRIÈRE (G.), BERTIN (E.) et AUGUSTE (C.). — Étude clinique sur la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique . . . . .	360
CASCOS (ALVAREZ). — Étude comparative des pigmentations métalliques. Argyrose et chrysose . . . . .	751
CECCALDI (ALEXIS) et BERGER (HEINZ). — Les bases physiques des rayons limite . . . . .	664
CHEVALLIER (PAUL). — L'urticaire — maladie sans urticaire — symptôme. Les formes viscérales de l'urticaire, en particulier la forme gastrique . . . . .	113
— et MOUTIER (FRANÇOIS). — Les urticaires avec gastrite atrophique..	337
CONTE (M.). — Voy. CARDIS.	
DAÏNOW (I.). — Note préliminaire sur le traitement de l'herpès et du zona par la vitamine C (acide ascorbique). . . . .	817
DARIER (J.). — Considérations historiques sur le développement de la dermatologie. . . . .	16
DJÉLALEDDIN-MOUKHTAR. — Nature mycosique de certaines lésions dyshidrosiformes . . . . .	702
— Nature mycosique de certaines lésions dyshidrosiformes. . . . .	852
Du Bois (CH.). — Syphilis mutilante tardive. . . . .	5
— Cancer de la lèvre chez un homme de 27 ans. . . . .	657
DUBREUILH (WILLIAM). — Le nodule douloureux de l'oreille. . . . .	225
DUJARDIN (B.), BAONVILLE (H.) et TITECA (J.). — Les réagines du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du système nerveux.	993

	Pages
DUPERRAT (R.). — Voy. TOURAINE.	
GOURVITCH (E. I.). — Sur la clinique, la pathogénie et le traitement du pityriasis rose de Gibert : <i>Pityriasis rosea</i> Gibert. . . . .	488
GOUTINA (J.). — La méthode en gouttes avec la tuberculine comme moyen de diagnostic. . . . .	262
GRZYBOWSKI (M.). — A propos du travail de M. JORNO : « Clinique et histopathogénie de la maladie de Bowen ». . . . .	598
JORNO (JACQUES). — A propos de la clinique et de l'histopathogénie de la maladie de Bowen . . . . .	369
KISSMEYER (A.). — Les rayons-limite en dermatologie. . . . .	1105
KISTIakovsky (E.). — <i>Xanthoderma karotinæmica</i> . . . . .	141
KRISTANOF (S. A.). — La réactivité de la peau et la fonction des reins. .	685
KROITSCHIK (A.). — Voy. TISCHNENKO.	
KUSNETZ (M.). — Voy. SIROTA.	
— Voy. TISCHNENKO.	
LOMHOLT (SVEND). — Traitement du prurigo solaire par les injections intraveineuses de chlorure d'or. . . . .	562
LONGIN (L. A.). — <i>Dermatitis vegetans</i> (Pemphigus végétant aigu bénin). .	678
MARQUÈS (J. FERREIRA). — Les épithéliomas cutanés post-traumatiques .	1004
MAXIMOWA (A. A.). — Le chancre mou expérimental et l'isolement de cultures pures de streptobacilles chez le lapin. . . . .	840
MOUTIER (FRANÇOIS). — Voy. CHEVALLIER.	
PAUTRIER (L.-M.). — Les lésions érythrodermiques pures de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Lésions à type de <i>lupus pernio</i> de la face. Lésions érythrodermiques pures des membres inférieurs et des fesses. Lésions pulmonaires et osseuses. . . . .	433
— Le névus sébacé de la face et du cuir chevelu. L'épithélioma sébacé . . . . .	897
PAVLOVITCH (R. H.). — Contribution à l'étude des troubles du métabolisme du collagène. Lésions pigmentaires généralisées à la quasi-totalité des téguments, sauf la face, les mains et les pieds, parsemées d'innombrables macules blanches simulant une morphee en gouttes et rappelant par places, un début anormal de dermatite chronique atrophiante . . . . .	465
PINETTI (PINO). — Acné conglobata à forme fruste, constituée par d'innombrables comédons et petits kystes sébacés à contenu huileux, par des clapiers fistulés, des cicatrices en pont, des formations fibreuses, chez une malade basedowienne, acromégalique, avec tumeur hypophysaire probable. . . . .	245
RABELLO (JUNIOR). — Données nouvelles pour l'interprétation de l'affection de Besnier-Bœck : Rôle de la lèpre . . . . .	571
SCHWARZMANN (J. S.). — Sur un nouvel agent thérapeutique. . . . .	133
SELLEI (JOSEPH). — L'acrosclerose (sclérodactylie, sclérodémie progressive, syndromes angiospasmodiques trophiques de la face et des mains). La sclérodémie vraie et la maladie de Raynaud. . . . .	829
SIROTA (L. S.) et KUSNETZ (M.). — Pour la clinique et l'histologie de la leucémie lymphatique. . . . .	1113
TISCHNENKO (A.), KROITSCHIK (A.) et KUSNETZ (M.). — Étude clinique du <i>granuloma gangrænescens</i> . . . . .	763
TITECA (J.). — Voy. DUJARDIN.	
TOURAINE (A.) et DUPERRAT (R.). — Guérison spontanée de certains cancers cutanés . . . . .	545

IX<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE  
ET DE SYPHILIGRAPHIE

(Budapest, 13-21 septembre 1935), par A. DESAUX

Pages

I. — TRAVAUX ET DÉCISIONS DES COMITÉS ET CONFÉRENCES DU CONGRÈS . . .	35
II. — DISCOURS . . . . .	47
III. — DERMATOLOGIE. Thèmes de discussion.	
1 <sup>o</sup> Thème : Fonctions de la peau. Métabolisme cutané. . . . .	51
2 <sup>o</sup> Thème : Rôle de l'allergie en dermatologie et au cours de la syphilis. . . . .	64
3 <sup>o</sup> Thème : Relations et réciprocité d'actions existant entre la peau et les autres organes. . . . .	148
4 <sup>o</sup> Thème : Rôle étiologique des troubles du métabolisme en dermatologie. Endocrino-dermatoses. Avitaminoses. . . . .	153
5 <sup>o</sup> Thème : Influence des causes externes (d'ordre professionnel, météorologique ou autre) sur la fréquence et les caractères des dermatoses. . . . .	159
6 <sup>o</sup> Thème : Tuberculose cutanée . . . . .	163
Lèpre . . . . .	168
7 <sup>o</sup> Thème : Rôle étiologique des virus filtrants en dermatologie. . . . .	170
8 <sup>o</sup> Thème : Lymphogranulomatose inguinale . . . . .	267
IV. — DERMATOLOGIE. Communications diverses.	
A. — Généralités sur la pathologie cutanée. Statistiques. . . . .	269
B. — Mycoses cutanées . . . . .	270
C. — Staphylococcie cutanée . . . . .	272
D. — Psoriasis et parapsoriasis . . . . .	272
E. — Nævi . . . . .	275
F. — Les autres dermatoses . . . . .	276
G. — Thérapeutique . . . . .	282
H. — Dermatologie comparée. . . . .	284
V. — SYPHILIS. Thèmes de discussion.	
1 <sup>o</sup> Thème : Traitement de la syphilis. . . . .	285
2 <sup>o</sup> Thème : Les critères de guérison de la syphilis . . . . .	291
VI. — COMMUNICATIONS DIVERSES SUR LA SYPHILIS. . . . .	297
VII. — GONOCOCCIE . . . . .	299

NÉCROLOGIES

LE PROFESSEUR BÉRON, par L.-M. PAUTRIER . . . . .	1102
FRANÇOIS (PAUL), par DE KEYSER . . . . .	655
JADASSOHN (J.), par J. DARIER . . . . .	537

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS  
DANS CE VOLUME

*Les chiffres en caractères gras indiquent les mémoires originaux, les recueils des faits ou les revues générales.*

## A

AASER, 101.  
ABRAMOVITCH, 63, 784.  
ABRAMOWITSCH, 407, 505.  
ABRAMSKI, 640.  
ADELHEIM, 169, 285.  
AGGSTON, 291.  
AGUIRRE (CIBILS), 166, 944.  
ALAJOUANINE, 943.  
ALBESSAR, 1063.  
ALCALAY, 1043.  
ALIBÉKOV, 808.  
ALKIEWICZ, 99, 277, 280, 784, 983.  
ALLIEZ, 395.  
ALMKVIST, 297.  
ALONSO, 194, 1086.  
ALPÉROVITCH, 107.  
AMBROGIO, 325, 1149.  
AMICIS (DE), 200, 973.  
ANDÖ, 1068.  
ANDRÉ, 943.  
ANDREWS, 272.  
ANGEL, 1086.  
ANTOINE, 149.  
AOKI (A. et Y.), 887.  
APASEOWA, 330.  
APASSOVA, 532.  
APERT, 1059.  
APPEL, 87.

ARAVANTINOS, 306.  
ARBAK, 1162.  
ARENA, 944.  
ARMAND, 498.  
ARNAUD, 1058.  
ARNING, 615.  
ARZT, 287, 298.  
ASKANI, 607.  
ASTERÉADÈS, 1139.  
ASTWAZATUROW, 887.  
AUDRY, 889.  
AUGUSTE (C.), 360, 493, 737, 945, 946.  
AUZÉPY, 948.  
AYNAUD, 285.  
AZARD, 303.  
AZEVEDO (R. DE), 892.

## B

BABOCK, 1099.  
BABONNEIX, 946, 1052, 1064.  
BACCAREDA, 91, 94, 522.  
BAERTS, 84.  
BALAN, 777.  
BALBI, 285.  
BALINA, 408, 954.  
BALLAGI, 270.  
BALLARINI, 960.  
BALO (M. DE), 281.

- BALOGH, 174, 285, 778.  
 BAMBERGER, 1077.  
 BANCUI, 268.  
 BAONVILLE (H.), 993.  
 BARABAS, 277.  
 BARBER, 272, 623.  
 BARBIER, 533.  
 BARDIN, 796.  
 BARIETY, 706, 856.  
 BARONET, 1054.  
 BARRON, 797.  
 BARTHÉLÉMY, 160, 177, 600.  
 BASCH, 73, 294, 707.  
 BASMANN, 220, 812.  
 BASOMBRIO, 954.  
 BATAILLER, 224, 895.  
 BATKINA, 329.  
 BATNNIA, 308.  
 BATUNIN, 870.  
 BAUDET, 285.  
 BAYARRI, 173, 272, 287, 297.  
 BAYNE-JONES, 622.  
 BECK, 397.  
 BECKER, 196, 279.  
 BEERMANN, 877.  
 BEHDJET, 276.  
 BEHRE, 1140.  
 BEINTEMA, 272, 278.  
 BEJARANO, 506, 508, 874.  
 BELA KANYO, 70.  
 BELLINI, 210.  
 BELOT, 109.  
 BELOTE, 879.  
 BÉLOWA, 218.  
 BELTRAMINI, 1098.  
 BELTRAN, 875.  
 BENASSI, 801.  
 BENAVENTE, 794.  
 BENCZUR, 282.  
 BENECH, 73.  
 BENEDEK, 183, 273, 277.  
 BENETAZZO, 207, 798.  
 BENIAMOVITCH, 650.  
 BENIGNETTI, 206.  
 BENITEZ, 617.  
 BERCHER, 602.  
 BERDE, 88, 280.  
 BERESINA, 184.  
 BERGER, 186, 664, 1074.  
 BERGGREEN, 782, 790, 1079.  
 BÉRING, 46.  
 BERMAN, 420.  
 BERNARD, 193, 708, 1082.  
 BERNHARDT, 97, 182, 398, 527, 604, 867, 1060.  
 BERNUCCI, 209, 524, 526, 1156.  
 BERON, 1102.  
 BERSON, 642, 647.  
 BERTACCINI, 164, 1151.  
 BERTIN (E.), 360.  
 BERTOIN, 502.  
 BERTOLOTY, 796.  
 BERTRAND, 874.  
 BESPALOFF, 722.  
 BESSEMANS, 499, 1050, 1143.  
 BESSON, 320.  
 BEZNAK, 153.  
 BIBERSTEIN, 397, 602.  
 BIGNE, 317, 318, 319.  
 BIKOVSKI, 494.  
 BINET (L.), 393.  
 BING, 277.  
 BIZZOZERO, 605.  
 BLANC (L.), 393.  
 BLANCHY, 706.  
 BLUM (PAUL), 72, 176, 496, 652, 814, 854, 939, 987, 1044, 1133.  
 BLUMENTHAL, 275.  
 BOCAGE, 601, 945, 1055.  
 BODON, 298.  
 BÖHM, 63.  
 BONA (TOME), 508, 1084.  
 BONCINELLI, 880.  
 BONNET, 73, 1062.  
 BONS, 177.  
 BORING, 622.  
 BOROVSKY, 327.  
 BORRAS, 953.  
 BORY, 284, 814, 889, 987.  
 BORZON, 791.  
 BOSCH, 410, 411.  
 BOSQ, 954, 955.  
 BOSTRÖM, 68, 420.  
 BOTTOLI, 326.  
 BOUET, 302.  
 BOULLE, 1061.  
 BOURGEOIS (PIERRE), 394.  
 BOUTELLIER, 987.

BRACK, 150.  
 BRAIN, 174, 516.  
 BRALEZ, 652, 987.  
 BRAMBILLA, 861.  
 BRANDT, 166, 174.  
 BRANTS, 290.  
 BRAUN, 103.  
 BRAUTIGAM, 64.  
 BREMENER, 69, 168.  
 BREZOVSKY, 297.  
 BRILL, 162.  
 BROÇA, 1053.  
 BROCARD, 703, 706.  
 BROCHARD, 856.  
 BRONSTEIN, 329.  
 BROUET, 493, 494, 495, 939.  
 BROUK, 720.  
 BROWN, 56.  
 BRUMPT, 652.  
 BRUN, 305.  
 BRUNAUER, 276.  
 BÜBEN (DE), 276.  
 BUENO (EGEA), 618.  
 BUHMANN, 887.  
 BULACIO, 956.  
 BURAWSKI, 398.  
 BURKHARDT, 400, 603, 865.  
 BURGESS, 167, 322.  
 BURGI, 1143.  
 BURIN (GALLEGO), 618, 797.  
 BURNIER, 987.  
 BUSCHKE, 60, 288, 1078.  
 BYCHOVSKY, 1133.

## C

CACCIO, 976.  
 CACHERA, 949, 1054.  
 CAHILL, 880.  
 CALDERON HERNANDEZ, 317.  
 CALVO GONZALEZ, 508.  
 CAMINOPETROS, 1055.  
 CAMPOS (ROMULO), 619, 620.  
 CANIZARES, 1085.  
 CANNON, 287.  
 CARATZALLI, 1135.  
 CARDENAL, 300.  
 CARDENAS, 795.  
 CARDIS (F.), 229.  
 CARILLO, 953.

CARNOT, 1054.  
 CARO, 711.  
 CAROLI, 177.  
 CARO-PATON, 194.  
 CARRERA, 158, 294, 301, 411.  
 CARRIÉ, 779.  
 CARRIÈRE (G.), 360.  
 CARTEAUD, 391, 814.  
 CASANOVAS, 413.  
 CASAUX, 797.  
 CASAZZA, 1073.  
 CASCOS (A.), 751.  
 CASPER, 60.  
 CASTELLANI, 198, 272.  
 CASTELLI, 289.  
 CASTELLINO (P. DE), 638, 972, 1094.  
 CASTELLO (PARDO), 620.  
 CASTET, 1100.  
 CASAZZA, 397.  
 CECCALDI, 306, 664.  
 CELIK, 101.  
 CENDRA (TORELLA), 877.  
 CERCHIAI, 96.  
 CERNIGLIARO, 799.  
 CERUTTI, 206, 632.  
 CERVINI, 500.  
 CHAMOULOFF, 647, 727.  
 CHAMPSAUR, 151, 270, 288.  
 CHANIAL, 857.  
 CHANTRIOT, 74.  
 CHAPIREAU, 392.  
 CHATELLIER, 533, 652, 731, 814, 889.  
 CHAVANY, 74, 942.  
 CHEVALLIER, 109, 113, 152, 153, 304, 337, 599, 703, 857, 1135.  
 CHEVAT, 500, 1100.  
 CHEVREL-BODIN, 533, 601.  
 CHEYNE-FOGHEL, 104.  
 CHIALE, 204, 1092.  
 CHIAPPONI, 501.  
 CHRISTIN, 871.  
 CHROM, 158.  
 CHUAN FAN, 873.  
 CH'UAN K'UEI HU, 958.  
 CHUKRU (ISHAN), 170.  
 CHWALIBOGAWKI (A. DE), 185.  
 CIACCIO, 636.  
 CIARROCCHI, 288, 521.  
 CIANI, 1089.  
 CIBILS AGUIRRE, 500.

CISNEROS (J. DE), 316.  
 CIVATTE, 51, 279, 334, 814, 889, 987.  
 CLARA, 731.  
 CLARKE, 622.  
 CLAUDE (H.), 1057.  
 CLEVELAND, 712.  
 COCA, 64.  
 COHEN, 889.  
 COLE, 286, 511.  
 COLIN, 703.  
 COLLART, 895, 1055.  
 COMEL, 525, 630, 804, 1152.  
 CONANT, 712.  
 CONNOR, 197.  
 CONSTANTINESCO, 1055.  
 CONTE (M.), 229.  
 COOPER, 511.  
 CORD, 889.  
 CORNIL, 1049.  
 CORTELLA, 962.  
 COSTANTINO, 628, 1145.  
 COSTE, 177, 179, 494, 1057.  
 COTTENOT, 987.  
 COTTINI, 90, 203, 208, 967.  
 COUTTS, 493.  
 COUTURAT, 856.  
 COVISA, 708, 1084.  
 CRÉMANT, 942.  
 CROSLEY, 959.  
 CROSNIER, 946.  
 CROSTI, 70, 802, 1090.  
 CSAKANYI (DE HERLPEY), 271.  
 CUESTA (L. DE LA), 195, 876, 1083,  
 1084.  
 CUILLERET, 857, 1135.  
 CUMMER, 878.

## D

DAÏNOW, 817.  
 DANILEVSKAÏA, 729.  
 DARIER (J.), 16, 51, 333, 334, 543,  
 814, 987.  
 DAUBRESSE-MORELLE, 167.  
 DAUM, 74, 1064.  
 DAVID (P.), 1058.  
 DAVIDSON, 197, 272.  
 DEBRÉ, 1053, 1062.  
 DECHAUME, 395.

DECKER, 711.  
 DECOURT, 177, 179.  
 DEGOS, 703, 854, 939.  
 DEGRAIS, 856.  
 DEKEYSER, 85, 193.  
 DELARUE, 1055.  
 DELAS, 1054.  
 DEL GRANDE, 520, 1154.  
 DEMJANOVITSCH, 285.  
 DÉNISSOWA, 726, 812.  
 DENKER, 101.  
 DEPRECQ, 947.  
 DESAUX (A.), 35, 148, 149, 150, 157,  
 267, 273, 394.  
 DESJARDINS, 713.  
 DESNEUX, 775.  
 DESROCHERS, 1082.  
 DESSAUER, 283.  
 DEUTSCH, 300.  
 DIASIO, 88.  
 DIAZ, 194.  
 DIETEL, 80, 312.  
 DIEUZEIDE, 501.  
 DITTRICH, 613.  
 DJÉLALEDDIN-MOUKHTAR, 702, 852.  
 DOBKEVITCH, 814.  
 DOBROTWORSKAJA, 179.  
 DOLGOFF, 185.  
 DOMES, 296, 606.  
 DÜRRFEL, 80, 158, 311, 780.  
 DÖRING, 792.  
 DORNE, 196.  
 DOROLLE, 1052.  
 DOSA, 505, 607, 869.  
 DOSTROWSKY, 270, 278.  
 DOUBININE, 1044.  
 DOUKAN, 1048.  
 DRAGOMIS, 392.  
 DRAPKIN, 169.  
 DREYFUSS, 987.  
 DRISSENS, 1049.  
 DUBOIS, 315.  
 DU BOIS (CH.), 5, 657.  
 DUBREUILH (WILLIAM), 225.  
 DUFOUR, 497.  
 DUFOURMENTEL, 987.  
 DUGOIS, 392.  
 DUGUET, 602.  
 DUJARDIN (B.), 993.  
 DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, 175.

DUMBOVICH, 516.  
 DUPERRAT (R.), 545.  
 DUPRAT, 794.  
 DURUY, 731.  
 DUTHEIL, 391.

## E

EAGLES, 170.  
 ECKLER, 196.  
 EGERVARY, 300.  
 EGUREN, 953.  
 EHLERS, 62, 83.  
 EICKMANN, 309.  
 ELIASCHEFF, 814.  
 ELJASZ, 644.  
 ELKINE, 216, 217.  
 EMERY, 652.  
 ENGEHAERDT, 612.  
 ENGEL, 298.  
 EPSTEIN, 296, 402, 604, 606, 615.  
 ERDEN, 805.  
 EREN, 530, 645.  
 ESBACH, 303.  
 ESREF, 101.

## F

FALCHI, 803.  
 FALIK, 1080.  
 FASAL (H.), 276.  
 FASAL (P.), 188, 276, 284.  
 FAVENTE (DE), 294.  
 FAVRE, 60, 171, 395, 499, 652, 731,  
 814, 857.  
 FÉDOTOFF, 726.  
 FELDT, 290.  
 FELLNER, 406.  
 FERBER, 983.  
 FERNET, 987.  
 FERRABOUC, 498.  
 FERRAND, 65, 652, 731, 774.  
 FERRER (E.), 877, 1084.  
 FESSLER, 62, 315, 604.  
 FIDANZA, 953.  
 FINKEL, 791.  
 FIOCCO, 1097.  
 FISCHER, 100, 394, 403.  
 FIVOLI, 517.

FLANDIN, 334, 391, 705, 707, 731,  
 774, 1061.  
 FLARER, 64, 975.  
 FOERSTER (C. H.), 511.  
 FOERSTER (H. R.), 511.  
 FÖLDVARI, 280, 415, 420.  
 FÖLLMANN, 276.  
 FOLPMERS, 192.  
 FORMAN, 272, 960.  
 FORTEZA, 173, 272.  
 FOUKI, 812.  
 FOX, 515.  
 FRACCARI, 633.  
 FRANÇOIS (PAUL), 655, 943.  
 FRANKL, 1045.  
 FRAZIER, 155, 958.  
 FRESHMAN, 1087.  
 FREUND, 278.  
 FREUNDE, 280.  
 FREY, 398.  
 FRIBOES, 285.  
 FRIEDMAN, 855.  
 FRIGYESI, 277.  
 FRITZ, 289.  
 FRITZSCHE, 405.  
 FROLANO DE MELLO, 169.  
 FRÜHWALD, 310.  
 FRUMUSAN, 854, 939.  
 FUHS, 191, 280, 298.  
 FUNCK, 952.  
 FUNK, 1066.  
 FU-TANG-CHU, 873.

## G

GABITCHWADZÉ, 219.  
 GALATZKAIA, 331.  
 GALINDEZ (MUNUZURI), 617.  
 GALLIARD, 533.  
 GALLIOT, 73, 391.  
 GANS, 70, 170.  
 GARAI, 291.  
 GARCIA (JOFRE), 618.  
 GARCIA (PIO), 876.  
 GARNIER, 74.  
 GASTINEL, 652, 889, 1055.  
 GASTOU, 889.  
 GATÉ, 109, 154, 171, 306, 392, 500,  
 857, 1135.  
 GAUMARD, 1082.



GAUMOND, 949, 1083.  
 GEBER, 70.  
 GENNER, 990.  
 GENNERICH, 1076.  
 GERSON, 282.  
 GESCHICKTER, 88.  
 GEYER, 642.  
 GIARD, 151, 270, 288.  
 GILBERT, 1079.  
 GILLESPIE, 1087.  
 GILPIN, 880.  
 GIRAudeau, 278, 987.  
 GJEISENG, 643.  
 GLAOTKE, 793.  
 GLAUBERSOHN, 78, 104, 609.  
 GLINGANI, 324.  
 GLYN-HUGHES, 858.  
 GOCKOWSKI, 640.  
 GOLDENBLAZ, 1133.  
 GOLDBERG, 779.  
 GOLDBERGER, 300.  
 GOLDIE, 946.  
 GOLDMAN, 944.  
 GOLDSCHLAG, 70.  
 GOLDSCHLAGZ, 185.  
 GOLDSMITH, 992.  
 GOLDSTEIN, 279, 880.  
 GOLÉ, 306.  
 GOLOWIZINA, 606.  
 GOLSHMID, 886.  
 GOLUBZOWA, 313.  
 GOMEZ, 316.  
 GORDON, 959.  
 GORNY, 784, 983.  
 GORSE, 599.  
 GOTTRON, 285.  
 GOUGEROT, 59, 67, 163, 302, 429, 493,  
 494, 495, 496, 533, 652, 703, 773,  
 814, 854, 939, 946, 1133.  
 GOVIN, 987.  
 GOURÉVITCH, 421.  
 GOURVITCH, 488.  
 GOUTINA (J.), 262, 725.  
 GOZBERK, 985.  
 GRACE, 958.  
 GRACIANSKY (P. DE), 774, 1061.  
 GRAHAM, 85.  
 GRAHAM LITTLE, 159.  
 GRAZIOSI, 1066.

GRECO, 287.  
 GREGORIO (E. DE), 175, 268, 317, 412,  
 509, 709, 773, 796, 797, 1047,  
 1086.  
 GREGORY, 197, 272.  
 GRENET, 500, 1054.  
 GRIEGO, 956.  
 GRILLO, 975.  
 GRIMON, 80.  
 GRINDA, 394.  
 GROER, 68.  
 GRSCHEBIN, 158, 622.  
 GRUHZIT, 510.  
 GRÜNEBERG, 296, 396.  
 GRÜTZ, 274.  
 GRZYBOWSKI (M.), 598.  
 GUARDALI, 94.  
 GUGGENHEIM, 862.  
 GUILLAIN, 1065.  
 GUNSBERGER, 100.  
 GUSZMAN, 274.  
 GYÖRGY, 63.

## H

HABERLIN, 862.  
 HALBRON, 1062.  
 HALTER (KLAUS), 861.  
 HAMMER, 610.  
 HANNECART, 315.  
 HANNISDAL, 779.  
 HAPPEL, 284.  
 HARKER, 321.  
 HARRISON, 289.  
 HASSKO-BÖHN, 63.  
 HAVLICEK, 291.  
 HAXTHAUSEN, 67, 183, 781.  
 HAYNES, 321.  
 HAYRULLAH, 102.  
 HECHT, 420.  
 HEEMEYER, 779.  
 HEGLER, 148.  
 HEINER, 290, 300.  
 HELLERSTRÖM, 68.  
 HEMMERT-HALSWICK, 285.  
 HENRY, 284, 889.  
 HERCELLES (O.), 1063.  
 HERLER, 110.  
 HERMANS, 151.

HERMANNS, 158.  
 HERRALZ, 300, 796.  
 HERRERA, 408.  
 HEUCK, 291.  
 HIERONYMI, 285.  
 HILGERMANN, 184, 287.  
 HIMMELFARB, 807.  
 HIRSCHBERG, 169.  
 HOANG LICH TRY, 175.  
 HOFFMANN, 51, 192, 614, 708, 735, 859.  
 HOMBRIA, 610.  
 HOPF, 62.  
 HOPKINS, 67.  
 HORIWITZ, 731.  
 HORNER, 163, 516.  
 HORNET, 943.  
 HOROWITZ, 855.  
 HÖVELBOHN, 951.  
 HOWARD, 514.  
 HRUSZEK, 189, 271, 403, 405, 611, 859, 870, 942, 1044, 1045, 1046, 1137.  
 HU, 616.  
 HÜBNER, 183, 783.  
 HUDELO, 652.  
 HUDSON, 959.  
 HUEBNER, 1138.  
 HUERRE, 987.  
 HUET, 731.  
 HUFNAGEL, 298.  
 HUGUENIN, 304.  
 HÜLLSTRUNG, 871.  
 HUMBRIA, 708.  
 HUMPHRIS, 283.  
 HUNT, 623.  
 HUNTER, 321.  
 HUZELLA, 277.  
 HVAL, 886.

## I

IAKIMANSKAÏA, 421.  
 IANNUZI, 1146.  
 IBOR (LOPEZ), 195.  
 IGEVSKY, 641.  
 ILLINA, 726, 812.  
 IMBERT, 1135.  
 INGRAHAM, 87.

INGRAM, 273.  
 IOLKIN, 308.  
 IONESCU, 1136.  
 IOUFITE, 720.  
 IRVINE, 322.  
 ISAAC-GEORGES, 1054.  
 ISHIBASHI, 83.  
 ISRAEL, 391.

## J

JACOBSON, 158.  
 JADASSOHN, 65, 179, 537.  
 JAHIEL, 498.  
 JANKELSON, 87.  
 JANSSENS, 1050.  
 JAOWY, 276.  
 JARMAI, 285.  
 JASSNIZKY, 642, 647.  
 JAUSION, 151, 270, 288, 652, 775, 855, 948.  
 JESSNER, 397, 604.  
 JIMENEZ (MARTINEZ), 618.  
 JOFFÉ, 718.  
 JOHN, 778, 788.  
 JOLTRAIN, 947.  
 JOLY, 498.  
 JONGE-COHEN (DE), 607.  
 JORDAN, 170, 313, 860.  
 JORDEN, 320.  
 JORNO (JACQUES), 369.  
 JOSSEERAND, 731, 814.  
 JOST, 285.  
 JOULIA, 109, 948.  
 JOUVE, 943, 1049, 1064.  
 JUSCHKOW, 887.  
 JUSTER, 1063.  
 JUVIN, 774.

## K

KAMHAYASHI, 1068.  
 KAMINSTEIN, 620.  
 KANDLE, 711.  
 KAPLOUNE, 728.  
 KAPUSTO, 185.  
 KARIOLYI, 272.  
 KARNEIEFF, 421.  
 KARTAMISCHEW, 608, 609, 612, 778, 783, 873.

KARTASCHAW, 885.  
 KATZENELLENBOGEN, 641.  
 KEIL, 396.  
 KEINING, 274, 278, 309.  
 KEMERI, 269.  
 KEMP, 710.  
 KENEDY, 71, 89, 280, 634.  
 KENYERES, 271.  
 KERL, 165.  
 KERTESZ, 296, 514, 786.  
 KEYES, 622.  
 KEYSER (DE), 655.  
 KIKUTH, 284.  
 KINNEAR, 857.  
 KIRSON, 787.  
 KISSMEYER, 62, 158, 302, 496, 704, 1105.  
 KISTIAKOVSKY (E.), 141.  
 KLARENBECK, 285.  
 KLAUDER, 56, 513.  
 KLJONSKY, 331.  
 KLOTZ, 705, 706, 1062.  
 KLÖVKORN, 188.  
 KLÜVER, 79.  
 KMAYR, 184.  
 KNIERER, 401.  
 KNOWLES, 711.  
 KOBOL, 494.  
 KOCH, 191, 863.  
 KODYAT, 865.  
 KOEHLER, 81.  
 KOEK, 192.  
 KOENHEIM, 288.  
 KOENIG, 779.  
 KOENIGSTEIN, 151.  
 KOGOF, 780.  
 KOJÉVNIKOFF, 108.  
 KOLB, 167.  
 KOLLARITS, 517.  
 KOLLER, 153.  
 KONRAD, 1142.  
 KORNEÉFF, 215.  
 KOROSTELEFF, 650.  
 KORPASSY, 281.  
 KOSCHEWNIKOW, 179.  
 KOSSOVITCH, 175.  
 KOSTETSKY, 884.  
 KOTLAN, 285.  
 KOTTMEIER, 884.  
 KOUBAREFF, 424.

KOURNIK, 720.  
 KOUZNETZ, 807.  
 KOVACS, 299.  
 KRAJIAN, 320.  
 KRANTZ, 788.  
 KRASNOW, 879.  
 KRAUSE, 285.  
 KREN, 166.  
 KRISTANOF (S. A.), 685.  
 KRITCHEVSKY, 69, 283.  
 KROITSCHIK (A.), 763, 812.  
 KROO, 507.  
 KULCHAR, 515.  
 KUMER, 77, 170.  
 KUSNETZ, 78, 763, 1113.  
 KWIATKOWSKI, 168, 276.

## L

LABORDE (S.), 652.  
 LACAPÈRE, 533, 731, 774.  
 LACASSAGNE (J.), 110, 499, 814.  
 LACHLAN, 1087.  
 LAETSCH, 179.  
 LAFOURCADE, 292, 941.  
 LANGE, 163.  
 LANGERON, 285, 429, 652.  
 LANSECKER, 1140.  
 LANZENBERG, 652.  
 LAPOINTE, 72.  
 LAQUEUR, 287.  
 LARUE, 1082.  
 LAST, 276.  
 LAURENS, 894.  
 LAURENT, 707, 856.  
 LAYMON, 319.  
 LAYOS, 408.  
 LAYUS, 954.  
 LAZAROVICS, 299.  
 LEBEUF, 499, 600, 731.  
 LEBLOND, 949.  
 LECOULANT, 814.  
 LEHNER, 71.  
 LEIGHEE, 198, 969, 1156.  
 LEIPNER, 81, 1074, 1077.  
 LENARTOWICZ, 991.  
 LENGUEL, 63.  
 LERICHE, 949.  
 LESNÉ, 393.

- LESTER, 858.  
 LESZCZYNSKI, 79, 148, 166, 778, 1080.  
 LEVADITI (C.), 853, 944, 949, 1056, 1057.  
 LEVERKUSEN (DE), 1046.  
 LÉVI, 61, 419.  
 LEVIN, 197, 320, 511.  
 LÉVINE, 854.  
 LÉVY (G.), 305.  
 LÉVY-FRANCKEL, 429, 1059.  
 LEVY-SOLAL, 889.  
 LEWIN, 859, 941.  
 LEWIS, 88, 414.  
 LEWITH, 614.  
 LEYNE, 220.  
 LHERMITTE, 1063.  
 LI, 616, 957.  
 LIBERMANN, 722.  
 LIEBERMANN, 885.  
 LIEBNER, 71.  
 LINOSSIER-ARDOUIN, 393.  
 LIPPERT, 611.  
 LISI, 70, 1095.  
 LÖHE, 77.  
 LOMHOLT (SVEND), 165, 562, 864.  
 LONGIN (A.), 678.  
 LOOS, 399.  
 LOP, 1134.  
 LOPEZ (E.), 509.  
 LOPEZ DE HARO, 290.  
 LÖRINCZ, 70.  
 LORTAT-JACOB, 773.  
 LOUCHTCHITZKY, 806.  
 LOURIER, 854.  
 LOUSTE, 429.  
 LOZANO (J. HERNANDEZ), 1084, 1144.  
 LUCA (M. DE), 971, 1155.  
 LYNCH, 87.
- M
- MABIN, 1100.  
 MAC CORMAC, 163, 623.  
 MACHACEK, 509.  
 MAGRAUD, 949.  
 MAISEL, 313.  
 MALAMOS, 950.  
 MALERMÉ, 1054.  
 MALLINCKRODT-HAUPT, 62, 180.  
 MANDIL, 986.  
 MANGANOTTI, 211, 629, 980.  
 MANNINGER, 285.  
 MANOUÉLIAN, 390.  
 MARCHIONINI, 63, 299, 778, 951.  
 MARGAROT, 75, 307.  
 MARIANI, 51, 275.  
 MARICONDA, 716, 1160.  
 MARIN, 873, 874, 1143.  
 MARGAROT, 889.  
 MARQUES (J. FERREIRA), 1004.  
 MARTIN, 814.  
 MARTIN (R. C.), 1145.  
 MARTIN-CRESPO, 876.  
 MARTIN (NAVARRO), 316, 1144.  
 MARTINEZ, 413.  
 MARTINOTTI, 974.  
 MARURI (AGUILERA), 316, 1144.  
 MARZOLLO, 866.  
 MASCHKILLEISSON, 63, 407, 505, 615, 717, 784, 886, 1071, 1075.  
 MASSIA, 814.  
 MASSLOFF, 720.  
 MASSON, 395.  
 MASTROJANNI, 964.  
 MATAIS, 721.  
 MATOUCHKINA, 427.  
 MATRAS, 299, 781.  
 MATSUMOTO, 281.  
 MAXIMOWA (A. A.), 840.  
 MAYER, 950.  
 MAYR, 56.  
 MAYRAND, 1083.  
 MAZZANTI, 1091.  
 MC INTOSH, 511.  
 MEDIAN, 272.  
 MEDINA, 173, 195, 297, 318, 319, 523, 626, 805.  
 MÉGNE, 327.  
 MEINICKE, 167.  
 MEMMESHEIMER, 148.  
 MEMORSKJI, 184.  
 MERCADAL, 289.  
 MERCIER, 601, 945, 1055.  
 MERENLENDER, 420, 642.  
 MERKAMP, 612.  
 MERKLEN, 707.  
 MERÜN, 885.  
 MESTCHERSKY, 893.  
 MÉTALNIKOFF, 217.

MEYER (JEAN), 44, 303, 496, 600.  
 MICHEL (P.), 857.  
 MICHELSON, 87, 214, 319.  
 MIDANA, 1088, 1154, 1159.  
 MIENICKI, 983.  
 MIERZECKI, 46.  
 MIESCHER, 56, 62, 274, 275, 277, 399, 862.  
 MICET, 731.  
 MILBRADT, 81, 283, 406, 608, 872, 1073, 1078, 1140.  
 MILENKOW, 777, 1076.  
 MILIAN, 57, 75, 292, 293, 305, 333, 392, 429, 533, 652, 889, 941, 942, 948, 1045, 1046, 1047, 1048, 1052, 1136, 1137.  
 MILLANT, 894.  
 MINNESA, 412.  
 MIR, 412.  
 MITSUDA, 213.  
 MIYAKE, 151.  
 MOCSY, 285.  
 MONNEROT-DUMAINE, 1134, 1135.  
 MONTLAUR, 987.  
 MONTOLIU VOLANT, 297.  
 MONTPELLIER, 501.  
 MOORE, 197, 286.  
 MORGATCHEVA, 650.  
 MORISSET, 1082.  
 MORO, 65.  
 MORROW, 168.  
 MOSALFF, 1061.  
 MOSINGER, 74, 1049, 1064.  
 MOSKIVNE, 721.  
 MOURIQUAND, 154.  
 MOUTIER, 152, 304, 337.  
 MOUZYKANTSKAIA, 720.  
 MULZER, 61, 285.  
 MUNIESA, 773.  
 MUNUZURI GALINDEZ, 317, 508.  
 MURGATROYD, 858.  
 MURUA, 317, 796.  
 MUSGER, 100, 269, 785.

## N

NADEL, 1070.  
 NANTA, 731, 814, 889.  
 NAPRADENSKY, 728.  
 NEGREANU, 705, 706.

NEGRI, 956.  
 NEGRISOLI, 882, 1157.  
 NEGRO VASQUEZ, 709.  
 NÉKAM JUN., 271.  
 NÉLIS, 945.  
 NÉRADOFF, 717, 886.  
 NÉRADON, 615.  
 NETHERTON, 712.  
 NEUBER, 89, 181, 281.  
 NEUMANN, 187.  
 NEUMARK, 279.  
 NGO QUOC QUEYN, 304.  
 NICASTRO, 525.  
 NICOLAS, 73, 499, 652, 731, 814, 1143.  
 NICOLAU, 171, 267, 301.  
 NICOLETTI, 294.  
 NIJK, 1055.  
 NOBL, 734.  
 NOËL, 315.  
 NOGUER MORÉ, 278, 281, 413.  
 NOLASCO, 884.  
 NOMLAND, 621.  
 NOTTEBOHN, 409.  
 NOUN, 86.  
 NOUSSITON, 411.  
 NUYTTEN, 1049.

## O

OBA (S.), 792.  
 OBERMAYER, 196, 279.  
 OBERREIT, 859.  
 OBO, 637.  
 OBRTEL, 608.  
 OBTULOWIEZ, 402.  
 OBYDENNOFF, 218.  
 OCANA, 953, 955.  
 OLAH, 271, 1142.  
 O'LEARY, 292.  
 OLIVER, 712.  
 OLSÉSSOFF, 427.  
 OLSZEWSKA, 1060.  
 OPFER, 313.  
 OPPENHEIM, 160, 169, 277, 300, 1142.  
 ORBAN, 295.  
 ORBANEJA, 506, 507, 508, 874, 875.  
 ORÉTCHKINE, 221.  
 ORFANIDÈS, 298.  
 ORMSBY, 272.

ORO, 799.  
 ORPHANIDÈS, 1043.  
 ORR, 290.  
 OSMAN, 985.  
 OSTERHAGE, 605.  
 OSTROWSKI, 167.  
 OTA (M.), 792.  
 OTTENSTEIN, 271, 283.  
 OUTKINA, 108.

## P

PAGES, 855.  
 PAGNIEZ, 1052.  
 PAILLAS, 1058, 1064.  
 PAINCHARD, 1082.  
 PALAY, 877.  
 PALDROCK, 168.  
 PALMER, 197.  
 PAN, 871.  
 PANISSET, 285.  
 PARMAKSON, 610.  
 PARRAN, 286, 299.  
 PARROT, 285, 393.  
 PASCHEN, 170.  
 PASINI, 54, 275.  
 PASTINSKY (E. DE), 63, 283.  
 PAULIAN, 496, 1050, 1133.  
 PAUTRAT, 889.  
 PAUTRIER (L.-M.), 333, **433**, 533, 889,  
**897**, **1103**.  
 PAVLOVITCH (R. H.), **465**.  
 PAYENNEVILLE, 987.  
 PEARCE, 299.  
 PELI, 206.  
 PEREIRA, 984.  
 PÉRIN, 292, 305, 652, 814, 940, 1061.  
 PERINI, 1093.  
 PERJES, 153.  
 PERKEL, 811.  
 PERNOT, 707.  
 PESSANO, 956.  
 PETERSON, 713.  
 PETGES (A.), 814.  
 PETGES (G.), 814, 947.  
 PÉTOURAUD, 731.  
 PETRACEK, 101.  
 PEYRI (J.), 46, 74, 289, 620.  
 PFLAUNDER, 111.

PHILPOTT, 1087.  
 PHOTINOS, 299, 1043.  
 PICK, 604.  
 PIÉRINI, 409, 954, 955.  
 PIGHINI, 520.  
 PIGNOT, 429, 814, 889, 987.  
 PILLOKAT, 609.  
 PILLON, 731.  
 PINARD, 109, 286, 947.  
 PINETTI (PINO), **245**, 1153.  
 PIRES, 943.  
 PLETNEFF, 178.  
 PLICHET, 1052.  
 PLOTKIN, 178.  
 PODWYSSOZKAYA, 165.  
 POELHMANN, 308.  
 POLANO, 868, 1072.  
 POMMER, 285.  
 POOR, 89, 606.  
 POPP, 713.  
 PORTILLA (DE LA), 46.  
 POSTOVSKY, 649.  
 POTREBOWSKI, 1059.  
 POUMEAU-DELILLE, 391, 707, 731,  
 774, 1061.  
 PRAKKEN, 420, 888.  
 PRATS, 409.  
 PREIS, 297.  
 PRÉTET, 273, 394.  
 PRÉVOST, 856.  
 PRIETO (GAY), 69, 617.  
 PROBY, 501.  
 PROCHAZKA, 939.  
 PROKOPTCHOUK, 63, 159, 283, 297,  
 787.  
 PROPPE, 504.  
 PROPP, 613.  
 PROPPE, 714.  
 PRORB, 497.  
 PUENTE, 167, 315.  
 PUHR, 282.  
 PULAY, 71, 159.  
 PULVENIS, 1055.

## Q

QUEYRAT, 533.  
 QUINTANA, 413.  
 QUIROGA, 410, 411, 954, 956.

## R

RABEAU, 65, 429, 705.  
 RABELLO (JUNIOR), 571.  
 RABINOVITCH, 723.  
 RABUT, 940.  
 RACHET, 949.  
 RACOUCHOT, 392.  
 RADAELI, 207.  
 RADNAI, 283.  
 RAJKA, 89, 294, 295, 322, 644.  
 RAMEL, 109, 165.  
 RAMON (G.), 601, 945.  
 RAPOPORTE, 717.  
 RAPPOPORT, 168, 296.  
 RATNER, 879.  
 RAVAUT, 731.  
 RAVAUT, 333, 429, 652, 987.  
 RAVINA, 305, 601, 708.  
 RAYBAUD, 393, 943.  
 RÉFFY (DE), 283.  
 REIN, 710.  
 REINIÉ, 945.  
 REISS, 169, 888.  
 REJSEK, 939.  
 REJTÖ, 167, 1139.  
 RENAULT, 1051.  
 RENDU, 1052.  
 RETEZEANU, 1065.  
 REUTERWALL, 67.  
 RÉVZINE, 220.  
 REYT, 706.  
 REZEK, 281.  
 RICHON, 707, 945.  
 RICHOU, 601.  
 RICHTER, 405.  
 RIECKE, 51, 309.  
 RIEHL JUN., 281.  
 RIERA, 1145.  
 RILLE, 50, 275, 311.  
 RIMBAUD, 75, 307.  
 RIOU, 1045.  
 RIST, 706.  
 RITTER, 870.  
 RIVALIER, 429, 533.  
 ROBERT, 603.  
 ROBINSON, 197.  
 ROBUSTOFF, 648.  
 ROCHE, 75.  
 ROEDERER, 652.

ROGER (H.), 395, 1058, 1064.  
 ROGERS, 168.  
 ROGIN, 85.  
 ROHRBACH, 733.  
 ROÏTMANN, 811.  
 ROSAHN, 710.  
 ROSEN, 879.  
 ROSENFELD, 879.  
 ROSS, 858.  
 ROTHMAN, 62, 166.  
 ROTTER, 1072.  
 RÖTTH, 174.  
 ROUKAVICHNIKOVA, 223.  
 ROUSSET, 73, 731.  
 ROUSSET-CHABAUD, 944.  
 ROUSSY, 304.  
 ROXBURGH, 714, 892.  
 RUETE, 502.  
 RUPPE, 774.  
 RUTH, 622.  
 RYGIER-ČEKALSKA, 398.

## S

SABOURAUD, 47, 333, 429, 652, 889,  
 987.  
 SABRY, 280.  
 SAENZ, 1053.  
 SAEZ, 493.  
 SAKIR, 103.  
 SANCHEZ-COVISA, 876.  
 SANES, 320.  
 SANNICANDRO, 323, 963, 1161.  
 SANO, 882.  
 SANTONI (L.), 520.  
 SANTORI, 519, 966, 977.  
 SANZ BENITEZ, 507, 794, 875.  
 SARBO, 298.  
 SAURREIL, 947.  
 SAUTHOF, 186.  
 SAUVY, 75.  
 SAVELLINI, 639, 1148.  
 SCAGLIONE, 96.  
 SCARLAT, 269, 275.  
 SCHAAF, 179, 402, 616.  
 SCHACHTER, 1044.  
 SCHEREMETGEN, 872.  
 SCHERESCHEWSKY, 297, 940.  
 SCHESTAKOWA, 503.

- SCHIRNER, 396.  
 SCHLAMMADINGER, 182.  
 SCHLOSSMANN, 111.  
 SCHLOSBERGER, 77.  
 SCHMALFUSS, 61.  
 SCHMIDT, 69, 167, 862, 872.  
 SCHMIDT-LA BAUME, 78, 290.  
 SCHOEN (R.), 853, 945, 1056.  
 SCHÖNBERGER, 89.  
 SCHÖNFELD, 80, 310, 868.  
 SCHREINER, 181, 403, 781.  
 SCHREUS, 714.  
 SCHUBERT, 1075.  
 SCHUJMAN, 956.  
 SCHWARTZ, 170.  
 SCHWARZMANN (J. S.), 133.  
 SCOLARI, 201, 804, 955.  
 SÉGAL, 330.  
 SEHREIN, 858.  
 SELA GINABREDA, 413.  
 SELISKY, 189.  
 SELLEI, 75, 183, 281, 313, 606, 829,  
 860, 866.  
 SENEAR, 711.  
 SEREFEDDIN, 530.  
 SERGENT, 285.  
 SERPER, 811.  
 SÉZARY, 178, 303, 305, 333, 394, 704,  
 706, 731, 796, 855, 947, 948.  
 SHARPE, 713.  
 SHAW, 197.  
 SHEARD, 85.  
 SHONLE, 196.  
 SIDI, 987.  
 SIEMENS, 51.  
 SIENKO, 1060.  
 SIENKOL, 1138.  
 SIGATCHEFF, 216.  
 SIGWALD, 1065.  
 SILBERG, 330, 650.  
 SIMARD, 874.  
 SIMON (CL.), 176, 302, 333, 391, 497,  
 599, 705, 731, 854, 943, 944, 1053,  
 1062.  
 SIMON (G.), 1081.  
 SIMONELLI, 327.  
 SIMPSON, 512.  
 SIPOS, 168, 714, 869.  
 SIROTA, 280, 1113.  
 SITANALA, 169, 865.  
 SITNIKOVA, 220.  
 SKORPIL, 180.  
 SKUTTA, 608.  
 SLAWNIN, 611.  
 SOLANA, 1144.  
 SOLARI, 1151.  
 SOLENTE, 306, 889, 987.  
 SONNENBERG, 496, 640.  
 SOUKHAREFF, 107, 726.  
 SOULE, 213.  
 SOULIÉ, 731.  
 SOUZA CAMPOS, 884.  
 SPIETHOFF, 788, 1074.  
 SPILLMANN, 155, 731.  
 SPITZER, 287, 1061.  
 SPRECHER, 212, 1096.  
 STEIN, 884, 892, 1068.  
 STÉPHAN, 1081.  
 STROESCO, 1057.  
 SÜHELY, 163.  
 SULZBERGER, 620, 710.  
 SUNER, 102, 1162.  
 SUSKIND, 958.  
 SU-TZY-CHING, 406.  
 STAEHLIN, 153.  
 STEIN, 58, 157, 269, 274, 276.  
 STOKES, 286.  
 STRAUSS, 514.  
 STUHLER, 713.  
 STÜHMER, 64, 312.  
 STÜMPKE, 612.  
 SWARTZ, 712.  
 SYRKIN, 1081.  
 SZANTÖ, 270.  
 SZATHMARY, 84, 190, 323, 415.  
 SZÉKÉLY, 299.  
 SZENTKIRALYI (DE), 71, 167, 282.  
 SZERNY, 494.  
 SZEWACHOWSKI, 301.  
 SZODORAY, 280.

## T

- TACHESKY, 956.  
 TAGE KEMP, 991.  
 TANARESCO, 496.  
 TAPPEINER, 791.  
 TARCHINI, 93.



TARDY, 856.  
 TAUB, 271.  
 TAYLOR, 879.  
 TCHERNI, 1133.  
 TCHERNOGOUBOFF, 330.  
 TELLEZ PLASENCIA, 316.  
 TER-MERTYTCHIAN, 104.  
 THANNHAUSER, 713.  
 THÉE, 178.  
 THÉODORESCO, 275.  
 THIBAUT, 652.  
 THIEFFRY, 1062.  
 THIERS, 857.  
 THIRY, 499, 1143.  
 THOMAS, 622, 894.  
 THOMSON, 858.  
 THOREL, 987.  
 THOROCZKAY (DE), 284.  
 THUILLIEZ, 873.  
 THULLIEZ, 1081.  
 TILLIER (G.), 501.  
 TILLIER (H.), 501.  
 TISCHNENKO, 78, **763**.  
 TISSI, 627, 979.  
 TITEGA (J.), **993**.  
 TOKER, 646.  
 TOLMACH, 271, 320.  
 TOMANCK, 778.  
 TOMESCO, 1055.  
 TOMKINSON, 275.  
 TOMMASI, 291, 715.  
 TÖRÖK, 70, 89.  
 TORRES (MARTINEZ), 1085.  
 TORSOUIEFF, 214, 422.  
 TOUJILKINE, 809.  
 TOURAINE, 109, 306, 432, 500, **545**,  
 602, 704, 775.  
 TRAUTMANN, 774.  
 TREUK, 404.  
 TROISIER, 706, 856.  
 TROUTNEFF, 810.  
 TRUFFI JUN., 173.  
 TSCHERNOGOUROW, 269, 271.  
 TURPIN, 1135.  
 TYLESSE, 423, 425.  
 TZANCK, 51, 269, 282, 304, 334, 600,  
 705, 706, 889.  
 TZE-YANG LIN, 312.

## U

UKRAINCZYK, 705.  
 ULAS, 985.  
 ULLMANN, 166, 276, 277, 278, 279,  
 280, 789.  
 UMBERTO, 1089.  
 UNVER, 103.  
 URBACH, 68, 174, 274, 957, 1070.  
 URECHIA, 392, 498, 1065.  
 URUENA, 169.  
 URUS, 529.

## V

VAISMAN, 853, 1056, 1057.  
 VALCANERAS, 796.  
 VALERIO, 506, 794.  
 VALETTE, 1058.  
 VALLEJO VALLEJO, 316.  
 VAMOS, 272, 282.  
 VAN DEN BRANDEN, 193, 315, 708,  
 1082.  
 VAN HÆLST, 1050.  
 VAN HEELSBERGEN, 285.  
 VAN HELST, 499.  
 VARCA, 800.  
 VARGA (VON), 506, 869.  
 VAUDREMER, 305.  
 VAUTHEY, 773.  
 VELU, 285.  
 VENTURI, 625, 1158.  
 VERESS, 64, 174, 300.  
 VERNES, 295, 940.  
 VERSARI, 635, 1147.  
 VERZOLA, 632.  
 VERZOLAM, 206.  
 VEYSSI, 498.  
 VIAL, 707.  
 VIALA, 498.  
 VICHE, 727.  
 VIGNE (P.), 73, 533, 1064.  
 VILANOVA, 508, 709, 875, 1084.  
 VILLALBA (TROYA), 619.  
 VITEZ BERDE, 624.  
 VIVOLI, 1093.  
 VOGELSANG, 100.  
 VOHWINKEL, 82, 300.  
 VOINA, 282.  
 VOLAVSEK, 781.

Volk, 165.

VONKENNEL, 290.

## W

WADEL, 870.

WAINTRAUB, 301.

WAITZ, 707.

WALDMANN, 285.

WALTER, 162.

WALZER, 68.

WARTAPÉTOFF, 328.

WARTEMANN, 79.

WASSEN, 268.

WASSILIEWA, 721.

WATRIN, 652, 731.

WAYSON, 984.

WEDROFF, 185.

WEIDMAN, 285.

WEIN, 720.

WEISL, 282.

WEISSENBACH, 109, 294, 703.

WENDEBORN, 404.

WENDELBERGER, 181, 403, 504.

WERNER, 860.

WERNER-SIEMENS, 402.

WHITFIELD, 153.

WIEDER, 511.

WIEDMANN, 189, 288, 401, 504, 861.

WIGLEY, 516.

WILDE (A. DE), 1050.

WILLIAMS, 511, 1087.

WIMMER, 872.

WINCKLER, 290.

WISE, 86.

WCLASSICS, 168, 1077.

WOHLSTEIN, 269.

WOLFRAM, 174, 957.

WORINGER, 59, 178, 814.

WORMS, 299.

WOSYKA, 314, 610.

WRIGHT, 878, 959.

WUPPERTAL, 284.

## Y

YANG, 643.

YATER, 880.

YENER, 646.

YORKE, 858.

YOUNG, 713.

## Z

ZAKON, 196.

ZALEWSKI, 398.

ZALKAN, 106, 723.

ZAND, 642.

ZASLAVSKY, 718.

ZEHRER, 503.

ZÉNINE, 423, 531.

ZIELER, 291, 311.

ZOLLSCHAN, 415.

ZOON, 281, 790.

ZUNDEL, 777.

ZURHELLE, 76, 166, 190, 273, 281.

# TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES <sup>(1)</sup>

DU TOME 7 — 7<sup>e</sup> SÉRIE

1936

## DERMATOLOGIE

### A

<b>Acanthosis nigricans.</b> Acanthosis nigricans après cancer mammaire et irradiation aux rayons X, par MATRAS. . . . .	781	— Les applications physiques dans le traitement de l'acné et des autres dermatoses, par HUMPHRIS. . . . .	283
— La pathogénie de l'acanthosis nigricans, par MILLAN. . . . .	941	— Traitement de l'acné vulgaire par l'aspiration, par SKUTTA. . . . .	608
<b>Achorion.</b> Infection par Achorion gypseum à la suite d'une blessure, par SZATHMARY. . . . .	84	— Sur 673 cas d'acné vulgaire, par JORDAN. . . . .	860
— Constatation de l'achorion de Schenlein dans un ganglion lymphatique cervical, dans un cas de teigne faveuse, par Oro. . . . .	799	— Sur le traitement de l'acné par les hormones sexuelles, par VARGA. . . . .	869
<b>Acné.</b> Acné conglobata à forme fruste, constituée par d'innombrables comédons et petits kystes sébacés à contenu huileux, par des clapiers fistulisés, des cicatrices en pont, des formations fibreuses, chez une malade basedowienne, acromégalique, avec tumeur hypophysaire probable, par PINETTI. . . . .	245	— Extrait cortico-surrénalien dans l'acné rosacée, par RITTER et WADEL. . . . .	870
— Acné. Emploi des ondes courtes dans le traitement de l'acné vulgaire, par STEIN et LAST. . . . .	276	— Les acnéiques qui ne supportent pas le soufre, par VALLETTE. . . . .	1038
		— Le traitement radiothérapique de l'acné, par DAVID. . . . .	1038
		— La diététothérapie de la rosacée, par STÉPHAN. . . . .	1081
		<b>Acrocyanose.</b> Nouveaux points d'histoire pour le traitement de l'acrocyanose et des engelures, par LIPPERT. . . . .	611
		<b>Acrodermatite.</b> Sur un cas d'acrodermatite pustuleuse continue de Hallopeau, par COTTINI. . . . .	203
		— Acrodermatite chronique atrophiante (Pick-Herxheimer), par PIÉRINI et NÖTTEBOHN. . . . .	409

(1) Les chiffres en caractères gras indiquent les mémoires originaux.

<b>Acromégalie.</b> Étude clinique et biologique d'un cas d'acromégalie, par GUILLAIN et SIGWALD . . . . .	1063	— Mécanisme de l'allergie, par WERNER JADASSOHN . . . . .	63
<b>Acroscclérose.</b> Sur le diagnostic différentiel de l'acroscclérose (modifications angiospastotrophique de la face et des mains) et de la maladie de Raynaud, par SELLEI . . . . .	606	— Sensibilisation et anaphylaxie dans les infections, par GOUTEROT . . . . .	67
— L'acroscclérose (scclérodactylie, scclérodermie progressive, syndromes angiospastotrophiques de la face et des mains). La scclérodermie vraie et la maladie de Raynaud, par SELLEI . . . . .	829	— Modifications anaphylactiques locales expérimentales de la peau, par REUTERWALL . . . . .	67
<b>Adénome.</b> Adénome sébacé de Pringle dans la scclérose tubéreuse, par LOPEZ IBOR . . . . .	193	— Sensibilisation au streptocoque et au staphylocoque, par HOPKINS . . . . .	67
— A propos des prétendus « adénomes sébacés de Balzer-Ménétrier » et de « l'adénome sébacé de Pringle », par PASINI . . . . .	273	— Constitution d'une allergie expérimentale vis-à-vis des sels de mercure et des substances réputées « non antigènes », grâce à l'intervention de matières protéiniques étrangères, par HAXTHAUSEN . . . . .	67
— Adénomes sébacés de Balzer, par QUIROGA, BOSC et NOUS-SITOU . . . . .	411	— La réactivité de la peau, par GROER . . . . .	68
— Adénome sébacé de Pringle et fibromatose sous-unguéale comme signes de la neurofibromatose de Recklinghausen, par KOLLARITS . . . . .	517	— Désensibilisation et désallergisation, par URBACH . . . . .	68
— Adénomes des glandes sudoripares et autres tumeurs apparentées. Leur relation étiologique avec les nævi, par HVAL . . . . .	886	— L'hypersensibilité cutanée locale dans certains exanthèmes, en particulier dans les microbides, par BOSTRÖM et HELLERSTRÖM . . . . .	68
— Note clinique sur l'adénome sébacé symétrique de la face, par HERNANDEZ LOZANO . . . . .	1084	— L'allergie dans l'eczéma vrai des nourrissons, par PRIETO . . . . .	69
<b>Aïnhum.</b> Considérations sur l'ainhum ; s'agit-il d'une affection indépendante, par GRSCHELIN . . . . .	622	— Influence de l'alimentation et des hormones sur les réactions allergiques, par BREMER-NER . . . . .	69
<b>Albinisme.</b> Étude sur l'albinisme familial, par SCHACHTER . . . . .	1044	— Quelques données nouvelles concernant la pathogénie des dermatoses allergiques déterminées par les agents physiques, par KRITCHEVSKY . . . . .	69
<b>Allergie.</b> L'allergie dans les néoplasies cutanées, par FLARER . . . . .	64	— Méthode simple de désensibilisation des affections allergiques, par GEBER . . . . .	70
— Le rôle de l'allergie dans la syphilis, par STRÜHMER . . . . .	64	— Recherches pathergométriques à l'aide de la morphine introduite par voie intracutanée, par GOLDSCHLAG . . . . .	70
— Classification des maladies allergiques de la peau, par COCA . . . . .	64	— Contribution à l'étude du phénomène de Schwartzmann, par BELA KANYO . . . . .	70
		— Études histologiques des phénomènes de Schwartzmann et d'Arthus, par LORINCZ . . . . .	70
		— Rôle des substances tissulaires dans la production de la réaction inflammatoire de la peau, soumise à des irritations répétées au même point, par TÖRÖK . . . . .	70

— Sur la mise en évidence des réagines dans les maladies infectieuses, par KENEDY . . . . .	71	bilisation de la peau, par GOUTINA . . . . .	725
— Sensibilisation et désensibilisation, par LEHNER . . . . .	71	— La sensibilité régionale aux rayons ultra-violetes en s'aidant de l'étude de la sensibilisation, par SOUKHAREFF et FÉDOTOFF. . . . .	726
— Syndrome allergique et dysprotéinoïse, par PULAY . . . . .	71	— La désensibilisation spécifique au salvarsan, par KAPLOUNE et NAPRADENSKY . . . . .	728
— A propos de l'allergie physique, par LIEBNER. . . . .	71	— Réaction de parenté dans l'allergie cutanée au nickel et au cobalt, par HAXTHAUSEN. . . . .	781
— Affections allergiques dans la plaine hongroise, par DE SZENTKIRALYI. . . . .	71	— Sur l'allergie dans les dermatomycoses superficielles, par MASCHKILLEISSON et ABRA-MOVITCH . . . . .	784
— Un cas d'actino-anaphylactose déclenché, par le pyréthane, par CHANTRIOT et GARNIER. . . . .	74	— Sur les rapports de l'allergie tuberculeuse et de l'immunité à la lumière des travaux récents, par SIROS. . . . .	869
— L'allergie tuberculeuse expérimentale, par SIROS . . . . .	168	— Détermination et calcul de la sensibilisation dans les réactions de fixation du complément par titrage à dose fixe de sérum hémolytique, par CROSNIER . . . . .	946
— Recherches expérimentales sur la sensibilisation de la peau par le salvarsan, par HAXTHAUSEN . . . . .	183	— Les tests d'intolérance : méthode des gouttes, par SIENKO. . . . .	1060
— Sur la sensibilité spécifique de la peau vis-à-vis de simples produits chimiques, par WEDROFF et DOLGOFF. . . . .	183	— L'allergie dans les trichophyties chroniques des adultes, par MASCHKILLEISSON. . . . .	1071
— La méthode en gouttes avec la tuberculine comme moyen de diagnostic, par J. GOUTINA. . . . .	262	— Recherches expérimentales sur les phénomènes photodynamiques de sensibilisation en dermatologie, par AMBROGIO. . . . .	1149
— Contribution à l'étude de l'allergie dans la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, par DE GREGORIO. . . . .	268	<b>Alopécie.</b> Deux cas d'alopecie maligne totale améliorés à la suite d'injections d'Androstine, par HUGO FASAL. . . . .	276
— La signification de l'allergie dans la lymphogranulomatose inguinale, par WASSEN. . . . .	268	— Alopecie totale grave de cause endocrinienne, par ULLMANN. . . . .	276
— Désensibilisation non spécifique par le régime dans les affections cutanées allergiques, par GERSON. . . . .	282	— Observations de malades atteints d'alopecie et soumis aux applications d'hormones sexuelles, par BRUNAUER . . . . .	276
— Sur une allergie singulière contre un extrait hépatique, par MILBRADT . . . . .	406	— Les alopecies congénitales, par TOURAINE . . . . .	704
— Sur la sensibilisation de la peau vis-à-vis du propre sérum et du propre sang du sujet, par BIZZAZERO. . . . .	605	<b>Amyloïdose.</b> L'amyloïdose localisée de la peau, par NOMLAND . . . . .	621
— Sur l'utilité diagnostique de la réaction de Nageli <i>in vitro</i> dans l'hypersensibilité de la peau, par ILLINA et DENIS-SOWA . . . . .	726	— Sur l'amyloïdose cutanée lichénoïde et poikilodermiforme et contribution au diagnostic pratique de l'amyloïdose de la peau sur le vivant, par MARCHIONINI et JOHN. . . . .	778

- Amyloïdose cutanée liché-  
noïde, par PHILPOT et FRESH-  
MAN . . . . . 1087
- Amylose.** Amylose systématisée  
de la peau et des muscles,  
par MICHELSON et LYNCH. . . . . 87
- Anatoxine staphylococcique.**  
Voir : *Staphylococcies*.
- Anétodermie.** Un cas d'anéto-  
dermie de Jadassohn, par  
MUNUZURI GALINDEZ et G. CAL-  
VO . . . . . 308
- Angiodermite.** Sur une forme  
rare de l'angiodermite pur-  
purique et pigmentée des  
membres inférieurs, par FA-  
VRE. . . . . 837
- Angiome.** Un cas d'angiome ca-  
verneux de la face, par To-  
KER. . . . . 646
- Angiome plan traité par la  
cryothérapie et le radium,  
par MARIN . . . . . 874
- Anidrose.** L'anidrose avec hy-  
potrichose et anodontie (po-  
lydysplasie ectodermique hé-  
réditaire), par TOURAINE . . . . . 500
- Annexes épidermoïdes.** Con-  
tribution à l'étude d'une mé-  
thode simple pour la dé-  
monstration des annexes  
épidermoïdes de la peau (Fol-  
licules pileux : glandes séba-  
cées et sudoripares) au cours  
de leur développement (La  
méthode de macération de  
la peau fœtale), par Hoff-  
MANN . . . . . 839
- Argyrie.** Argyrie. Sa pathogé-  
nie démontrée par des expé-  
riences sur des animaux, par  
KWIATKOWSKI et JAOWY. . . . . 276
- L'argyrie professionnelle, par  
HARKER et HUNTER . . . . . 321
- Voir aussi : *Pigmentation cu-  
tanée*.
- Artériosclérose.** Contribution  
à la pathologie des maladies  
des vaisseaux de la peau.  
L'artériosclérose de la peau,  
par WIEDMANN. . . . . 504
- Atrophie cutanée.** Atrophies  
cutanées dans la tuberculose  
pulmonaire, par WOSYKA. . . . . 314
- Atrophodermie linéaire macu-  
leuse et papillomatose con-  
génitale, par LIEBERMANN . . . . . 885
- Atrophodermie idiopathique  
progressive (Pasini), par Pe-  
rini et Vivoli. . . . . 1093
- Avitaminoses.** Avitaminoses en  
dermatologie, par MOURIGUAND  
et GATÉ . . . . . 134
- La pathologie cutanée des avi-  
taminoses, par FRAZIER. . . . . 133
- Les manifestations cutanées  
de l'avitaminose A suivant  
l'âge des individus, par Fra-  
zier et Ch'UAN K'UEI HU. . . . . 938
- B
- Bacilles.** Recherches sur la cul-  
ture directe des bacilles tu-  
berculeux des lésions cuta-  
nées tuberculeuses, par  
SCHMIDT . . . . . 167
- Les types et la virulence des  
bacilles tuberculeux dans  
le lupus tuberculeux, par  
FUNK. . . . . 932
- Bacillémie tuberculeuse chez  
les enfants atteints d'éry-  
thème nouveau, par DEBRÉ,  
SAENZ et BROCA. . . . . 1033
- Les types et la virulence des  
bacilles tuberculeux dans  
le lupus tuberculeux, par  
FUNK . . . . . 1066
- Quelques recherches sur la  
biologie d'une souche de ba-  
cille du tubercule greffé de  
peau en peau *in vivo* chez le  
cobaye, par BERNUCCI . . . . . 1156
- Bactérides.** « Bactérides » pus-  
tuleuses des mains et des  
pieds, par MACHACEK. . . . . 509
- Besnier-Bœck (Maladie de).**  
Données nouvelles pour l'in-  
terprétation de l'affection de  
Besnier-Bœck : Rôle de la  
lèpre, par RABELLO JUNIOR. . . . . 571
- Sur un cas de maladie de Bes-  
nier-Bœck, par RIST, SÉZARY,  
M<sup>lle</sup> BLANCHY et REYT . . . . . 706
- Biologie.** Phénomènes de dé-  
fense de la peau nouvelle-  
ment connus, par DARIER,  
CIVATTE et TZANCK . . . . . 51
- Signification de la biogénèse  
phylétique, par HOFFMANN. . . . . 51
- Fonctions de la peau considé-  
rées à la lumière des acqui-  
sitions modernes, par PASINI. . . . . 54

— La fonction protectrice de la peau contre les rayons solaires, par MIESCHER . . . . .	56	variable ou contenant des substances abaissant la tension superficielle, par PROKOPTCHOUK . . . . .	63
— Les échanges hydriques, par MAYR . . . . .	56	— Innervation et fonction des sens de la peau transplantée, par VERESS . . . . .	64
— Métabolisme cutané du soufre, par KLAUDER et BROWN . . . . .	56	— Sur l'influence de l'organe sexuel féminin sur le système réticulo-endothélial de la peau, par LESZCZYNSKI . . . . .	79
— La peau, organe d'immunisation. Dermophylaxie et dermo-antergie, par WORINGER . . . . .	59	— Les facteurs influant sur la couleur de la peau ; leur signification dans la dermatose de Berlock, par ROGIN et SHEARD . . . . .	85
— La peau, organe de guérison et de protection dans les maladies infectieuses, par BUSCHKE et CASPER . . . . .	60	— Le rôle des catalyseurs dans les inflammations cutanées, par TÖRÖK, KENEDY, RAJIKI et SCHÖNBERGER . . . . .	89
— Recherches de cytologie épidermique (kératinisation), par FAVRE . . . . .	60	— Formations osseuses de la peau. Ossification métaplastiques, par MUSGER . . . . .	100
— La coloration de la peau humaine, par MULZER et SCHMALFUSS . . . . .	61	— L'influence des irritations de la peau sur la distribution des couleurs colloïdales dans l'organisme, par ZALKAN . . . . .	106
— La mélanogenèse, par ROTHMAN . . . . .	61	— La recherche des moyens cosmétiques pour la préservation contre les taches de rousseur et l'appréciation des méthodes existantes pour leur enlèvement, par SOUKHAREFF et ALPÉROVITCH . . . . .	107
— Les corpuscules de Langerhans, par MIESCHER . . . . .	62	— Peau et métabolisme minéral, par DOERFFEL . . . . .	158
— Fluorescence normale de la peau, par MALLINCKRODT-HAUPF . . . . .	62	— Métabolisme basal en dermatologie, par CARRERA . . . . .	158
— Sur la perspiration insensible, par ROTHMAN . . . . .	62	— Les modifications du métabolisme dans la peau normale et pathologique, par PROKOPTCHOUK . . . . .	159
— Les fonctions vasculaires au cours des processus cutanés inflammatoires, par HOFF . . . . .	62	— L'action biodynamique des éléments météorologiques et la dermatologie, par WALTER . . . . .	162
— Contribution à l'étude du fonctionnement des cellules réticulo-endothéliales au cours de la chimiothérapie, par HASSKO-BÖHN . . . . .	63	— Les canalicules lymphatiques dans l'épiderme, par KOSCHEVNIKOW et DOBROTWOVS-KAJA . . . . .	179
— Le métabolisme des hydrates de carbone dans les dermatites, par MARCHIONINI . . . . .	63	— Recherches sur la fluorescence naturelle de la peau. Première communication. La fluorescence des saprophytes normaux de la peau, par DE MALLINCKRODT-HAUPF . . . . .	180
— Reconstitution plastique des cellules épidermiques, par PASTINSZKY . . . . .	63	— Sur le problème de l'action	
— Action du système végétatif sur le fonctionnement des glandes de la peau, par BÖHM . . . . .	63		
— Capacité de résorption cutanée dans les dermatoses et la syphilis, par MASCHKILLEISSON et ABRAMOVITCH . . . . .	63		
— Fondement histomécanique de la fonction cutanée, par LENGYEL . . . . .	63		
— Les modifications réactives de la peau sous l'influence des injections de solution de pH			

- directe et indirecte dans la chimiothérapie. La dépendance de l'effet chimiothérapeutique des propriétés des antigènes contenus dans les micro-organismes, par KAPUSTO . . . . . 183
- La valeur de la biogenèse phylétique et la physiopathologie comparée de la peau pour l'extension de la recherche dermatologique, par HOFFMANN. . . . . 192
- Altérations du métabolisme coproporphyrinique en dermatologie et recherches expérimentales sur le mécanisme, par SCOLARI. . . . . 201
- Note sur le métabolisme de l'hémoglobine en dermatologie et dans des conditions expérimentales variées, par CHIALE. . . . . 204
- Dosage biológico-expérimental de quelques sels de thallium au point de vue alopeciant : sulfate de thallium, nitrate de thallium, par PELI et BENVENETTI. . . . . 206
- Contribution à l'étiologie de la folliculite nécrotique, par VAMOS et KARIOLYI . . . . . 272
- Expériences d'enrichissement en bismuth du système nerveux central des animaux par SCHMIDT-LABAUME . . . . . 290
- L'intolérance individuelle (le mot, le fait, l'idée), par TZANCK. . . . . 304
- Diathèse urique associée à des lésions de la peau, par RICHTER . . . . . 403
- Étude sur le métabolisme basal en dermatologie, par CARRERA. . . . . 441
- Contribution à l'étude des troubles du métabolisme du collagène. Lésions pigmentaires généralisées à la quasi-totalité des téguments, sauf la face, les mains et les pieds, parsemées d'innombrables macules blanches simulant une morphee en gouttes et rappelant par places, un début anormal de dermatite chronique atrophiante, par PAVLOVITCH. . . 465
- L'influence des proportions variées de dextrose et de peptone sur les cultures de certains champignons pathogènes, par WILLIAMS. . . . . 511
- Hypophyse antérieure et peau, par PIGHINI et SANTONI. . . . . 520
- Recherches sur les propriétés biologiques d'une souche de myco-bacterium tuberculosis inoculée d'une manière répétée de peau à peau chez le cobaye, par BERNUCCI . . . . . 524
- La peau considérée en tant que moyen de défense, par TZANCK. . . . . 600
- Existe-t-il des lésions isolées de la peau par le plomb et ses composés ? par ENGELHERDT et MERKAMP. . . . . 612
- La naissance de la teinture à l'anthrarobine, par ARNING. . . . . 613
- Résultats récents des recherches sur la mélanine, par SCHAAF . . . . . 616
- La démonstration histo-chimique de l'urée dans la peau humaine, par MANGANOTTI. . . . . 629
- Nouvelles recherches sur les variations de la concentration hydrogénionique des terrains de culture par rapport au développement des hyphomycètes pathogènes et à leur activité fermentative, par CERUTTI et VERZOLA. . . . . 632
- Importance de l'acide ascorbique sur la mélanogénèse, par VERSARI . . . . . 633
- La réactivité de la peau et la fonction des reins, par KRISTANOF. . . . . 685
- Sur la théorie antigène-anticorps dans la tuberculose, par SIROS . . . . . 714
- Contribution à l'étude de l'influence du système nerveux sur la réactivité et les processus trophiques de la peau, par ZALKAN. . . . . 723
- Résultats des épreuves de la fonction cutanée chez 2.000 malades, par ZUNDEL . . . . . 777
- Recherche sur les substances chimiques de la peau. I. Mé-



- thode pour déterminer les substances chimiques sur la peau, par CARRIÉ. . . . . 779
- II. Sur la présence de chlo-  
rure de sodium et de chole-  
stérine sur la peau, par CAR-  
RIÉ . . . . . 779
- III. Sur la teneur en sucre  
sur la peau de sujets nor-  
maux et de diabétiques, par  
CARRIÉ . . . . . 779
- Sur le métabolisme calcique  
de la peau, par DOERFFEL. . . 780
- La cholestérine dans les ma-  
ladies cutanées et vénérien-  
nes, par PROKOPTSCHOUK et  
KIRSON. . . . . 787
- Sur la pathogénie des cho-  
lestéroses cutanées, par PO-  
LANO . . . . . 868
- Recherches expérimentales sur  
l'action des sels d'or et d'an-  
timoine sur le système gra-  
nulopoïétique, par PAN . . . 871
- Recherches expérimentales sur  
la résorption intracutanée  
des graisses et des lipoides  
dans la peau humaine, par  
REISS . . . . . 888
- Les vitamines en dermatolo-  
gie, par PIERINI . . . . . 933
- Sur la teneur de la pommade  
desitine en vitamines A et  
D, par BAMBERGER . . . . . 1077
- Épreuve cutanée avec la pa-  
pule au tournesol, par  
V. LESZCZYNSKI et FALIK. . . 1080
- La perméabilité de la peau  
avec médicaments et poi-  
sons, par BURGI . . . . . 1143
- Biotropisme.** Le biotropisme,  
par MILIAN . . . . . 37
- Nouvelles observations d'acci-  
dents biotropiques, par MON-  
NEROT-DUMAINE . . . . . 1133
- Le biotropisme, par MONNE-  
ROT-DUMAINE . . . . . 1134
- Blastomycoses.** Blastomycose,  
par ORMSBY . . . . . 272
- Les blastomycoses animales  
au Maroc, par VELU. . . . . 283
- Blennorrhagie.** Recherches sur  
la concentration hydrogénio-  
nique superficielle des mu-  
queuses externes (bouches,  
organes génitaux) chez des  
sujets normaux et atteints  
de blennorrhagie, par CE-  
RUTTI et VERZOLAM . . . . . 206
- Traitement de la blennorra-  
gie par les injections intra-  
musculaires de bismuth  
activé, par DEUTSCH. . . . . 300
- La nouvelle préparation ar-  
gentique dans la blennorra-  
gie, par CARDENAL . . . . . 300
- Nouvelles expériences sur la  
méthode de Veress-Goldber-  
ger dans le traitement abor-  
tif de la blennorrhagie, par  
GOLDBERGER et VERESS. . . . 300
- La signification biologique et  
pathologique de la fixation  
du complément dans la blen-  
norrhagie, par EGERVÁRY. . . . 300
- Les abcès d'inoculation gono-  
coccique, par VOHWINKEL. . . . 300
- Persistance de la fixation du  
complément dans la gono-  
coccie, par HEINER et OPPEN-  
HEIM . . . . . 300
- Les variations de la sensi-  
bilité cutanée au cours de la  
gonococcie, par BERTOLOTY et  
HERRAIZ . . . . . 300
- Le traitement de la blennor-  
ragie aiguë par le pectinate  
d'argent, par SANZ BENITEZ. . . 794
- Parallélisme entre les varia-  
tions de la sensibilité cuta-  
née, le taux des anticorps et  
l'immunité au cours de la  
blennorrhagie, par BERTOLOTY  
et HERRAIZ . . . . . 796
- Bouton d'Orient.** Bouton  
d'Orient, par BEHJET. . . . . 276
- Un cas de bouton d'Orient  
observé à Séville, par MUNU-  
ZURI-GALINDEZ . . . . . 317
- Bowen (Maladie de).** Maladie  
de Bowen du dos de la main,  
de la vulve, par BEINTEMA. . . 278
- A propos de la clinique et de  
l'histopathogénie de la mala-  
die de Bowen, par JORNO. . . . 369
- A propos du travail de  
M. Jorno : « Clinique et his-  
topathogénie de la maladie  
de Bowen », par GRZYBOW-  
SKI. . . . . 598
- Bromides.** Pathogénie des bro-  
mides, par MILIAN. . . . . 73

- Bromides traitées par des injections de chlorure de sodium, par LI . . . . . 937
- C
- Calcification.** Calcifications dystrophiques dans un cas d'ulcère variqueux de la jambe, par WENDLBERGER . . . 504
- Cancer.** Recherches sur la réceptivité dermique des malades atteints de cancer cutané et greffés avec du tissu cancéreux, par CROSTI . . . . . 70
- Cancer de la vulve, par DE BÜBEN . . . . . 276
- Séro-diagnostic de la maladie cancéreuse, par BING . . . . . 277
- Les causes générales et spéciales du cancer, par ULLMANN . . . . . 277
- Le micromécanisme de l'envahissement cancéreux, par HUZELLA . . . . . 277
- Cancer de la peau comme suite d'un traumatisme, par RIECKE . . . . . 309
- Note sur le cancer cutané des fileurs de coton, par IRVINE . . . 322
- Un cas de cancer spino-cellulaire au cours du lupus érythémateux, par BRONSTEIN . . . 329
- Guérison spontanée de certains cancers cutanés, par TOURAINE et DUPERRAT . . . . 545
- Cancer de la lèvre chez un homme de 27 ans, par CH. DU BOIS . . . . . 657
- Du cancer des lèvres supérieures et inférieures, par MARIN . . . . . 873
- Les cancers professionnels, par MILIAN . . . . . 941
- Cancer sur brûlure apparu quatre mois après l'accident, par NUYTTEN et DRISSSENS . . . 1049
- Le traitement du cancer de la lèvre, par IMBERT . . . . . 1133
- Capillaires.** Un cas de toxicose extraordinaire des capillaires de la peau, par LEWIN . . . 941
- Carcine éburnée.** Sur la carcine éburnée d'Alibert, par SCHREINER et VOLAYSEK . . . . 781
- Carcinome.** Le carcinome érysipélateux, par ROTTER . . . . . 1072
- Résultats obtenus par l'irradiation rapprochée de Chaoul dans les carcinomes et les cancroïdes de la peau, par SPIETHOFF et BERGER . . . . . 1074
- Charbon.** Un cas de charbon à pustule maligne saillante, par CELIK . . . . . 101
- Cheilite.** Cheilite au cours d'une anémie hypochrome microcytaire, par LEWIS . . . . 444
- Les dermatoses du bord rouge des lèvres, par TOURAINE . . . . 602
- Cheveux.** La croissance et la chute des cheveux en relation avec le système endocrinien, par STEIN . . . . . 437
- L'étude et l'élaboration des moyens contribuant à la stimulation et à l'amélioration de la croissance des cheveux et à leur destruction, par TCHERNOGOUBOFF et APASEOWA . . 330
- Sur un cas de soi-disant cheveux tordus (Pili torti Gallowsky) chez des jumeaux, par RYGIER-CEKALSKA . . . . . 398
- Cicatrices.** Réaction des cicatrices cutanées sous l'influence d'un régime sans sel et riche en potasse, par WEISL . . . . . 282
- Cicatrices radiaires péri-buccales sans syphilis congénitale, par DIETEL . . . . . 312
- Sur la coloration des cicatrices cutanées chez les ouvriers de l'industrie du charbon, par LEWIN . . . . . 839
- Condylome.** Condylome acuminé avec carcinome (précancérose condylomateuse de Delbanco-Unna), par M. MARTIN, TELLEZ PLASENCIA et A. MARURI . . . . . 316
- Cor aux pieds.** Notes sur le cor aux pieds, par MEYER . . . . 600
- Crise nitritoïde.** Intolérance médicamenteuse (crise nitritoïde) causée par la sulfamido-chrysoïdine-rubiazol. Étude biologique, par SÉZARY et FRIEDMANN . . . . . 833
- Cutis capitis gyrata.** Un cas peu commun de « Cutis capitis gyrata », par SPRECHER . . 1096
- Cylindrome.** Cylindrome et tri-

cho-épithéliomes papuleux multiples, par SCHLAMMADINGER. . . . .	182	tuberans (E. Hoffmann), par FESSLER . . . . .	313
D		<b>Dermatogramme.</b> Le dermatogramme, sa technique et son emploi en justice et en clinique, par SCHÖNFELD. . . . .	310
<b>Darier (Maladie de).</b> Maladie de Darier, par FREUND. . . . .	278	<b>Dermatologie.</b> Considérations historiques sur le développement de la dermatologie, par J. DARIER. . . . .	16
— Un cas de maladie de Darier, par DE CASTELLINO. . . . .	972	— Cinquante années de dermatologie viennoise, par RILLE. . . . .	30
<b>Dermatite.</b> Dermatite lichénoïde purpurique et pigmentée de Gougerot et Blum, par DIASIO . . . . .	88	— Situation actuelle de la dermatologie dans la médecine, par RIECKE . . . . .	31
— Sur le traitement par les ferments de la dermatite herpétiforme de Dühring, par SELLEI . . . . .	313	— Traité de dermatologie clinique et thérapeutique, par BELOT, CHEVALLIER, GATÉ, JOULIA, PINARD, RAMEL, TOURAINE et WEISSENBACH . . . . .	109
— Un cas de myélose chronique aleucémique avec manifestations cutanées de dermatite herpétiforme de Dühring, par ÖPFER . . . . .	313	— Les relations réciproques entre la peau et les organes génitaux féminins, par LESZCZYNSKI . . . . .	148
— Dermatite lichénoïde purpurique et pigmentée, par MICHELSON et LAYMON. . . . .	319	— Corrélation et antagonisme entre la peau et les organes internes au cours des maladies infectieuses aiguës, par HEGLER . . . . .	148
— Dermatite vésiculo-bulleuse saisonnière produite par coléoptère, par BACCAREDA . . . . .	322	— Relations et réciprocité d'actions pathologiques existant entre la peau et le tube digestif de l'adulte. Sympathoses cuti-digestives, par DESAUX et ANTOINE . . . . .	149
— Eruption due à la phénolphthaléine, par KNOWLES, DECKER et KANDLE . . . . .	711	— A propos du rapport sur la peau et tube digestif, par DESAUX . . . . .	130
— Observations et recherches sur un cas de Dermatitis bullosa pratensis, par MARICONDA . . . . .	716	— Actions réflexes et hormonales existant entre la peau et les organes internes, par KÖNIGSTEIN . . . . .	151
— La dermatite streptococcique, par KINNEAR . . . . .	887	— L'estomac dans les maladies de la peau. Lésions spécifiques et lésions non spécifiques, par CHEVALLIER et MOUTIER . . . . .	152
— Sur la pathogénèse de la chondrodermatite nodulaire chronique du pavillon de l'oreille, par KLAUS HALTER. . . . .	861	— Les relations des maladies de la peau avec la situation géographique, le climat et la race, par BRILL . . . . .	162
— Dermatite herpétiforme de Dühring nécrasante et ulcéreuse, par BURCKHARDT. . . . .	863	— Rôle étiologique de l'infection focale, par KEMERL. . . . .	269
— Dermatite érythémato-bulleuse des bains de soleil dans les prés (Maladie d'Oppenheim), par MILLANT. . . . .	894	— Altérations de la peau et des ongles dans les maladies des articulations, par WOHLSTEIN. . . . .	269
— Un cas de dermatite verruqueuse au Japon, par KAMAHAYASHI et ANDŌ . . . . .	1068	— Pathologie générale et der-	
— Dermatite verruqueuse mycosique américaine (Maladie de Gilchrist), par MAZZANTI. . . . .	1091		
<b>Dermatofibrosarcome.</b> Un cas de dermatofibrosarcome pro-			

- matologie, par TZANCK. . . . . 269
- La fréquence et l'expansion des maladies de la peau en Hongrie, par SZANTÖ. . . . . 270
- La thrombangiite oblitérante et son importance pour la dermatologie, par RIEHL JUN. . . . . 281
- La dermatologie esthétique (cosmétologie) et ses rapports avec l'eugénique, par VOINA . . . . . 282
- Quelles possibilités offrent à la dermatologie les nouvelles acquisitions de la physique, par DESSAUER . . . . . 283
- Sur les rapports entre maladies cutanées et maladies internes, par KEINING. . . . . 309
- Nouvelle pratique dermatologique, par DARIER, SABOURAUD, MILLAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CL. SIMON. . . . . 333
- Pathologie générale dermatologique. Tome I de la N. P. D., par DARIER, CIVATTE, FLANDIN et TZANCK . . . . . 334
- Rapports dermatologiques du syndrome de Simmonds, par ZOLLSCHAN . . . . . 415
- Les maladies de la peau, par ROHRBACH . . . . . 733
- Contribution à la clinique dermatologique, par GLAOTKE. . . . . 793
- Les affections communes de la peau, par ROXBURGH. . . . . 892
- Maladies des poils et affections cosmétiques de la peau, par STEIN . . . . . 892
- Manuel des maladies cutanées et vénériennes par MESTCHERSKY . . . . . 893
- Essai critique sur la nomenclature dermatologique, par TISSI . . . . . 979
- Dermatologie topographique. Thérapeutique. Médecine légale. Tome VIII de la Nouvelle pratique dermatologique, par BLUM, BORY, BOUTELIER, BRALEZ, BURNIER, CIVATTE, COTTENOT, DARIER, DREYFUSS, DUFOURMENTEL, FERNET, GIRAudeau, GOUIN, HUERRE, MONTLAUR, PAYENNEVILLE, PIGNOT, RAVAUT, SABOURAUD, SIDI, SOLENTE, THOREL. . . . . 987
- Manuel des maladies de la peau, par LENARTOWICZ. . . . . 991
- Les progrès récents en dermatologie, par GOLDSMITH. . . . . 992
- Dermatomycètes.** Les maladies de l'homme dues aux hypomycètes et leur traitement, par HILGERMANN . . . . . 184
- Sur la vitalité des dermatomycètes et le moyen de prévenir le pléomorphisme, par H. HRUSZEK et K. HRUSZEK. . . . . 611
- Recherches sur la dégénérescence pléomorphique des dermatomycètes, par HRUSZEK . . . . . 870
- Études expérimentales sur l'action spécifique des allergènes mycosiques (trichophytine) sur des cobayes infectés avec des espèces différentes des dermatomycètes, par MERÜN . . . . . 883
- Dermatomycoses.** Évolution de nos connaissances concernant les dermatomycoses au cours des cent dernières années, par SABOURAUD. . . . . 47
- Les horizons de la dermatomycologie. Infection et allergie dans les mycoses tégumentaires, par JAUSION, GIARD et CHAMPSAUR . . . . . 270
- Observations sur le traitement local au thallium des dermatomycoses du cuir chevelu, par TSCHERNOGUBOW. . . . . 271
- Dermatomycose par scopulariopsis brevicaula, par CIARROCHI . . . . . 321
- Le rôle des salons de coiffure dans la propagation des maladies cutanées parasitaires, par ZÉNINE . . . . . 331
- Voir aussi *Mycoses*.
- Dermatomyosite.** La dermatomyosite, par PICK . . . . . 604
- Contribution à l'étude de la pathogénie et de la thérapeutique de la dermatomyosite, par SELLEI . . . . . 860
- Dermatophytes.** Sur un ferment de dermatophyte capable d'agir sur la cholestérine, par OTTENSTEIN . . . . . 271
- Dermatophytoses, par TAUB et TOLMACH . . . . . 271
- Les dermatophytes de Mani-

toba, par DAVIDSON et GREGORY . . . . .	272	— Larve de mouche et dermatose vermineuse, par Mocsy. . . . .	285
— Classification des dermatophytes, par BAUDET . . . . .	285	— Dermatoses des singes et anthropoïdes, par WEIDMAN. . . . .	285
— Contribution à la connaissance de la flore dermatophytique dans les polieliniques de Madrid, par GOMEZ, DE CISNEROS et VALLEJO . . . . .	316	— Dermatoses des animaux domestiques, par KRAUSE. . . . .	285
— L'examen microscopique direct de la peau. Méthode pour la recherche des dermatophytes, par SWARTZ et CONANT . . . . .	712	— Pathologie comparée des dermatoses non contagieuses, par HIERONYMI . . . . .	285
<b>Dermatoses. Les génodermatoses, par MARIANI . . . . .</b>	<b>51</b>	— Dermatoses dans les maladies infectieuses, par MANNINGER. . . . .	285
— Rôle étiologique de la fonction cutanée de détoxication dans les dermatoses de la puberté, de la grossesse et de la ménopause, par STEIN. . . . .	58	— Singulière éruption médicamenteuse provoquée chez un nourrisson par le Pernocton, par FRÜHWALD. . . . .	310
— Dermatoses, réactions de défense dans les intoxications, par GOUGEROT. . . . .	59	— Dermatoses parasitaires. Dermatoses microbiennes. Tome II de la N. P. D., par GOUGEROT, LANGERON, LÉVY-FRANCKEL, LOUSTE, MILIAN, PIGNOT, RABEAU, RAVAUT, RIVALLIER, SABOURAUD . . . . .	429
— Perspiration insensible, étudiée dans les différentes dermatoses et en particulier dans l'eczéma, par GRÖRGY. . . . .	63	— Dermatoses microbiennes. Tome III de la N. P. D., par BARBIER, CHATELLIER, CHEVREL-BODIN, GALLIARD, GOUGEROT, LACAPÈRE, MILIAN, PAUTRIER, QUEYRAT, RIVALLIER et VIGNE . . . . .	533
— Les maladies de la peau chez l'enfant, par v. PFLAUNDER et SCHLOSSMANN . . . . .	111	— Les dermatoses humaines dues au sarcopte de la gale des oiseaux, par SULZBERGER et KAMINSTEIN . . . . .	620
— Les psychodermatoses, par JAUSION, CHAMPSAUR et GIARD. . . . .	151	— Sur le rôle de l'hystérie dans l'étiologie et l'évolution de certaines dermatoses, par CHAMOUILLOFF. . . . .	647
— Sur quelques dermatoses qui s'accompagnent d'atrophie gastrique et guérissent par le traitement ferrugineux, par CHEVALLIER . . . . .	152	— Dermatoses microbiennes (fin). Dermatoses dues à des virus. Dermatoses artificielles. Tome IV de la N. P. D., par BLUM, BRALEZ, BRUMPT, CHATELLIER, ÉMERY, FAVRE, FERRAND, GASTINEL, GOUGEROT, HUDELO, JAUSION, LABORDE, LANGERON, LANZENBERG, MILIAN, NICOLAS, PÉRIN, RAVAUT, ROEDERER, SABOURAUD, THIBAUT, WATRIN . . . . .	652
— Les dermatoses des anémies, par CHEVALLIER . . . . .	153	— Dermatoses en rapport avec des réactions cutanées et des troubles humoraux, circulatoires, endocriniens, nerveux et de l'appareil hémopoïétique. Dyschromies. Tome V de la N. P. D., par CHATELLIER, CLARA, DURUY, FAVRE,	
— Dermatose et nutrition, par WHITFIELD . . . . .	153		
— Diabète, hyperglycémie et dermatoses, par HERMANS. . . . .	158		
— Dermatoses endogènes et sécrétion interne, par PULAY. . . . .	159		
— Macrolichen, dermatose papuleuse de Somalie, par CASTELLANI . . . . .	198		
— Les dermatoses en Palestine, par DOSTROWSKY . . . . .	270		
— Folliculite décalvante, par BARABAS . . . . .	277		
— L'état actuel des recherches sur les phlébotomiens en Hongrie, par DE SZENTKIRALYI. . . . .	282		

FERRAND, FLANDIN, HORROWITZ, HUET, JOSSE RAND, LACAPÈRE, LEBEUF, MIGET, NANTA, NICOLAS, PÉTOURAUD, PILLON, POU- MEAU-DELILLE, RAVAUT, ROUS- SET, SÉZARY, SIMON, SOULIÉ, SPILLMANN, WATRIN . . . . .	731	— Dermatoses professionnelles, par GRAHAM LITTLE . . . . .	439
— Dermatoses de nature inflam- matoires, par NOBL. . . . .	734	— A propos du rôle de l'expo- sition aux irritations dans l'apparition des affections cutanées professionnelles, par OPPENHEIM. . . . .	460
— Le coup de lumière et ses conséquences, par JAUSION. . . . .	775	— Influence des causes externes professionnelles sur la fré- quence et le mode d'appari- tion des dermatoses, par BARTHÉLÉMY. . . . .	460
— Dermatoses par carences. Atrophies et dystrophies cu- tanées. Tumeurs et nævi. Tome VI de la N. P. D., par BLUM, BORY, CARTEAUD, CHA- TELLIER, CIVATTE, DARIER, DOBKEVITCH, ELIASCHEFF, GOU- GEROT, FAVRE, JOSSE RAND, LA- CASSAGNE, LECOULANT, MARTIN, MASSIA, NANTA, NICOLAS, PÉ- RIN, PETGES, PIGNOT, WORIN- GER. . . . .	814	— A propos des dermatoses pro- fessionnelles, par SYBIL HOR- NER et MAC CORMAC. . . . .	463
— Les accidents causés par la lumière, par JAUSION et PA- GES. . . . .	835	— Contribution à l'étude des dermatoses professionnelles, par BARTHÉLÉMY. . . . .	477
— Estomac et dermatoses, par GATÉ, THIERS, CHEVALLIER et MICHEL. . . . .	837	— Sur la dénomination des der- matoses professionnelles. Son intérêt médico-légal, par BERNARD. . . . .	493
— L'action de la fièvre sur les dermatoses chroniques réci- divantes, par ROSEN, ROSEN- FELD et KRASNOW. . . . .	879	— Les affections professionnel- les de la peau dans la pro- duction du carbure de cal- cium, par TORSONIEFF. . . . .	214
— Maladies des annexes de la peau. Dermatoses non clas- sées. Dermatologie compa- rée. Tome VII de la N. P. D., par AUDRY, BORY, CHATELLIER, CIVATTE, COHEN, CORD, GAS- TINEL, GASTOU, HENRY, LÉVY- SOLAL, MARGAROT, MILIAN, NANTA, PAUTRAT, PAUTRIER, PIGNOT, SABOURAUD, SOLENTE, TZANCK. . . . .	889	— Les dermatoses professionnel- les dans la manufacture des pelisses de mouton, par KOR- NÉEFF. . . . .	215
— Dermatoses en pain à cacheter, par MILIAN. . . . .	1048	— Sur les modifications profes- sionnelles de la peau chez les ouvriers de polygraphies, par ELKINE. . . . .	216
— De quelques dermatoses in- esthétiques, par MARIN. . . . .	1143	— Sur une dermatose profes- sionnelle des meuniers, par HRUSZEK. . . . .	403
— Polypeptidémie et dermatoses, par MIDANA et DEL GRANDE. . . . .	1154	— Les modifications profession- nelles de la peau chez les travailleurs des entreprises municipales, par KARNEIEFF, GOURÉVITCH et IAKIMANSKAÏA. . . . .	421
<b>Dermatoses professionnelles.</b> Les dermatoses profession- nelles en Espagne, par DE LA PORTILLA. . . . .	46	— Influence de la chaux sur la peau des ouvriers chargeurs et déchargeurs, par ZÉNINE et TYLESSE. . . . .	423
— Conférence contre les derma- toses professionnelles. . . . .	46	— Sur la dermatose novocaïn- ique professionnelle, par KOUBAREFF. . . . .	424
		— Les lésions de la peau cau- sées par le goudron de houille dans la production du papier bitumé, par Ty- LESSE. . . . .	425
		<b>Dermites.</b> L'ectasie veineuse dans l'étiologie des dermites	

- artificielles des mains, par J. PEYRI . . . . . 46
- Un cas de dermite artificielle dû à une variété de noyer : le *Sterculiacea altissima*, par HORNER et WIGLEY . . . . . 516
- La sciatique satellite de la dermite livedoïde de Nicolau, par WEISSENBACH et BROCARD . . . . . 703
- Dermite à l'eau de Javel, par FLANDIN, POUMEAUX-DELILLE et DE GRACIANSKY . . . . . 1061
- Dermite causée par un engrais à base de cyanamide calcique, par SOLANA . . . . . 1144
- Divers.** Sarcopites, par KOLTAN . . . . . 283
- Nouveautés dans le domaine de la construction du microscope, par BRÄNTIGAM . . . . . 64
- Folklore dermatologique en Turquie, par SÜHELY . . . . . 163
- La fièvre aphteuse, par NICOLAU . . . . . 171
- Maladies tropicales, par REZEK . . . . . 281
- Maladies tropicales au Japon, par MATSUMOTO . . . . . 281
- Fièvre aphteuse, par WALDMANN . . . . . 283
- Relations dermatologiques dans la morve, par JARMAI . . . . . 283
- Rançons, par CL. SIMON . . . . . 599
- Anesthésie générale par l'évipan sodique, par JOFRE GARCIA et MARTINEZ JIMENEZ . . . . . 618
- Le syndrome dit de Libman-Sacks : ses rapports avec la dermatologie, par BELOTE et RATNER . . . . . 879
- Sur la diphtérie cutanée, par SANTORI . . . . . 977
- Complications cutanées de la scarlatine, par BEHRE . . . . . 1140
- Dühring (Maladie de).** Maladie de Dühring. Pathogénie et traitement, par KEINING . . . . . 278
- Dysidroses.** Dysidrose. Preuve histologique de la présence du *Schizosaccharomyces hominis* dans les lésions cloques : pompholyx d'Hutchinson, par BENEDEK . . . . . 277
- Nature mycosique de certaines lésions dyshidrosiformes, par DJÉLALEDDIN-MOUKH-TAR . . . . . 702
- La dysidrose linéaire, dermatose simulant un *naevus* systématisé, en rapports étroits avec les excréteurs sudoripares, par OTA et OBA . . . . . 792
- Nature mycosique de certaines lésions dyshidrosiformes, par DJÉLALEDDIN-MOUKH-TAR . . . . . 852
- Dysplasie.** Dysplasie ectodermique héréditaire du type anhydrotique, par THANNAUSER . . . . . 713
- E
- Ecthyma.** Transmission de l'ecthyma contagieux des lèvres de l'animal à l'homme, par ESBACH et AZARD . . . . . 303
- Sur un cas d'ecthyma streptococcique à évolution mortelle, par FISCHER . . . . . 403
- Ectodermoses.** Ectodermose érosive pluri-orificielle et érythème polymorphe, par KUMMER . . . . . 77
- Eczéma.** Le caractère trophallergique de l'eczéma infantile, par MORO . . . . . 63
- Étiologie de l'eczéma des boulangers, par SCHMIDT . . . . . 69
- Sensibilité eczémateuse, congénitale et héréditaire au mercure, par GANS . . . . . 70
- Le traitement de l'eczéma aigu dans la première enfance, par DONAT-LAPOINTE . . . . . 72
- Eczéma et hypersensibilité aux teintures de la laine du groupe anthracène, alizarine et chromates, par KOEHLER . . . . . 81
- Influence des processus eczémateux sur les organes internes, par MIYAKE . . . . . 151
- L'estomac des eczémateux, par CHEVALLIER et MOUTIER . . . . . 152
- Métabolisme dans l'eczéma et le psoriasis, par GRSCHENBIN . . . . . 158
- Sur l'hérédité de l'eczéma, par KMAIR . . . . . 184
- Eczéma. Contribution à l'histologie, par MIESCHER . . . . . 277
- Affection eczémateuse de

l'homme et de l'animal, par JOST . . . . .	283	— L'eczéma des boulangers, par SIENKOL . . . . .	1138
— Les eczémas infantiles et leur traitement, par SÉZARY . . . .	394	<b>Éléphantiasis.</b> Étiologie de l'éléphantiasis génito-anorectal, par MUSCER . . . . .	269
— Sur les eczémas aigus linéaires, par BECK . . . . .	397	— Éléphantiasis pénoscrotal au cours d'une lymphogranulomatose maligne de Paltauf-Sternberg, par SANCHEZ COVISA et L. DE LA CUESTA . . . . .	1084
— Contribution à l'étude de l'eczéma. Sur la spécificité de la réaction eczémateuse de la peau, par MIESCHER . . .	399	<b>Endothéliome.</b> Endothéliome sarcomateux et xanthomateux, par ALKIEWICZ . . . .	277
— Contribution à l'étude des eczémas, par MIESCHER . . . .	399	<b>Engelures.</b> La radiothérapie des engelures, par RABINOVITCH . . . . .	723
— Contribution à l'étude de l'eczéma. Le rôle des alcalis dans la pathogénèse de l'eczéma, spécialement de l'eczéma professionnel, par BURCKHARDT . . . . .	400	<b>Épidermolyse bulleuse.</b> Remarques de biologie héréditaire sur l'épidermolyse bulleuse héréditaire, par EHLERS .	83
— Eczéma généralisé aigu provoqué par l'huile de Jacinthe, par von VARGA . . . . .	506	— Contribution à l'étude de l'apparition des deux formes d'épidermolyse dans la même famille, par WERNER-SIEMENS . . . . .	402
— Contribution à l'étude de l'eczéma. Recherches sur l'action de toxines microbiennes sur la peau, par ROBERT . . . . .	603	— Un cas d'épidermolyse bulleuse dystrophique avec troubles de l'élimination de l'eau, par BOSTRÖM . . . . .	420
— Contribution à l'étude de l'eczéma. Le rôle des lésions cutanées par les alcalis dans la sensibilisation expérimentale vis-à-vis du nickel, par BURCKHARDT . . . . .	603	— Sur un cas d'épidermolyse bulleuse dystrophique, par par CACCIO . . . . .	976
— Eczéma serpigneux épidermophytique, par OBRTEL . . . .	608	<b>Épidermomycoses.</b> Les épidermomycoses parmi la population rurale des provinces septentrionales des Pays-Bas, par BEINTEMA . . . . .	272
— Traitement mécanique de l'eczéma intertrigo et des fissures anales, par HAMMER . . .	610	— Voir aussi <i>Mycoses</i> .	
— Intolérance professionnelle (eczéma) à la sulfamidochrysoidine (rubiazol). Étude biologique, par SÉZARY et HOROWITZ . . . . .	833	<b>Épidermophyties.</b> Variété inconnue de l'épidermophyton de Hauffmann-Wolf, par SZATHMARY . . . . .	190
— Hypnothérapie dans l'eczéma, par KARTAMISCHEW . . . . .	873	— Le traitement des épidermophyties des pieds et des mains par les préparations d'acide benzoïque, par LOOS .	399
— Le « phénomène d'obstacle » dans l'eczéma, par DE LUCA . . .	971	— L'épidermophytie ou dyshidrose mycosique due à l'Achorion gypseum, par HRUSZEK . . . . .	1137
— Le métabolisme du phosphore dans les eczémas, par UMBERTO . . . . .	1089	<b>Épilation.</b> Contribution au mécanisme d'action du thallium dans les processus d'épilation, par OBYDENNOFF . . . . .	218
— Contribution à l'étude de l'eczéma linéaire, par LEIPNER . . . . .	1074	— De l'épilation du cuir chevelu par les rayons X, par SCHREUS et PROPPE . . . . .	714
— Comportement des ferments sériques et urinaires chez le sujet eczémateux, par DE LUCA . . . . .	1133		



— Epilation par le thallium dans les mycoses, par BUSCHKE . . . . .	1078	— Erysipèle bronzé de Velpeau, par LOR . . . . .	1134
<b>Épithélioma.</b> Sur la question des proliférations épithéliales atypiques pseudo-cancéreuses de la peau, par KOCH. . . . .	191	<b>Erythème.</b> Contribution à l'apparition épidémique de l'érythème polymorphe, par LEIPNER . . . . .	81
— Sur l'épithéliomatose superficielle, par DÖRFFEL . . . . .	311	— Étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux, par CIBILIS AGUIRRE . . . . .	166
— Sur l'épithélioma au cours du lupus vulgaire, par MÈGNE et BOROVSKY . . . . .	327	— Érythème biotrope du deuxième jour au cours d'un traitement par le 914, par GOUGEROT et BOUET . . . . .	302
— Sur le mélanéo-épithéliome bénin de Bloch, par CASAZZA. . . . .	397	— A propos de quatre cas d'érythème du neuvième jour, par MARGAROT et RIMBAUD. . . . .	307
— Métastases cutanées d'un chorio-épithéliome malin, par ZOON . . . . .	790	— Vérification expérimentale de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux. Démonstration du bacille de Koch par des cultures directes, de réinoculations en série et l'examen histologique du nodule, par CIBILIS AGUIRRE et CERVINI . . . . .	500
— L'inoculation de tissu épithéliomateux dans le derme de sujets atteints de cancer cutané, par CROSTI . . . . .	802	— Un cas d'érythème chronique migrants de Lipchütz, par PROPPE . . . . .	504
— Les épithéliomes au cours du lupus érythémateux, par LOUCHTCHITZKY . . . . .	806	— A propos de trois cas complexes d'érythème noueux et d'érythème polymorphe, par URUS . . . . .	529
— Epithélioma adénoïde kystique de Brooke (adénome sébacé de Balzer). Sa transformation en épithélioma cylindromateux ulcéré, par PIERINI et BOSQ. . . . .	955	— Sur l'étiologie de l'érythème chronique migrants, par ASKANI . . . . .	607
— Les épithéliomas cutanés post-traumatiques, par J. FERREIRA MARQUES . . . . .	1004	— Contribution à l'étude de l'étiologie de l'érythème exsudatif polymorphe, par CONSTANTINO . . . . .	628
— La greffe d'épithélioma cutané dans le derme de sujets non épithéliomateux, par CROSTI . . . . .	1090	— Érythème polymorphe et porphyrie, par HÜBNER . . . . .	783
— Association d'un épithélioma baso-cellulaire plan superficiel et d'érythroplasie de Queyrat, par REJTO . . . . .	1139	— Érythème biotrope du cinquième jour après 914, érythème d'abord noueux, puis « polymorphe », érythémato-papuleux, enfin rubéoliforme, par GOUGEROT et FRUMUSAN. . . . .	939
<b>Eruptions.</b> Contribution à l'étude des éruptions cutanées dans la leucémie, par ZASLAVSKY et JOFFÉ . . . . .	718	— Sur la signification étiologique des « effets irritatifs » au cours des maladies cutanées, spécialement dans l'érythroderma exsudativum multiforme idiopathicum, par HRUSZEK . . . . .	942
<b>Erysipélatoïde.</b> L'érysipélatoïde staphylococcique erratique, par TROISIER, BARIÉTY et BROCARD . . . . .	706	— Étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux. Démon-	
— L'érysipélatoïde staphylococcique curable, par TROISIER, BARIÉTY et BROCHARD. . . . .	856		
<b>Erysipèle.</b> Nouvelles données sur le traitement spécifique de l'érysipèle, par NEUBER. . . . .	89		
— Erysipéloïde, par BALBI. . . . .	285		
— Erysipéloïde, par GOTTRON. . . . .	285		

- tration bactériologique, par AGUIRRE et ARENA . . . . . 944
- L'influence de l'acidification et de l'alcalinisation de la peau sur l'érythème aux ultra-violet, par MARCHIONINI et HÖVELBORN . . . . . 931
- L'érythème du neuvième jour de Milian, par GORDON . . . . . 939
- Érythème toxi-infectieux consécutif aux plaies de jambes, par MILIAN . . . . . 1047
- L'érythème noueux de l'adulte est-il toujours tuberculeux ? par HALBRON et KLOTZ . . . . . 1062
- Bacillémie tuberculeuse et érythème noueux, par GRAZIOSI . . . . . 1066
- Sur un cas d'érythème chronique récidivant papuleux et figuré du type « érythème annulaire centrifuge de Darrier », par LISI . . . . . 1093
- Erythrodermie.** Erythrodermie ichtyosiforme congénitale, par SZATHMARY . . . . . 415
- Les lésions érythrodermiques pures de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Lésions à type de lupus pernio de la face. Lésions érythrodermiques pures des membres inférieurs et des fesses. Lésions pulmonaires et osseuses, par PAUTRIER . . . . . 433
- Un cas d'érythrodermie aurique avec hyperkératose, par ROXBURGH . . . . . 714
- Erythrodème.** Erythrodème myasthénique aigu, par MILLAN . . . . . 942
- Erythromètre.** Erythromètre, par KISSMEYER et EHLERS . . . . . 62
- Exanthème.** Exanthème scarlatiniforme après absorption d'opium, par HÜLLSTRUNG . . . . . 871
- F
- Favus.** Un cas de favus généralisé avec lésions des organes externes, par BÉRÉSINA . . . . . 184
- Filariose.** Un cas autochtone de filariose dû à la filiaire de Bancroft, avec éléphantiasis de la verge et lympho-
- scrotum, observé en Italie, par A. DE AMICIS . . . . . 973
- Folliculite.** Folliculites atrophiantes, par COSTANTINO . . . . . 1143
- Maladie de Fox-Fordyce.** L'histocytologie de la maladie de Fox-Fordyce, par POËR . . . . . 89
- Histologie de la maladie de Fox-Fordyce, par POËR . . . . . 606
- Furoncles.** La radiothérapie dans les furoncles et les inflammations aiguës de la face, par G. TILLIER et H. TILLIER . . . . . 501
- Traitement simple de la furunculose par la teinture d'Arning, par HOFFMANN . . . . . 614
- Premières impressions sur le traitement de la furunculose par l'anatoxine staphylococcique, par C. SIMON . . . . . 705
- G
- Gale.** Thérapeutique de la gale, par DEMJANOWITSCH . . . . . 285
- Le traitement de la gale par le benzoate de benzyle, par KISSMEYER . . . . . 302, 496
- Mille cas de gale soignés d'après la méthode rapide de Démianovitch, par BATKINA . . . . . 329
- Gale due à un glycyphage, par MONTPELLIER, DIEUZEIDE et CHIAPPONI . . . . . 501
- Traitement de la gale par le benzoate de benzyle, par RAVINA . . . . . 601
- Gangrène.** Gangrène de la bouche ; étude de 100 cas et considérations sur le pronostic, par FU-TANG CHU et CHUAN FAN . . . . . 873
- Gangrène symétrique des pieds due au tartrate d'ergotamine prescrit contre le prurit au cours d'un ictere, par YATER et CAHILL . . . . . 880
- La gangrène gazeuse après injection médicamenteuse, par MABIN . . . . . 1100
- Glandes endocrines.** Glandes endocrines et dermatoses, par SPILLMANN . . . . . 153
- Sur le rôle des glandes endo-

crines en dermatologie, par DESAUX . . . . .	137
<b>Gonococcémie.</b> Données sur l'emploi diagnostique et thérapeutique des toxines solubles gonococciques, par ORBANEJA et BELTRAN. . . . .	873
— Contribution à l'étude du gonococcisme latent, par MANGANOTTI . . . . .	211
— Rapport du Comité pour le contrôle des recherches sur le gonocoque et les infections gonococciques, par BAYNE-JONES, KEYSER, CLARKE, RUTH, BORING et THOMAS . . . . .	622
— La pyrétothérapie de l'infection gonococcique, par DESJARDINS, STUHLER et POPP. . . . .	713
— Sur la signification des frotis de menstruation pour la recherche des gonocoques chez les femmes blennorrhagiques, par JOHN. . . . .	788
— Endocardite pariétale et myocardite purulente gonococcique, par SCOLARI . . . . .	804
— Dix années de chimiothérapie antigonococcique, par JAUSION. . . . .	948
<b>Granulome.</b> Granulome, par KREN . . . . .	166
— Granulome ulcéreux tropical, par DE AMICIS. . . . .	200
— Un cas de granulome pédiculo-angiomateux, par SPRECHER . . . . .	212
— Un cas de granulome annulaire, par BÉLOWA . . . . .	218
— Données histochimiques dans un cas de granulome trichophytique, avec contribution particulière aux cellules lipidiques et mastolipidiques, par CIACCIO. . . . .	636
— Étude clinique du granuloma gangrænescens, par TISCHENKO, KROITSCHIK et KUSNETZ. . . . .	763
— La cause du granulome tégumentaire, par BERGGREEN. . . . .	782
<b>Greffes cutanées.</b> Les greffes cutanées, par GRINDA . . . . .	394
— Expériences de greffes cutanées homologues chez les lépreux, par FLARER et GRILLO. . . . .	975

## H

<b>Hémangiome.</b> Hémangiome de la glande de Cowper ayant l'allure d'une cowpérite parenchymateuse, par SCHMIDT-LA BAUME . . . . .	78
<b>Hémo-angio-endothéliome.</b> Hémo-angio-endothéliome cutané, par VILANOVA et FERRER. . . . .	1084
<b>Hérédité.</b> L'hérédité en dermatologie, par SIEMENS. . . . .	51
<b>Herpès.</b> La question de l'herpès, par VERESS . . . . .	174
— Contribution à l'étude de l'herpès (Relations immunobiologiques entre l'herpès et la vaccine, la valeur d'un emploi d'un antigène d'herpès (Herpine) pour le diagnostic et le traitement), par BIBERSTEIN et JESSNER. . . . .	397
— Un cas d'herpès zoster ophtalmique avec paralysie complète de la troisième paire crânienne du côté malade, par BALINA et HERRERA. . . . .	408
— Sur la question des rapports entre l'herpès récidivant et l'urticaire, par ZEHRER. . . . .	503
— Note préliminaire sur le traitement de l'herpès et du zona par la vitamine C (acide ascorbique), par DAINOW . . . . .	817
— Recherches cliniques sur la topographie de l'herpès zoster, par BALLARINI. . . . .	960
— Localisations rares d'éruptions de l'herpès simplex et remarques sur le diagnostic différentiel entre l'herpès simplex, le zona et l'épidermophytie, par HRAUSZEK. . . . .	1045
<b>Hidradénome.</b> Deux cas d'hidradénomes éruptifs, par MÉDINA et BIGNE . . . . .	318
— Un cas d'hidradénomes éruptifs, par BALINA . . . . .	408
<b>Histiocytome.</b> Histiocytome de la peau, par SENEAR et CARO. . . . .	711
<b>Hydroa.</b> Sur la genèse de l'hydroa vacciniiforme s. estival, par SELLEI . . . . .	866
<b>Hyperkératose.</b> Les hyperkératoses des paumes des mains comme signe précoce de la	

- syringomyélie. Contribution à l'étude des soi-disant modifications trophiques de la peau, par SCHIRNER. . . . 396
- Contribution à l'étude de la polyarthrite hyperkératosique infectieuse (pseudo-syndrome de Vidal-Jacquet), par MASTROJANNI. . . . 964
- Hypertrichose.** Hypertrichose du visage guérie par l'électro-coagulation, par PRORR. . . 497

## I

- Ichtyose.** Ichtyose vulgaire et alopecie, par MARZOLLO. . . 866
- Impétigo.** Impétigo herpétiforme, son traitement par l'A. T. 10, par SCHUBERT. . 1075
- Induration.** Un cas d'induration cutanée du nourrisson, par BABONNEIX et GOUGEROT. . 946
- Iodides.** Iodides mortelles consécutives à une injection de lipiodol dans les bronches, par GOLDSTEIN. . . . . 880

## K

- Kératodermie.** La pathogénie des kératoses régionales circonscrites du type Buschke-Fischer-Brauer. Contribution à l'étude des nævi, par PETRACEK. . . . . 101
- Kératose blennorragique, par PHOTINOS. . . . . 299
- Sur l'histologie de la kératose verruqueuse de Weidenfeld, par KNIERER. . . . 401
- Notes cliniques sur les kératodermies, par MARTINEZ. . 413
- Sur la physiothérapie des kératoses, par BENASSI. . . 801
- Kératodermie palmaire et plantaire atypique, par NADEL. . . . . 1070
- Les kératoses de stase et de métabolisme, par URBACH. . 1070
- Kératodermie palmo-plantaire symétrique non héréditaire, par MIDANA. . . . . 1088

## L

- Langue.** Langue noire villeuse, par WISE. . . . . 86
- Histoire lamentable d'une langue géographique, par CL. SIMON. . . . . 176
- Langue et estomac, par CHEVALLIER et MOUTIER. . . . 304
- Sur la valeur pratique de la langue plicaturée, par BERGGREEN. . . . . 790
- Glossodynie, par GILPIN. . . 880
- Glossite circonscrite traumatique par onychophagie, par BALINA, QUIROGA et BASOMBRIO. . 934
- Contribution à l'étude de la glossite exfoliatrice marginée, par TURPIN et CARATZALLI. 1135
- Leishmanioses.** Leishmanioses, par DOSTROWSKY. . . . . 278
- Leishmaniose cutanée et lupus tuberculeux évoluant simultanément, par NOGUER MORÉ. . . . . 278
- Leishmanioses, par SERGENT et PARROT. . . . . 285
- Leishmanioses, par ADELHEIM. . 285
- Leishmaniose cutanée et lupus tuberculeux évoluant simultanément chez un même malade, par NOGUER-MORÉ. . 413
- Quelques données nouvelles sur la leishmaniose cutanée dans l'Est de l'Espagne, par NEGRO VASQUEZ. . . . . 709
- Contribution à la clinique et à l'étiologie de la leishmaniose de la peau. La leishmaniose tuberculeuse (lupoïde), par MASCHKILLEISSON, NERADOFF et RAPOPORTE. . . . . 717
- Le traitement de la leishmaniose de la peau par un topique, la pâte plantagine, par BESPALOFF. . . . . 722
- Contributions expérimentales à la recherche sur la leishmaniose, par MAYER et MALAMOS. . . . . 950
- Sur la leishmaniose cutanéomuqueuse, par SANTORI. . . 966
- Reproduction de la leishmaniose cutanée humaine chez le spermophile « Citillus citillus », par CAMINOPETROS. 1035

<b>Lèpre. Modification des lésions</b> lèpreuses traitées avec suc- cès, par PALDROCK. . . . .	168	— Emploi du calcium Sandoz dans le traitement de la lè- pre, par PARMASON . . . . .	610
— Lèpre tuberculoïde chez les Chinois, par REISS . . . . .	169	— Un cas de lèpre compliqué d'atrophie cutanée générali- sée et progressive, par PARDO- CASTELLO . . . . .	620
— Les lipoides dans les nodules et taches de la lèpre, par HIRSCHBERG . . . . .	169	— Les altérations de la glande mammaire masculine dans la lèpre, par TISSI . . . . .	627
— Métabolisme lipoidique dans la lèpre, par ADELHEIM. . . . .	169	— Recherches sur la lèpre à Java, par SITANALA et KODYAT. . . . .	863
— La lèpre aux Indes néerlan- daises, par SITANALA. . . . .	169	— Calcification et formation osseuse des nerfs dans la lèpre, par NOLASCO . . . . .	884
— Traitement de la lèpre, par FROILANO DE MELLO . . . . .	169	— Tuméfaction caséuse des nerfs au cours de la lèpre ; étude des névrites nodulaires caséifiées de structure tuber- culoïde, par DE SOUZA CAMPOS. . . . .	884
— La lèpre à l'île de Pâques, par DRAPKIN. . . . .	169	— Un cas de lèpre fruste avec élimination de bacilles par « la muqueuse nasale saine », par KARTASCHAW. . . . .	885
— Un cas de lèpre probablement guéri par un traitement con- tinu à l'antiléprol, par OPPENHEIM . . . . .	169	— Progrès des recherches expé- rimentales sur la lèpre au Japon contemporain, par F. AOKI et J. AOKI. . . . .	887
— Le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène, par URUENA . . . . .	169	— Réaction lépreuse tubercu- loïde, par SCHUJMAN . . . . .	956
— La question de la curabilité de la lèpre, par GANS. . . . .	170	— Le diagnostic précoce de la lèpre, par WAYSON . . . . .	984
— Sur la lèpre, par SCHWARTZ et ISHAN CHUKRU . . . . .	170	— La réaction de fixation du complément avec l'antigène de Witelsky. Klingenstein et Kuhn dans la lèpre, par PE- REIRA . . . . .	984
— Transmission de la lèpre hu- maine à des rats avec possi- bilité de réinoculation, par JORDAN. . . . .	170	— Un cas de lèpre, par OSMAN. . . . .	985
— Le bleu de méthylène dans le traitement de la lèpre, par BENETAZZO . . . . .	207	— Sur le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène, par BERTACCINI. . . . .	1151
— Les rapports de la lèpre hu- maine et de la lèpre des rats, par SOULE . . . . .	213	<b>Lésions cutanées et diverses.</b> Lésions pustuleuses (bactéri- des) des mains et des pieds, par ANDREWS . . . . .	272
— De la cellule géante de Lan- ghans dans la lèpre et du corps stellaire de la lèpre nodulaire, par MITSUDA. . . . .	213	— Sur l'importance des vitami- nes dans le traitement des plaies, par DE RÉFFY. . . . .	283
— Traitement par l'antiléprol, par LOMHOLT . . . . .	283	— Lésions cutanées dans la fièvre ganglionnaire hu- maine, par BALOGH. . . . .	285
— Culture et cycle évolutif du bacille de Hansen, par VAU- DREMER et Mlle BRUN. . . . .	305	— Les lésions de la peau par les colorants ursoïques, par TORSOUËFF . . . . .	422
— Essai de vaccinothérapie anti- lépreuse, par SÉZARY et G. LÉVY . . . . .	305	— Lésions nécrotiques de la peau guéries par traitement diges- tif, par JAHIEL et ARMAND. . . . .	498
— Les problèmes diagnostiques et sociaux que pose la lèpre. A propos d'une observation, par BIGNE. . . . .	317		
— L'introduction du bleu de mé- thylène dans la lèpre dans un but thérapeutique et de diagnostic, par GLINGANI . . . . .	324		

— Lésions cutanées dans la névrose végétative infantile de Feer, par FESSLER . . . . .	604	pus vulgaire, par Podwyssoz-KAYA . . . . .	165
— Sémiologie des affections des lèvres et du palais, par RUPPE. . . . .	774	— Traitement du lupus vulgaire, par SVEND LOMHOLT . . . . .	165
— Lésions cutanées par une solution de diphényl-chlorarsine, par GILBERT . . . . .	1079	— Lupus érythémateux et tuberculeux, par KREN . . . . .	166
— Lésions de la peau selon les saisons, par OPPENHEIM. . . . .	1142	— Essai de cure radicale du lupus tuberculeux, par DABRESSE-MORELLE . . . . .	167
<b>Leucémie lymphatique.</b> Pour la clinique et l'histologie de la leucémie lymphatique, par SIROTA et KUSNETZ. . . . .	1113	— Note sur une nouvelle méthode de traitement du lupus par l'injection intradermique de phényl-éthyl-hydnocarpate, par BURGESS . . . . .	167
<b>Leucoplasie.</b> Leucoplasie, par ULLMANN . . . . .	278	— Le lupus tuberculeux au point de vue social, par MEYER. . . . .	303
— Leucoplasie, kraurosis et lichen plan vulvaires, par HUNT . . . . .	623	— Le lupus vulgaire; note sur une nouvelle méthode de traitement par les injections intradermiques de phényl-éthyl-hydnocarpate, par BURGESS. . . . .	322
— Sur la leucoplasie électro-galvanique et hypercholestérinémique. Contribution à l'étude de la leucoplasie idiopathique, par ULLMANN. . . . .	789	— Lupus érythémateux discoïde chez un lépreux, par KEIL. . . . .	396
<b>Lichen.</b> La maladie à papules à mucus (Lichen myxœdematosus), par NEUMANN. . . . .	487	— Sur un cas de lupus vulgaire, par TREUK . . . . .	404
— Lichen plan. Son traitement par injection de radon dans les plexus sympathiques, par GIRAudeau . . . . .	278	— Un cas inaccoutumé de lupus érythémateux généralisé avec une étude du traitement du lupus érythémateux et d'autres dermatoses par l'auro-déttoxine, par PILLOKAT . . . . .	609
— Sur un cas peu commun de lichen ruber planus, par SANTORI. . . . .	519	— Sur la forme verruqueuse du lupus érythémateux, par GLAUBERSOHN . . . . .	609
— Essai de provocation du lichen plan par les rayons, par EPSTEIN et JESSNER. . . . .	604	— Sur le lupus érythémateux familial, par MASCHILLEISSON et NÉRADON . . . . .	615
— Lichen plan avec plaque primitive, par BARBER . . . . .	623	— Lupus érythémateux avec lésions rares du bout des doigts et des ongles, par YANG . . . . .	643
— Lichen simplex chronicus, par CLEVELAND . . . . .	712	— Cas de lupus érythémateux traités par le cryo-cautère, par OSMAN-EREN . . . . .	645
— Sur la place du lichen scléreux dans la nosologie, par KOGOJ . . . . .	780	— La pression sanguine dans le lupus érythémateux, par KOUZNETZ et HIMMELFARB . . . . .	807
— Lichénification par mycose, par MILLAN . . . . .	941	— Contribution à la clinique de la forme hypertrophique et verruqueuse du lupus érythémateux, par KROÏTCHIK et FOUKI . . . . .	812
— Un cas de lichen spinulosus, par OLSZEWSKA. . . . .	1060	— L'étiologie du lupus érythémateux; sa fréquence chez les nègres, par CUMMER. . . . .	878
— Les pathogénies du lichen plan, par M <sup>me</sup> SPITZER. . . . .	1061		
<b>Livedo.</b> Leucopathie réticulaire associée à une angiomatose atypique, à un livedo réticulaire et au diabète bronzé, par MILBRADT . . . . .	608		
<b>Lupus.</b> Forme nouvelle du lu-			

- Les résultats du traitement du lupus érythémateux par les sels d'or après dix ans d'expérience, par WRIGHT. 878
- Un nouveau traitement du lupus érythémateux, par GOLSHMID. 886
- Nouvelles observations sur l'intensification du régime déchloruré dans le lupus vulgaire, par MIENICKI. 983
- Localisations rares du lupus vulgaire, par SIMON et SYRKIN. 1081
- Lymphangiectasies.** Sur un cas de lymphangiectasies vulvaires compliquant un esthiomène de nature poroadénitique, par DEL GRANDE. 520
- Lymphocytome.** Lymphocytomes cutanés avec lésions de la conjonctive du bulbe. Contribution à la pathogénèse des lymphocytomes, par EPSTEIN. 402
- Lymphogranulomatose.** Lymphogranulomatose et érythème polymorphe traités par des sels d'or, par CUESTA. 493
- Lymphogranulomatose subaiguë, par NICOLAU. 267
- Essai d'inoculation de la lymphogranulomatose à l'homme, par BANGIU et BLUMENTHAL. 268
- Lymphogranulomatose des ganglions du cou consécutive à des rapports linguo-vulvaires, par COUTTS et SAEZ. 493
- Sur le pouvoir antigénique du sérum des lymphogranulomateux, par HOMBRIA. 610
- Sur le traitement de la lymphogranulomatose, par CARDENAS. 793
- Lymphogranulomatose inguinale.** Nouveaux résultats chimiques et expérimentaux concernant la lymphogranulomatose inguinale, par LÖHE et SCHLOSZBERGER. 77
- Contribution à l'étude de l'allergie dans la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, par DE GREGORIO. 178
- Contribution à l'étude de la contagion extra-génitale de la lymphogranulomatose inguinale, par SKORPIL. 180
- Remarques sur le diagnostic, la clinique et le traitement de la lymphogranulomatose inguinale, par WIEDMANN. 189
- Lymphogranulomatose inguinale conjugale, par STEIN. 269
- La valeur de l'intradermo-réaction au sérum dans le diagnostic de la lymphogranulomatose inguinale, par HAYNES. 321
- Rare complication du lymphogranulome inguinal : lympho-angio-ectasie vulvaire, par BORROLI. 326
- Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë (101 cas), par PRATS. 409
- La réaction de Frei dans la lymphogranulomatose inguinale : expérience sur l'antigène préparé avec le cerveau de souris, par STRAUSS et HOWARD. 514
- Particularités de nos investigations et observations sur la quatrième maladie vénérienne, par MARIA PEYRI et ROMULO CAMPOS. 620
- Bartholinite par lymphogranulomatose inguinale subaiguë, par E. DE GREGORIO et MURUA. 796
- Les données comparatives du traitement de la quatrième maladie vénérienne par des injections de lait et de glycérine dans les ganglions atteints, par PERKEL, SERPER et ROITMANN. 811
- La quatrième maladie vénérienne, par MARIN. 873
- Lymphogranulomatose inguinale ; la culture du virus chez la souris et son utilisation pour la préparation de l'antigène de Frei, par GRACE et SUSKIND. 958
- Voir aussi *Nicolas-Favre (Maladie de)*.

M

**Mélanoblastome.** Métastase cérébrale unique d'un mé-

lanoblastome de la petite lèvre, par ROGER, MOSINGER, PAILLAS et JOUVE. . . . .	1064	pignons parasites de la peau, par NÉKAM JUN. . . . .	271
<b>Mélanodermie.</b> Mélanodermie généralisée à la suite d'intoxication arsenicale chronique, par MAYRAND et GAUMOND . . . . .	1083	— Action des huiles étheriques sur les mycoses, par DE HERLPEY CSAKANYI . . . . .	271
<b>Microsporie.</b> Recherches expérimentales sur l'étiologie de la microsporie, par DOSA. . . . .	505	— Etudes sur les mycoses de la peau et du cuir chevelu, par OLAIH . . . . .	271
<b>Molluscum contagiosum.</b> Les formes anormales et tumorales du « molluscum contagiosum », par VILANOVA. . . . .	508	— Mycoses transmissibles et communes à l'homme et aux animaux, par LANGERON . . . . .	285
<b>Mycologie.</b> Le soi-disant champignon en mosaïque constitué par un dépôt intercellulaire de cristaux de cholestérol, par DAVIDSON et GREGORY . . . . .	497	— Recherches sur les réactions de fixation du complément dans les mycoses cutanées, par FÖLDVARI . . . . .	445
— Exposition mycologique au IX <sup>e</sup> Congrès International de Dermatologie, par BALLAGI. . . . .	270	— Sur l'observation microscopique des cultures de champignons dans le tube, au moyen de l'objectif à immersion, par SCHMIDT . . . . .	872
— Sur la flore microbienne des environs de Tübingen, par HRUSZEK . . . . .	403	— Voir aussi <i>Dermatomycoses</i> , <i>Epidermomycoses</i> .	
— La flore de la peau normale de l'homme, par APASSOVA. . . . .	532	<b>Mycosis fongoïde.</b> Le traitement du mycosis fongoïde par l'hyperthermie, par KLAUDER . . . . .	513
— Essais de préparation d'un milieu de culture pour les champignons parasites des teignes par une méthode « biologique » et contribution au problème de la dégénérescence duveteuse, par HRUSZEK . . . . .	942	— Mycosis fongoïde traité par la malaria, par MAC CORMAC. . . . .	623
— L'influence des proportions variées de dextrose et de peptone sur les colonies de certains champignons pathogènes, par WILLIAMS . . . . .	1087	— Mycosis fongoïde simulant une poikilodermie, par OLIVER. . . . .	712
<b>Mycoses.</b> Lésions nodulo-gommeuses de la fesse avec constatation microscopique et culturale de <i>Cryptococcus conglobatus</i> , par TARCHINI. . . . .	93	<b>Myomes.</b> Contribution à l'étude des myomes cutanés, par SIMONELLI. . . . .	327
— Sur l'addition aux milieux nutritifs de substances qui ne gênent pas le développement des champignons, mais empêchent celui des bactéries, par SAUTHOF. . . . .	486		
— Nouveau milieu simplifié pour cultures de mycoses, par HRUSZEK . . . . .	271		
— Sur les ferments des cham-			

## N

<b>Nævi.</b> Nævi et maladies næviques du point de vue embryogénique, par MARIANI. . . . .	275
— Nævi pigmentés (structure), par MIESCHER . . . . .	275
— Nævus pigmentaire (étiologie), par TOMKINSON . . . . .	275
— Le rôle des nævi de la peau dans la genèse du cancer, par FÖLLMANN . . . . .	276
— La diathermo-coagulation est le seul traitement du nævocarcinome, par JOLY. . . . .	498
— Sur un cas de nævus glandulaire, par UNNA ELJASZ. . . . .	644
— Nævus pigmentaire étendu associé à un mélanome primitif de la pie-mère cérébrale et médullaire, par NETHERTON . . . . .	712



— Sur la présence de glandes apocrines dans les nævi sébacés, par KOCH . . . . .	863	— Traitement de la maladie de Nicolas-Favre, par LEBEUF . . . . .	600
— Le nævus sébacé de la face et du cuir chevelu. L'épithélioma sébacé, par PAUTRIER . . . . .	897	— La bactériologie de la maladie de Nicolas-Favre, par BERTRAND . . . . .	874
— Nævus bleu, par PÉRIN et RABUT . . . . .	940	— L'anatomie pathologique de la maladie de Nicolas-Favre, par SIMARD . . . . .	874
— Note clinique sur un cas de nævus fibromateux atypique, par LOZANO . . . . .	1144	— Sur la transmission de la maladie de Nicolas-Favre au lapin, par SANZ BENITEZ . . . . .	873
— Un cas de nævus pigmentaire urticarien tardif, par NAVARRO MARTIN et AGUILERA MARURI . . . . .	1144	— Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre par l'antimoine III. Thiomalate de lithium (anthiomaline), par LAURENS . . . . .	894
— Nævus bleu, par IONESCU . . . . .	1136	— Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre par les sels d'antimoine, par SÉZARY . . . . .	947
<b>Neurodermatoses.</b> Neurodermatose, par OBERMAYER et BECKER . . . . .	279	— Un cas conjugal de rectite de Nicolas-Favre, par RACHET et CACHERA . . . . .	949
<b>Neurodermite.</b> Névrodermite et érythrodermie ichtyosiforme congénitale associées à la cataracte (cataracte dermatogène), par SANNICANDRO . . . . .	963	— Traitement de la maladie de Nicolas-Favre par l'anthiomaline, par ALCALAY . . . . .	1043
<b>Neuro-ectodermomes.</b> Les neuro-ectodermomes, neurogliomatose de Recklinghausen périphérique et centrale, sclérose tubéreuse de Bourneville avec adénomes sébacés de la face, angiomatose cérébro-rétinienne de Lindau, par ROGER et ALLIEZ . . . . .	393	— Maladie de Nicolas-Favre et érythème noueux, par CARNOT, CACHERA et MALERMÉ . . . . .	1034
<b>Neurofibromatose.</b> Neurofibromatose : influence de la grossesse sur les manifestations cutanées, par SHARPE et YOUNG . . . . .	713	— Les formes ganglionnaires atypiques de la maladie de Nicolas-Favre, par ORLANDO CANIZARES . . . . .	1085
<b>Nicolas-Favre (Maladie de).</b> La maladie de Nicolas-Favre, par SCARLAT . . . . .	269	— Maladie de Nicolas-Favre conjugale. Sténose rectale chez la femme et adénite inguinale chez le mari (Adénite lymphogranulomateuse), par E. DE GRÉGORIO . . . . .	1086
— La lymphogranulomatose subaiguë (Maladie de Nicolas-Favre), par NICOLAU . . . . .	301	— Maladie de Nicolas-Favre. Poradénite ou poradéno-lymphite suppurée bénigne. Lymphogranulomatose inguinale subaiguë d'origine génitale et vénérienne, par NICOLAS . . . . .	1143
— Sur une nouvelle forme clinique de la maladie de Nicolas-Favre, par ARAVANTINOS . . . . .	306	— Voir aussi <i>Lymphogranulomatose inguinale</i> .	
— Maladie de Nicolas-Favre conjugale. Rétrécissement du rectum chez la femme. Adénite inguinale chez le mari, par CARTEAUD et DUTHEIL . . . . .	391	<b>Nodules.</b> Le nodule douloureux de l'oreille, par W. DUBREUILH . . . . .	225
— Le chancre lymphogranulomateux (maladie de Nicolas-Favre), par QUIROGA et BOSCH . . . . .	410	— Observations cliniques et recherches expérimentales sur les nodules vaccaniques, par FALCHI . . . . .	803
		— Le nodule douloureux de l'oreille, angiokératome du	

pavillon de l'oreille, par PÉ- RIN et BOULLE . . . . .	1061	gryphose totale idiopathique, par DOUBININE . . . . .	1044
<b>Nodules des trayeurs.</b> Les nodules des trayeurs, par TRUFFI JUN. . . . .	173	— L'érosion ponctuée des on- gles, par MILIAN . . . . .	1082
— Nodules des trayeurs, par FRIBOES . . . . .	283	— Nouvelle contribution à la clinique et au traitement des onyxis et paronyxis mycosi- ques, par OLAH . . . . .	1142
— Contribution à l'étiologie des nodules des vachers, par KAT- ZENELLENBOGEN . . . . .	641	<b>Organes génito-urinaires.</b> Diphthérie primitive du va- gin, par BACCAREDA . . . . .	94
— Nodules des trayeurs, par VARCA . . . . .	300	— Contribution à l'étude des phagédénismes génitaux, par BAYARRI, MÉDAN et FORTEZA . . . . .	272
O		— Le kraurosis vulgaire, par FRIGYESI . . . . .	277
<b>Ongles.</b> Malformation congé- nitale de l'ongle du pouce, par DIETEL . . . . .	80	— Contribution au diagnostic des carcinomes de la verge, par WARTAPÉTOFF . . . . .	328
— Sur l'allergie cutanée chez les blennorragiques (Recher- ches sur l'intradermo-réac- tion avec un lysat de gono- coques), par SCAGLIONE . . . . .	96	— Un nouveau cas d'athéromes syringéales du scrotum, par PRAKKEN . . . . .	420
— Étude clinique et histologi- que de la leuconychie, par ALKIEWICZ . . . . .	99	— Les trajets anormaux de l'urètre de l'homme avec considérations spéciales sur les lacunes de Morgagni, l'examen et le traitement par le spéculum urétral bi- valve, par GAEISENG . . . . .	643
— Recherches histologiques sur la leucopathie des ongles, par ALKIEWICZ . . . . .	280	— Sur la « Balanitis xerotica obliterans post-operationem » (Stuhmer), par MIDANA . . . . .	805
— Ongles. Altérations séniles en rapport avec des altérations vasculaires, par ALKIEWICZ . . . . .	280	— Un cas d'auto-mutilation sexuelle guéri par la mé- thode des associations libres, par CHRISTIN . . . . .	871
— Lésions professionnelles des ongles chez les ouvriers des usines de la soie, par KAR- TAMISCHEN . . . . .	609	— Sur un cas d'ulcus vulvæ acutum de Lipschutz, par NEGRISOLI . . . . .	882
— Études histologiques sur les cannelures longitudinales sé- niles du plateau unguéal, par ALKIEWICZ et GÓRNY . . . . .	784	— Tableaux peu communs d'ac- cidents non vénériens des organes génitaux, par Cor- tini . . . . .	967
— Sur la paronyxis et l'onyxis blastomycétique (Panaris blastomycétique), par Dósa . . . . .	869	— Sur les ulcérations aiguës non vénériennes des organes génitaux féminins, par MAN- GANOTTI . . . . .	980
— Sur une lésion hémorragique du lit unguéal dans l'éry- thème polymorphe, par SCHE- REMETGEN . . . . .	872	— Le phagédénisme génital et périgénital, par Riou . . . . .	1045
— Leuconychie striée consécutive à un traitement par l'hor- mone ovarienne, par MIL- BRADT . . . . .	872	— Ulcération chronique et élé- phantiasis de la verge, sté- nose rectale conjugale dans la maladie de Nicolas-Favre, par E. DE GRÉCORIO . . . . .	1047
— Traitement du périonyxis, par LAYUS . . . . .	954	— Végétations vulvaires « myrtil- formes » à structure d'élé- phantiasis, par SIMON . . . . .	1062
— Étude histologique des crêtes longitudinales des ongles, par ALKIEWICZ et GORNY . . . . .	983		
— Sur un cas insolite d'onycho-			

- Syndrome adipo-so - génital guéri, par BABONNEIX et DAUM. 1064
- Gangrène aiguë des organes génitaux suivie de mort chez un enfant de 27 jours, par CIANI . . . . . 1089
- Contribution à la connaissance des ulcérations non vénériennes des organes génitaux masculins, par VENTURI. . . . . 1158
- Achlorhydrie et gastrite atrophique coexistant avec un prurit anal leucodermique, par GATÉ, CHEVALLIER et GUILLERET . . . . . 1138
- Oriel (Substance d').** Contribution à l'étude de la protéose urinaire (substance d'Oriel) dans quelques dermatoses, par TROYA VILLALBA. 619
- Recherches et observations sur la substance dite substance P (Oriel) extraite de l'urine des sujets en état d'hypersensibilité, par BONCINELLI. . . . . 880
- Osler (Maladie d').** Maladie d'Osler, par GOLDSTEIN. 279
- Maladie d'Osler, par ULLMANN. 279
- La maladie d'Osler, par NEUMARK . . . . . 279
- Contribution à l'étude histologique du nodule d'Osler, par CORNIL, MOSINGER et JOUVE . . . . . 1049
- Contribution à la connaissance de la maladie de Rendu-Osler (angiomatose hémorragique) à propos de deux cas anormaux, par PAGNIEZ, PLICHET et RENDU . . 1052

## P

- Pachydermie.** Un syndrome ostéo-dermopathique : la pachydermie plicaturée avec pachypérioste des extrémités, par TOURAINE, SOLENTE et GOLÉ . . . . . 306
- Paget (Maladie de).** Contribution à l'histogénèse de la maladie de Paget, par DÖRFEL et GRIMON . . . . . 80
- Maladie de Paget, par CIVATTE . . . . . 279

- Sur la maladie de Paget et le développement intra-épidermique du cancer, par ZIELER. 311
- Contribution à la clinique de l'ostéite déformante de Paget, par TZE YANG LIN . . . 312
- Papillomes.** Expérimentation sur l'étiologie des papillomes, par BATTARRI MEDINA et FORTEZA . . . . . 173
- Recherches histologiques et expérimentales sur le papillome infectieux de la vulve de la vache, par BALOG. . . 778
- Le papillome infectieux du lapin, par LAFOURCADE. . . 941
- Papule boutonneuse.** Étude anatomo-pathologique de la papule boutonneuse, par PIÉRI et MOSINGER. . . . . 74
- Paraffinome.** Paraffinome ulcéré du cou-de-pied, par FLANDIN, POUMEAU - DELILLE et ISRAËL. . . . . 391
- Parasites.** Demodexoses chez les animaux et chez l'homme, par HENRY et BORY. 284
- Maladies à Bartonella chez l'homme et chez l'animal, par KIKUTH et WUPPERTAL. . 284
- Démoxose des animaux domestiques, par HEMMERT-HALSWICK . . . . . 285
- Acariase ou demodex hominis, par BATUNIA et IOLKIN. . 308
- Constatactions rares de cryptocoque ruber et de la variété glutinis observés dans des affections cutanées, par MARTINOTTI . . . . . 974
- Pelade.** Étude de la pigmentation dans les aires peladiques, par WORINGER et THÉE. 178
- Pelade décalvante et émotion, par G. MÉDINA . . . . . 193
- Pelade récidivante, par KARTAMISCHW . . . . . 608
- Contribution à l'étude de la pelade en Espagne, par SANZ BENITEZ . . . . . 617
- Pelade à petits flocs multiples simulant l'alopecie en clairières de la syphilis, par GOUGEROT et LORTAT-JACOB. . 773
- Calvitie et auto-ourothérapie, par VALERIO . . . . . 794
- Pellagre.** Pellagre. Sur l'étiologie

logie d'après les observations recueillies en Hongrie et l'expérimentation sur les animaux, par BERDE. . . . .	280	dans ces cas, par HANUS GEYER. . . . .	642
— Un cas de pellagre, par SEREFEDDIN. . . . .	530	— Trois cas de pemphigus, par OSMAN EREN. . . . .	648
— Sur les réactions cutanées dans la pellagre, à la lumière des lésions histopathologiques, par MILENKOV. . . . .	777	— Dermatitis vegetans (Pemphigus végétant aigu bénin), par A. LONGIN. . . . .	678
— Pellagre. Contribution à son étude, par DE AZEVEDO. . . . .	892	— Pemphigus localisé du gland et de la verge, par GOUGEROT et DEGOS. . . . .	703
— Un cas de pellagre avec localisation singulière de la peau, de la langue et des yeux, par MILENKOW. . . . .	1076	— Un cas de pemphigus grave des nouveau-nés, par LIBERMANN. . . . .	722
<b>Pemphigus.</b> Sur un cas de pemphigus subaigu malin à bulles extensives (forme de Brocq) en rapport avec une forme de diplocoque Gram-positive, par GUARDALI. . . . .	94	— Considérations sur un cas de pemphigus congénital dystrophique ou pemphigus successif à kystes épidermiques, par BARRON. . . . .	797
— Nouvelles contributions à l'étude de l'étiologie du pemphigus et de la maladie de Dühring, par BERNHARDT. . . . .	97	— Le pemphigus et la dermatite herpétiforme de Dühring d'après les matériaux de la clinique dermatovénéréologique du premier Institut de Médecine de Moscou, par ALIBEKOV. . . . .	808
— Pemphigus. Sérologie, par BRANDT, URBACH et WOLFRAM. . . . .	174	— Un cas de pemphigus végétant. Genre pyodermite végétante d'Hallopeau, par KOTTMEIER. . . . .	884
— Nouvelles contributions à l'étiologie du pemphigus et de la maladie de Dühring, par BERNHARDT. . . . .	182	— Nouvelles recherches sur l'augmentation de l'élimination du chlore par la peau dans le pemphigus, par PRAKKEN. . . . .	888
— La germanine dans le traitement du pemphigus et de la dermatite de Dühring, par ALONSO et DIAZ. . . . .	194	— Contribution à l'étude du traitement du pemphigus végétant par la germanine, par ANGEL et RODRIGUEZ ALONZO. . . . .	1086
— Pemphigus bénin, par FÖLDVARI. . . . .	280	<b>Péri-artérite.</b> Sur un cas de péri-artérite nodulaire avec des lésions cutanées étendues, par GOLDSCHLAGZ et DE CHWALIBOGAWKI. . . . .	188
— Pemphigus et ses relations avec la pellagre. Sur la nature chimique de la toxine pellagreuse et le traitement au thiosulfate, par SABRY. . . . .	280	<b>Phlébectasies.</b> Sur des phlébectasies ampullaires à disposition semi-latérale, par OBERREIT. . . . .	889
— Etat actuel de la question du pemphigus avec les expériences acquises de la pathologie, de l'expérimentation et de la thérapeutique, par FÖLDVARI. . . . .	420	<b>Pigmentation.</b> Pigmentation cutanée et pH, par I. LÉVI. . . . .	61
— Contribution à l'étude anatomopathologique dans le pemphigus, par FIVOLI. . . . .	517	— Pigment cutané comme transmetteur de rayons ultraviolets aux surrénales, par BEZNAK et PERJES. . . . .	153
— Du traitement du pemphigus et de la dermatite herpétiforme de Dühring par la Germanine et sur les troubles secondaires observés		— La crysocyanose (Pigmentation cutanée après injection de sels d'or), par CARDIS et CONTE. . . . .	229
		— Etude comparative des pig-	

- mentations métalliques, argyrose et chrysose, par CAS-COS . . . . . 751
- Sur les pigmentations séniles en taches. Leurs relations avec la précancérose mélanique et la verrue sénile, par MIESCHER, HABERLIN et GUGGENHEIM . . . . . 862
- Formation de pigment et de hyaline après radiothérapie, par WLASSICS . . . . . 1077
- Piqûres.** Traitement et prophylaxie des piqûres d'insectes par JUSTER . . . . . 1063
- Traitement des piqûres d'insectes et prophylaxie, par JUSTER . . . . . 1063
- Pityriasis.** Recherches statistiques sur le pityriasis rosé de Gibert. II. — La plaque primitive de Brocq et l'éruption généralisée, par BENEDK . . . . . 183
- Pityriasis lichénoïde. Son étiologie et sa pathogénie, par SIROTA . . . . . 280
- Pityriasis rubra et lichen ruber acuminatus, par ULLMANN . . . . . 280
- Sur la clinique, la pathogénie et le traitement du pityriasis rosé de Gibert : Pityriasis rosea Gibert, par GOURVITCH . . . . . 488
- Pityriasis facial achromiant. Leuco-mélanodermie post-lésionnelle solaire, par GOUGEROT . . . . . 495
- Pityriasis versicolor achromiant chez une négresse, par GOUGEROT, BLUM et MEYER . . . . . 496
- Pityriasis rosé à plaque initiale anormale et géante et accompagné de dysidrose, par MILIAN . . . . . 942
- Pityriasis lichénoïde varioliforme à nodules nécrotiques, par FIDANZA, CARILLO et OCANA . . . . . 953
- Poikilodermie.** Poikilodermie atrophiante vasculaire type Civatte, par MIDANA . . . . . 626
- Poikilodermie congénitale, par THOMSON . . . . . 858
- Poradénite.** Poradénite inguinale. Lymphogranulomatose des ganglions de l'aîne. Quartième maladie vénérienne, par NICOLAS, FAVRE, LACASSAGNE et LEBEUF . . . . . 499
- Le traitement pratique de la poradénite inguinale, par PETGES, SAURREIL et DEPRECCQ . . . . . 947
- Poroadénite inguinale à évolution fébrile anormale, par MIDANA . . . . . 1139
- Porokératoses.** Porokératose de Mibelli, par FREUNDE . . . . . 280
- Sur la porokératose de Mibelli, par BÉJARANO et BONA . . . . . 508
- Un cas de porokératose de Mibelli, par ABRAMSKI . . . . . 640
- Porokeratosis spinulosa palmaire et plantaire (cornes cutanées en miniature des plantes des pieds, par MASCHKILLEISSON et NERADOV . . . . . 886
- Pringle (Maladie de).** Maladie de Pringle avec hyperplasie hémifaciale (de la joue, des lèvres, de la conjonctive de l'œil et de la conque de l'oreille) sans coexistence de symptômes psycho-nerveux, par BERMAN et MERENLENDER . . . . . 420
- Prurigo.** Traitement du prurigo solaire par les injections intraveineuses de chlorure d'or, par SVEND LOMHOLT . . . . . 562
- Prurigo lichénifié des avant-bras et de la face, par MILIAN . . . . . 942
- Prurit.** Rôle du système végétatif dans la pathogénie du prurit, par BRACK . . . . . 150
- Prurit. Recherches nouvelles, par KENEDY . . . . . 280
- Les rayons limite dans le traitement des prurits, par GATÉ et CECCALDI . . . . . 306
- Prurit rebelle révélant un tabès fruste, par URECHIA et DRAGOMIS . . . . . 392
- Nouvelles recherches sur la genèse locale du prurit expérimental. La substance prurigineuse (substance « P »), par KENEDY . . . . . 634
- Pseudo-botryomycose.** Observations sur la pseudo-botryomycose humaine, par CERNIGLIARO . . . . . 799

<b>Psoriasis.</b> Psoriasis pustuleux généralisé, par GRAHAM. . . . .	85	l'injection des squames, par MÉDINA. . . . .	318
— Psoriasis, maladie infectieuse. Coccobacilles cultivés en partant du sang des psoriasiques, par AASER. . . . .	101	— Psoriasis avec bulles, par LEVIN et TOLMACH. . . . .	320
— L'influence de la matière corticale des capsules surrénales sur le processus psoriasique, par KISSMEYER, CHROM et JACOBSON. . . . .	158	— A côté des parakératoses, dermatoses de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladie à ultravirus ? par DESAUX et PRÉTET. . . . .	394
— Le psoriasis pustuleux des extrémités, par BARBER. . . . .	272	— Psoriasis et corticale de la surrénale. Action des extraits de corticale et de la vitamine C sur les lésions du psoriasis, par GRUNBERG. . . . .	396
— Sur l'étiologie parasitaire du psoriasis vulgaire, par BENEDECK. . . . .	273	— Métabolisme des lipides et psoriasis (Dosage quantitatif des fractions des lipides dans le sérum prélevé à jeun et après ingestion de graisses chez les psoriasiques et les sujets sans psoriasis), par SCHAAF et OBTULOWIEZ. . . . .	402
— Psoriasis pustuleux, par ZURHELLE. . . . .	273	— Les rapports entre le métabolisme basal et le métabolisme du soufre dans le psoriasis, par SU-TZY-CHING. . . . .	406
— Le psoriasis pustuleux, par INGRAM. . . . .	273	— Contribution à l'étiopathogénie et au traitement du psoriasis. Histoire, histochimie, étiologie et pathogénie. Traitement divers. Traitement proposé, par LAYOS. . . . .	408
— A côté des parakératoses, dermatoses de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus ? par DESAUX et PRÉTET. . . . .	273	— Considérations sur l'héliothérapie dans le psoriasis, particulièrement en ce qui concerne les rapports avec la pigmentation cutanée et les modifications du pH à la surface de la peau, par LÉVI. . . . .	419
— Le traitement du psoriasis chronique par le sulfanthren en combinaison avec des bains de sel, par STEIN. . . . .	274	— Psoriasis arthropathique, par GOUGEROT et COSTE. . . . .	494
— Contribution à l'étude pathologique et clinique de l'arthropathie psoriasique, par GUZMAN. . . . .	274	— L'immunisation locale dans le psoriasis, ses modalités, récurrence réticulée, par GOUGEROT et BROUET. . . . .	495
— Psoriasis, lipéidose, par GRÜTZ. . . . .	274	— Psoriasis vulgaire et pyodermite, par MASCHKILLEISSON et ABRAWOWITCH. . . . .	505
— Influence des divers processus cutanés sur l'éruption psoriasique, par KEINING. . . . .	274	— Données statistiques et distribution géographique du psoriasis en Espagne, par SANZ et BENITEZ. . . . .	507
— La pathogénie et le traitement du psoriasis, par SCARLAT. . . . .	275	— Le dioxyanthranol 1-8 dans le traitement du parapsoriasis, par KULCHAR. . . . .	515
— Contribution à l'étude des relations entre le parapsoriasis « en gouttes » et la tuberculose, par THÉODORESCO et BLUMENTHAL. . . . .	275	— Contribution à la connaissance de « l'ourlet atrophique »	
— Psoriasis tabéiforme ; amélioration par les sels de manganèse, par MARGAROT et RIMBAUD. . . . .	307		
— Le traitement du psoriasis par les sels de manganèse ; action élective sur les arthropathies, par MARGAROT et RIMBAUD. . . . .	307		
— Résultats obtenus dans le traitement du psoriasis par			

que de Voronoff » dans le psoriasis, par MEDINA . . . . .	523
— Hypnothérapie du psoriasis, par KARTAMISCHEW . . . . .	612
— Graisses lipoides et psoriasis, par GALLEGO BURIN . . . . .	618
— Le traitement du psoriasis par l'ichtyol d'après la méthode du professeur Burgsdorf, par JASSNITZKY et BERSON . . . . .	642
— Le traitement du psoriasis par l'ichtyol d'après la méthode du professeur W. F. Burgsdorf, par JASSNITZKY et BERSON . . . . .	647
— Le bain de goudron dans le traitement du psoriasis, par KISSMEYER . . . . .	704
— Psoriasis pustuleux. Ses relations avec l'acrodermatite continue et l'impétigo herpétiforme, par BERNHARDT . . . . .	867
— La lipase du sang dans le psoriasis, par BATUNIN . . . . .	870
— Le phosphore anorganique dans le sang des psoriasiques, par BATUNIN . . . . .	870
— Un cas de psoriasis rupioïde et squamo-croûteux, par MIMMO SANO . . . . .	882
— Syndrome de Vidal et psoriasis, par BUHMANN . . . . .	887
— Parapsoriasis en gouttes. Guérison par les rayons X, par MILIAN . . . . .	1043
— Psoriasis des ongles, par MILIAN . . . . .	1046
— Les concomitances morbides chez les psoriasiques, par LÉVY-FRANCKEL et APERT . . . . .	1059
— Contribution à l'étude des parapsoriasis (sur trois cas de maladie de Brocq ou érythrodermie pityriasiforme en plaques disséminées), par SAVELLINI . . . . .	1148
— Psoriasis pustuleuse, par COMEL . . . . .	1132
— Le métabolisme des graisses et le régime pauvre en graisses dans le psoriasis, par VERSARI . . . . .	1147
<b>Purpura.</b> Sur un cas de purpura annulaire télangiectode, par FRACCARI . . . . .	633
— Sur le purpura hémorragique	

dans la malariathérapie, par TAPPEINER . . . . .	791
<b>Pyodermite.</b> Varus nodulosus comme manifestation de pyodermite, par TISCHENKO, GLAUBERSON et KUSNETZ . . . . .	78
— Pyodermes et leur vaccinothérapie, par PANISSET . . . . .	283
— Pyodermite chronique végétante d'Azua. Etude critique de l'état actuel du problème des pyodermes chroniques faite à l'occasion de deux cas, par BÉJARANO et ORRANEJA . . . . .	506
— Sur quelques lois de la pathologie générale des pyodermes, par VITEZ BERDE . . . . .	624

## R

<b>Radiodermes.</b> Le traitement des radiodermes par l'aloès, par WRIGHT . . . . .	939
— Traitement des radiodermes par les ondes courtes, par MARTIN CRESPO . . . . .	876
<b>Raynaud (Maladie de).</b> Maladie de Raynaud prédominant aux lobules des oreilles, guérie par le traitement spécifique. Syphilis ignorée, par MILIAN, RAVINA et PÉRIN . . . . .	303
<b>Rayons.</b> Radium. La répartition de l'intensité dans le champ d'irradiation des tubes à rayons limite, par BERGER . . . . .	186
— Sur l'influence des radiations du radium sur les propriétés réactionnelles de la peau, par ZURHELLE . . . . .	190
— Rayons infra-rouges dans le diagnostic dermatologique, par VAMOS . . . . .	282
— L'état des malades soumis antérieurement à la radiothérapie, par DE THOROCZKAY . . . . .	284
— Emploi des ondes courtes en dermato-vénérologie, par FASAL . . . . .	284
— Radiothérapie des dermatoses, par POMMER . . . . .	283
— Possibilités nouvelles de développement dans la radiothérapie des dermatoses, par STÜHMER . . . . .	312

— Sur les ondes courtes en dermatologie, par RUETE. . . . .	502	mériques après les irritations cutanées, par DE LESZCZYNSKI et TOMANCK. . . . .	778
— Les bases physiques des rayons limite, par CECCALDI et BERGER. . . . .	664	<b>Réactions diverses.</b> La réaction de Bloch comme méthode d'examen des réactions lumineuses, par FESSLER. . . . .	77
— La radiothérapie des affections inflammatoires aiguës de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, par TOUTILKINE. . . . .	809	— L'épidermo-réaction à la tuberculine dans les diverses dermatoses, par PUENTE. . . . .	167
— Ce que le praticien peut demander à la curiethérapie, par DEGRAIS. . . . .	836	— Sur les facteurs qui influencent la réaction à la tuberculine par voie épidermique, par HRUSZEK. . . . .	189
— L'influence des rayons-limite sur la peau. Recherches histologiques et histochimiques, par MILBRADT. . . . .	1073	— L'épidermo-réaction à la tuberculine en dermatologie, par PUENTE. . . . .	313
— Influence des rayons-limite sur la peau. Recherches chimiques, par MILBRADT. . . . .	1078	— La technique des réactions colorées de floculation, par HECHT. . . . .	420
— L'action des rayons ultra-violet sur la catalase cutanée. Recherches expérimentales sur les cobayes, par CASTELLINO. . . . .	1094	— L'épidermo-réaction à la tuberculine et sa valeur clinique, par FERBER. . . . .	983
— Les rayons-limite en dermatologie, par A. KISSMEYER. . . . .	1105	— Aperçus sur les réactions sérologiques au cours du paludisme, par HRUSZEK. . . . .	1044
— Les possibilités de la roentgenthérapie dans les néoplasies cutanées. Résultats immédiats, par RIERA et MARTIN. . . . .	1143	— La formule leucocytaire locale dans l'intradermo-réaction à la tuberculine, par Fiocco. . . . .	1097
— Quelles sont les dermatoses connues et fréquentes et quelles sont les conditions où le traitement par les rayons X, les rayons-limite et le radium doit tenir la première place ? par KONRAD. . . . .	1142	<b>Recklinghausen (Maladie de).</b> La physionomie dans la maladie de Recklinghausen, par RILLE. . . . .	273
— L'influence des rayons-limite sur la peau, par MILBRADT. . . . .	1140	— L'expression du visage, comme signe nouveau de la maladie de Recklinghausen, par RILLE. . . . .	311
<b>Réactions cutanées.</b> Essai sur les réactions secondes de la peau, par FERRAND et RABEAU. . . . .	65	— Maladie de Recklinghausen. Contribution à sa casuistique dans notre pays, par L. DE LA CUESTA et PIO GARCIA. . . . .	876
— Phénomènes cutanés au cours des maladies du métabolisme et des affections endocriniennes, par STEHLIN. . . . .	133	— Contribution à l'étude de la maladie de Recklinghausen, par CHIALE. . . . .	1092
— L'étude de la morphologie de l'état réactif inflammatoire de la peau, par TSCHERNOGUBOW. . . . .	269	<b>Rhynophyma.</b> L'association chirurgie-radium. Traitement de choix du rhinophyma, par CAMPOS. . . . .	619
— Modes de réaction des téguments et de leurs annexes aux irritations d'origine professionnelle, par BARTHÉLÉMY. . . . .	600		
— Les réactions cutanées méta-			

## S

<b>Sang.</b> Hématologie en dermatologie, par KOLLER. . . . .	133
— Altérations du sang consécutives aux brûlures et leur importance thérapeutique, par FASAL. . . . .	276



- Quelques recherches expérimentales sur le mécanisme et la spécificité de la réaction d'agglutino-sédimentation des globules formolisés : agglutinines spécifiques et hétéro-agglutinines, par AMBROGIO . . . . . 328
- Recherches sur la teneur du sang en sucre et sur la fonction hépatique dans quelques-unes des maladies cutanées, par GOLDBERG et HANNISDAL . . . . . 779
- Glucose et glutathion du sang dans les dermatoses. Note préliminaire, par BURIN et CASAUX . . . . . 797
- Le dosage de la cholestérine sanguine, par POLANO . . . . . 1072
- Sarcoïdes.** Études expérimentales sur la pathogénie des sarcoïdes sous-cutanées, par KWIATKOWSKI . . . . . 168
- Sur la question de la sarcoïde de Darier-Roussy à propos d'un cas inaccoutumé, par PROPP . . . . . 613
- Deux cas de sarcoïdes de Boeck accompagnés de curieuses infiltrations cutanées circonscrites de grande taille, par SWEND LOMHOLT . . . . . 864
- Observation sur un cas atypique de sarcoïde sous-cutanée de Darier-Roussy, par MARICONDA . . . . . 1160
- Sarcomes.** Contribution à l'étude des maladies blastomateuses (sarcome) se présentant sous l'aspect clinique d'un mycosis fongoïde d'emblée, par FUHS . . . . . 191
- Considérations sur un cas de sarcome idiopathique de Kaposi, par LEIGHER . . . . . 198
- Sarcomes, par FUHS . . . . . 280
- Rétiothel sarcom, par ZOON . . . . . 281
- Compression médullaire et ostéite fibrokystique de Recklinghausen au cours d'une sarcomatose de Kaposi, par ROGER et VIGNE . . . . . 1064
- Schamberg (Maladie de).** Hémosidérose réticulaire progressive type Schamberg, par SELLEI . . . . . 78
- Contribution à l'étiologie de la maladie de Schamberg, par OLSÉSSOFF et MATOUCHKINA . . . . . 427
- Sclérémie.** Un cas de sclérémie avec des troubles nerveux, par MERENLENDER et ZAND . . . . . 642
- Sclérodermie.** Sclérodermie avec sclérodactylie traitée par la sympathectomie cervicale, par PLETNEFF et PLOTKIN . . . . . 178
- Nouvelles contributions à l'étude de la thérapeutique de la sclérodermie par les ferments, par SELLEI . . . . . 183
- Sclérome. Nouvelles recherches diagnostiques et thérapeutiques, par NEUBER . . . . . 281
- Sclérodermie, par SELLEI . . . . . 281
- Sclérodermie superficielle parvimaculeuse et pseudo-atrophique d'emblée à distribution métamérique associée à la sclérodermie en bandes pigmentée et ulcéreuse, par SANNICANDRO . . . . . 323
- Sclérodermie à foyers circonscrits multiples, à symétrie métamérique spéculaire, par COMEL . . . . . 630
- Sclérodème.** Sur le sclérodème des adultes de Buschke, par MASCHKILLEISSON et ABRAMOWITSCH . . . . . 407
- Séborrhée.** Séborrhée et insulinothérapie (Premières impressions cliniques), par MIR . . . . . 412
- Staphylocoques.** Septicémie staphylococcique guérie par le sérum et l'anatoxine staphylococciques, par CAROLI et BONS . . . . . 177
- A propos des staphylococcies cutanées et de leur traitement par le sulfate de cuivre, par HANNECART . . . . . 315
- L'anatoxine staphylococcique et son emploi dans le traitement des affections dues au staphylocoque, nouveaux résultats, par RAMON, BOCAGE, MERCIER et RICHOU . . . . . 601
- Traitement des staphylococcies par le sulfate de suivre, par RAVINA . . . . . 601
- Sur l'immunité antistaphylo-

coccique provoquée par l'anatoxine spécifique chez les malades atteints d'affections dues au staphylocoque. Étude expérimentale et théorique. Renseignements pratiques, par RAMON, BOCAGE, RICHOU et MERCIER . . . . .	601	par DEBRÉ, BONNET et THIEFFRY . . . . .	1062
— Étude comparée des résultats cliniques et sérologiques au cours du traitement des staphylococcies cutanées par l'anatoxine, par TZANCK, KLOTZ et NÉGRÉANU. . . . .	705	<b>Stomatite.</b> La stomatite pustuleuse contagieuse des ovins, par AYNAUD . . . . .	285
— Contribution à l'étude du traitement des Staphylococcies cutanées par l'anatoxine. Résultats, accidents, posologie, par TZANCK, KLOTZ et NÉGRÉANU. . . . .	705	— Forme chronique de la stomatite aurique, par FLANDIN, FERRAND, POUMEAU-DELILLE et DE GRACIANSKY . . . . .	774
— Le mécanisme de la vaccinothérapie antistaphylococcique par l'anatoxine, par TZANCK, KLOTZ et NÉGRÉANU. . . . .	706	— Stomatite de l'huile grise guérie en une semaine par ingestion de Rongalite, par COUTURAT. . . . .	886
— Staphylococcémie grave. Injection d'anatoxine, transfusions. Guérison, par MERKLEN, WAITZ et PERNOT. . . . .	707	<b>Stries atrophiques.</b> Contribution à l'étologie des stries atrophiques de la peau, par DANILEVSKAÏA . . . . .	729
— L'emploi de l'anatoxine staphylococcique de M. Ramon, par LAURENT . . . . .	856	<b>Sycosis.</b> Infection staphylococcique chronique. Les traitements du sycosis par les toxines staphylococciques, par FORMAN . . . . .	272
— L'anatoxine staphylococcique, par GATÉ, CUILLERET et CHARNIAL. . . . .	887	— Le sycosis lupoloïde, par DE GRÉGORIO et MINNESA. . . . .	442
— Réactions de certains lapins à des mélanges neutres de toxine et d'antitoxine staphylococcique; phénomènes d'hypersensibilité naturellement acquise, par RAMON et RICHON . . . . .	945	<b>Syndromes cutané-articulaires.</b> Contribution à l'étude des syndromes cutané-articulaires, par BÉJARANO et ORBANEJA. . . . .	874
— L'intradermo-réaction à la toxine staphylococcique chez l'homme, par BOCAGE et MERCIER . . . . .	945	<b>Syringocystadénome.</b> Syringocystadénome papillifère, par MÉDINA et BIGNE . . . . .	349
— Sur l'existence d'une paratoxine staphylococcique, par NÉLIS . . . . .	945		
— A propos de l'anatoxine staphylococcique et de « quelques recettes quotidiennes », par CL. SIMON . . . . .	1053		
— Innocuité de l'anatoxine staphylococcique et formule sanguine des vaccinés, par BOCAGE et MERCIER . . . . .	1053		
— L'anatoxine staphylococcique,			

## T

<b>Tatouage.</b> Du tatouage chez les prostituées de France et de l'Afrique du Nord, par LACASAGNE et HERLER. . . . .	410
— Une méthode simple de détatouage, par KLÖVKORN. . . . .	188
<b>Télangiectasies.</b> Télangiectasies maculeuses éruptives persistantes, par KRANTZ. . . . .	788
<b>Thérapeutique.</b> Usage externe de l'huile de foie de morue en dermatologie, par WARTEMANN . . . . .	79
— La lumière dans le traitement des dermatoses, par DEKEYSER. . . . .	85
— L'acide phénique dans la pratique dermatologique, par KOJEVNIKOFF et OUKINA. . . . .	408
— Sur un nouvel agent thérapeutique, par SCHWARZMANN. . . . .	133
— Nouveau procédé thérapeuti-	

que des dermatoses par lumière, par SÉLISKY . . . . .	189	nes sexuelles mâles, par LEIPNER . . . . .	1077
— La lumière dans le traitement des dermatoses, par DEKEYSER . . . . .	193	<b>Torulose.</b> Torulose généralisée (blastomycose européenne), par BERNHARDT, ZALEWSKI et BURAWSKI . . . . .	398
— Le traitement au thallium, par KENYERES . . . . .	271	<b>Toxidermie.</b> Sur la signification et l'importance des expériences <i>in vitro</i> dans les toxidermites, par FELLNER . . . . .	406
— Traitement des maladies de la peau par les eaux thermales, par BENCZUR . . . . .	282	<b>Trophœdème.</b> Trophœdème chronique, par ULAS . . . . .	988
— Thérapeutiques collectives et thérapeutiques individuelles, par TZANCK . . . . .	282	<b>Trichophyties.</b> Recherches antigéno-analytiques sur les trichophytines, par JADASOHN, SCHAAF et LATSCH . . . . .	179
— Le blocage novocaïnique comme nouvelle méthode de traitement des maladies cutanées et vénériennes, par PROKOPTCHOUK . . . . .	283	— <i>Tinea imbricata</i> , par CASTELLANI . . . . .	272
— Théorie et pratique de la lysatothérapie en dermatologie, par KRITCHEVSKY . . . . .	283	— Trichophyton citreum, par SZATHMARY . . . . .	323
— Le traitement lumineux dans les dermatoses, la syphilis tardive et la gonorrhée, par RADNAI . . . . .	283	— Sur le trichophyton gypseum persicolor dans les cas « d'herpès tonsurans » et dans « l'eczéma dysidrosique », par DOSA . . . . .	607
— Principe anti-allergique et anti-infectieux d'un extrait cutané, par MILBRADT . . . . .	283	— Considérations sur la thérapeutique suivie dans 51 cas de teignes, par TORELLO CENDRA et E. FERRER . . . . .	877
— Emploi en dermatologie de pommades contenant de l'émanation, par HAPPEL . . . . .	284	— L'action antagoniste de quelques levures sur la croissance des champignons parasites des teignes, par H. HRUSZEK, KL. HRUSZEK et DE LEVERKUSEN . . . . .	1046
— Le traitement biologique des maladies à virus filtrant, par BRAIN . . . . .	316	— Sur la question de la trichophytie superficielle du cuir chevelu, chez l'adulte, par MASCHKILLEISSON . . . . .	1073
— La cryothérapie, par OSMAN EREN . . . . .	330	— Étude expérimentale de nouveaux sels de thallium et de leur application au traitement des teignes, par MARTINEZ TORRES . . . . .	1085
— Sur le traitement par le sol-ganal du lupus érythémateux, des tuberculides et de l'acné, par EPSTEIN . . . . .	615	— Trichophytie de la main et éruptions secondaires à distance. Pathogénie, par MILIAN . . . . .	1136
— La gangrène gazeuse après injections médicamenteuses, par TOURAINE . . . . .	775	— Essai de culture de champignons des teignes sur différents bois et étoffes, par HRUSZEK . . . . .	1137
— Petites recettes quotidiennes, par CL. SIMON . . . . .	834	<b>Tuberculides.</b> Tuberculide ulcéreuse, par ZURHELLE . . . . .	166
— Contribution à l'étude d'un nouveau traitement buccal de la diathèse veineuse, par WIMMER . . . . .	872	— Les tuberculides rosacéiformes, par FORMAN . . . . .	960
— L'emploi abusif de l'acide tannique, par TAYLOR . . . . .	879	<b>Tuberculose.</b> Conférence con-	
— Le contrôle hormonal comme traitement de quelques dermatoses féminines, par EGUREN et BORRAS . . . . .	953		
— Le traitement de quelques dermatoses avec les hormo-			

tre la tuberculose cutanée.	43	tuberculose vulvaire, par BATAILLER . . . . .	224
— Tuberculose ganglionnaire généralisée due à un bacille aviaire et accompagnée d'une tuberculide universelle parapsoriasisiforme, par ISHIBASHI.	83	— Tuberculose aviaire chez l'homme et l'animal, par VAN HEELSBERGEN . . . . .	283
— Tuberculose cutanée et tuberculose pulmonaire, par MEMMESHEIMER . . . . .	148	— Contribution statistique et clinique à la question de la tuberculose cutanée dans la jeune enfance, par JORDAN, MAISEL et GOLUBZOWA . . . . .	313
— Nouvelles données sur la pathogénie des tubercules et tuberculides, par GOUGEROT.	163	— Tuberculose cutanée et tuberculose constitutionnelle du cobaye, par FREY . . . . .	398
— La bactériologie de la tuberculose cutanée, par LANGE . . . . .	163	— Modification de la fonction biologique de la peau dans la tuberculose cutanée, par SCHESTAKOWA . . . . .	503
— Formes rares de tuberculose cutanée, par BERTACCINI.	164	— Un cas rare de gomme tuberculeuse simulant les exanthèmes mycosiques des pieds, par URUS . . . . .	529
— Les affections cutanées probablement tuberculeuses, par RAMEL . . . . .	165	— Sur les tuberculoses cutanées expérimentales chez le rat, par OSTERHAGE . . . . .	603
— La tuberculose aviaire, par KERL . . . . .	165	— Contribution à l'étude du complexe tuberculeux primaire de la peau, à propos de deux observations personnelles, par GAY PRIETO . . . . .	617
— L'importance de l'allergie et de l'immunité pour la tuberculose de la peau, par VOLK.	165	— Contribution à la connaissance du complexe primaire cutané tuberculeux, par VENTURI . . . . .	625
— Séro-réaction dans la tuberculose, par BRANDT . . . . .	166	— Sur la coexistence d'une tuberculose verruqueuse de la peau et d'un lichen verruqueux, par HRUSZEK . . . . .	859
— Le traitement local de la tuberculose cutanée par des pansements à l'alt tuberculine diluée, par OSTROWSKI.	167	— Les cadres de la tuberculose cutanée, par THUILLIEZ . . . . .	873
— Le traitement des tuberculoses cutanées par la Finsen-thérapie, par REJTO . . . . .	167	— Contribution à l'étude des relations entre la tuberculose cutanée et la tuberculose pulmonaire, par KOSTETSKY et STEIN . . . . .	884
— Les eaux minérales hongroises dans le traitement de la tuberculose cutanée, par DE SZENTKIRALYI . . . . .	167	— Contribution à l'étude de la tuberculose vulvaire, par BATAILLER . . . . .	895
— Séro-réaction dans la tuberculose, par MEINICKE . . . . .	167	— Forme insolite de tuberculose de la face : chancre probable d'inoculation primaire, par BALINA et BOSQ . . . . .	954
— La valeur de la réaction de Gerloczy dans la tuberculose cutanée, par KOLB . . . . .	167	— Proliférations épithéliales inflammatoires dans quelques formes de tuberculose cutanée, par STEIN . . . . .	1068
— Contribution à la tuberculose cutanée expérimentale ; signification de l'allergie non spécifique dans la pathogénèse de la tuberculose cutanée, par BREMENER et RAPPOPORT . . . . .	168	— Les cadres de la tuberculose cutanée, par THUILLIEZ . . . . .	1081
— Les modifications biologiques de la peau au cours de la tuberculose expérimentale, par WLISSICS . . . . .	168		
— Rôle de l'ultra-virus dans la tuberculose cutanée, par FAVRE et GATÉ . . . . .	171		
— Contribution à l'étude de la			

- Tuberculose miliaire chronique bénigne de la peau. Tuberculides vésiculo-pustulo-hémorragiques, par L. DE LA CUESTA . . . . . 1083
- A propos du complexe primaire tuberculeux cutané chez l'adulte, par PINETTI . . . . . 1133
- Voir aussi *Bacilles*.
- Tumeurs.** Glomus neuro-myo-artériel, par LEWIS et GESCHICKTER . . . . . 88
- Ostéomes. Tumeurs sous-cutanées de structure osseuse, par SZODORAY . . . . . 280
- Traitement diastasique des tumeurs, par OTTENSTEIN et DE PASTINSZKY . . . . . 283
- Les tumeurs noires de la peau, par ROUSSY, HUGUENIN et NGO QUOC QUEYN . . . . . 304
- Reproduction de formations fibromateuses par des injections de parathyroïdine, par BIBERSTEIN . . . . . 602
- Tumeur glomique de l'oreille, avec aspects histologiques particuliers, par SANNICANDRO . . . . . 1160
- Fibro-sarcome xanthélasmoïde solitaire cutané. A propos des tumeurs dites histiocytomes de la peau, par SOLARI . . . . . 1152

## U

- Ulcères.** Contribution à la chirurgie du sympathique dans un cas d'ulcère de jambe, par STÜMPKE . . . . . 612
- Traitement des ulcères variqueux par des injections intramusculaires de cyanure de Hg, par PRÉVOST . . . . . 836
- Urticaire.** Étude sur l'urticaire, par WALZER . . . . . 68
- Urticaire, œdème et purpura à la suite de faibles doses de di-nitrophénol, par NOUN . . . . . 86
- L'urticaire-maladie sans urticaire-symptôme. Les formes viscérales de l'urticaire, en particulier la forme gastrique, par P. CHEVALLIER . . . . . 113
- L'estomac des urticariens, par CHEVALLIER et MOUTIER . . . . . 152
- Urticaire et ingestion de pavot, par FASAL . . . . . 188

- Urticaire post-balanite récidivante, par NOGUER-MORÉ . . . . . 281
- Urticaire pigmentaire avec cellules géantes, par ZURHELLE . . . . . 281
- Urticaire pigmentaire bulleuse, par MÉDINA . . . . . 318
- Les urticaires avec gastrite atrophique, par CHEVALLIER et MOUTIER . . . . . 337
- Observations sur un cas d'urticaire pigmentaire, par CASANOVAS et SELA GINABREDA . . . . . 413
- Nosologie de l'urticaire pigmentaire, par SÉZARY . . . . . 704
- Une thérapeutique nouvelle de l'urticaire, de l'herpès et du zona par le phényl-éthyl-malonylurée, par LAURENT . . . . . 707
- Sur la nature de l'urticaire psychique, par KARTAMIS-CHEW . . . . . 778
- Les urticaires, par JOLTRAIN . . . . . 947
- Guérison définitive d'urticaire à type anaphylactique à la suite d'appendicectomie, par LERICHE . . . . . 949

## V

- Vaccine.** Sur deux cas de vaccine accidentelle des paupières, par BENETAZZO . . . . . 798
- Varicelle.** Pathogénie de l'éruption de varicelle, par BALOGH . . . . . 174
- Sur un cas de varicelle après plusieurs éruptions de zona, par WERNER . . . . . 860
- L'éruption varicelliforme de Kaposi ; une épidémie de 16 cas, par LACHLAN et GILLESPIE . . . . . 1087
- Variole.** Produit vaccinal bactériologiquement stérile à employer pour la prévention de la variole, par EAGLES . . . . . 170
- Variolovaccine, varicelle et peau, par PASCHEN . . . . . 170
- Verrues.** Verrues séniles, par DE BALO et KOPASSY . . . . . 281
- La verrue péruvienne, par O. HERCELLES . . . . . 1063
- Virus.** Le virus herpétique, par KUMER . . . . . 170
- Les virus dans l'étiologie des dermatoses, par BRAIN . . . . . 174

- Virus du pemphigus, par URBACH . . . . . 174
- L'ultra-virus de la verrue vulgaire du bord palpébral peut provoquer certaines conjonctivites et kératites, par RÖTTH. . . . . 174
- Action de la gonacrine sur le virus lymphogranulomateux, par SCHOEN et REINIÉ. . . . . 945
- Le virus du pemphigus et de la dermatite herpétiforme, par URBACH et WOLFRAM. . . . . 937
- Vitiligo.** La leucocyto-réaction de Gouin dans 9 cas de vitiligo, par CORET-PALAY. . . . . 877
- White Spot Disease.** Sur la question de la maladie à plaques blanches, par MUSGER. . . . . 785

## X

- Xanthélasma.** Sur la chimie du métabolisme du foie dans les xanthélasmas infiltrés, par HUEBNER . . . . . 183
- Xanthoderma.** Xanthoderma Karotinæmica, par KISTIAKOWSKY . . . . . 141
- Xanthomes.** Xanthomes, par PUHR . . . . . 282

- Xanthodermie cucurbitaire, par CL. SIMON . . . . . 943
- Xanthome diabétique, par SCOLARI et OCANA . . . . . 935
- Xeroderma.** Un cas de Xeroderma pigmentosum bénin, par CALDERON HERNÁNDEZ. . . . . 317

## Z

- Zona.** Zona ophtalmique et signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Douleur persistante après trois années, par MILLIAN et CHAPIREAU. . . . . 392
- Zona avec éruption de vésicules aberrantes, par CHEVALIER et GORSE . . . . . 599
- Sur le problème de notre comportement dans l'apparition d'un zona pendant le traitement spécifique de la syphilis, par BRAMBILLA . . . . . 861
- De la vaccinothérapie intradermique antistaphylococcique dans le zona, par BA-BECK . . . . . 1099
- Sur un nouveau cas d'atteinte du névraxe dans le zona, par CASTET. . . . . 1100

## SYPHILIS

- Associations pathologiques.**
- Syphilis et corps thyroïde, par P. BLUM . . . . . 72
- Leucoplasie, tabès et paralysie générale au Japon, par MILLIAN. . . . . 75
- Hybridisme cutané de tuberculose verruqueuse et syphilis, par COTTINI . . . . . 90
- Corrélations au point de vue de la syphilis et du pian, par HERMANS . . . . . 131
- Lupus érythémateux; réaction de Wassermann et syphilis, par POELHMANN . . . . . 308
- Adénopathie épitrochléenne au cours de la syphilis secondaire, par BESSON . . . . . 320
- L'issue de la grossesse chez les femmes syphilitiques, par KLIONSKY et GALATZKAIA. . . . . 331

- Pleuropéritonite aiguë exsudative au cours d'une syphilis secondaire. Guérison rapide et complète par le traitement antisyphilitique, preuves expérimentales de l'intervention du bacille de Koch, par GATÉ, DUGOIS et RACOUCHOT . . . . . 392
- Rôle du traitement spécifique dans l'évolution des hypertension artérielles chez les syphilitiques chroniques, par RAYBAUD et M<sup>lle</sup> BLANC. . . . . 393
- La syphilis chez les tuberculeux pulmonaires, par BOURGEOIS et FISCHER . . . . . 394
- Syphilis et tumeurs cérébrales, par FAVRE, DECHAUME et MASSON . . . . . 395
- Ulcère gastrique : syphilis

héréditaire et syphilis nerveuse : sclérose pulmonaire gauche et attraction du médiastin, par FERRABOUC, VEYSSI et VIALA . . . . .	498	dans la syphilis, par. TOME BONA . . . . .	1084
— Delirium tremens chez un malade atteint d'un chancre mou gangréneux, par SLAWNIN . . . . .	611	<b>Chancre.</b> Les complications inflammatoires des chancres indurés de la verge, par P. VIGNE et BONNET . . . . .	73
— Lichen syphilitique zoniforme, par DITTRICH . . . . .	613	— Chancre de la langue atypique, par MARGAROT, RIMBAUD et SAUVY . . . . .	73
— Rhumatisme gonococcique et syphilitique, par EGEA BUENO . . . . .	618	— Le chancre lymphogranulomateux, par SÉZARY . . . . .	178
— Anévrysme syphilitique du tronc brachio-céphalique simulant une tumeur du poumon, par YENER . . . . .	646	— Sur la localisation du chancre syphilitique, par SZEWA-CHOWSKI . . . . .	301
— Infection mixte syphilo-lymphogranulomateuse, par Ed. DE GRÉGORIO . . . . .	709	— Notes et souvenirs sur le chancre simple, par CL. SIMON . . . . .	302
— Le rôle du foie dans les syphilis résistantes et récidivantes, par VAUTHY . . . . .	773	— Formes cliniques anormales du chancre syphilitique au moment de son apparition : le chancre syphilitique herpétoïde ou chancre mixte syphilitique-herpétique, par VILANOVA . . . . .	709
— Rhumatismes et syphilis, par LACAPÈRE . . . . .	774	— Le chancre vénérien papuleux, par DE GRÉGORIO et MUNIESA . . . . .	773
— Contribution à l'étude du prurit cutané dans la syphilis, d'après les observations du dispensaire antivénérien de Bouzoulouk, par MASSLOFF . . . . .	720	— Chancres syphilitiques multiples, par BLUM . . . . .	834
— Un cas d'infection syphilitique chez une femme atteinte d'anémie pernicieuse, par BASSMANN . . . . .	813	— Syphilis transmise pendant la période d'incubation du chancre. Contribution à l'étude des formes initiales du chancre syphilitique, par VILANOVA . . . . .	875
— Herpès et syphilis, par MILIAN . . . . .	941	— De la fréquence des chancres syphilitiques du col et des parois vaginales chez les prostituées, par JOULLA . . . . .	948
— Syphilis et cancer, par MILIAN . . . . .	941	— Chancre syphilitique du dos de la main, par MAGRAUD et GAUMOND . . . . .	949
— Langue plicaturée et hérédo-syphilis, par FRANÇOIS . . . . .	943	— Chancre syphilitique de la muqueuse de la joue, par QUIROGA et TACHESKY . . . . .	956
— Le feutrage arachnoïdien postérieur dans les lésions syphilitiques de la moelle, par ALAJOUANINE, HORNET et ANDRÉ . . . . .	943	— Le chancre syphilitique de réinfection existe-t-il réellement (étude clinique et critique), par ORPHANIDÈS . . . . .	1043
— De l'utilisation des stries unguéales dans le traitement de la syphilis, par MILIAN . . . . .	948	— Considérations sur un cas de 38 chancres syphilitiques génitaux simultanés, par LANNUZZI . . . . .	1146
— Prurigo, strophulus et hérédo-syphilis, par DOUKAN . . . . .	1048	<b>Chancre mou.</b> Le chancre mou déshabité, par CL. SIMON . . . . .	176
— Hypertension artérielle et traitement antisiphilitique, par RENAULT . . . . .	1081	— L'intradermo-réaction spécifique	
— Mongolisme et syphilis congénitale, par BABONNEIX . . . . .	1082		
— Valeur diagnostique de l'adénopathie sus-épitrochléenne			

que dans le chancre mou, par SÉGAL et SILBERG. . . . .	330	la pathologie de la syphilis, par ALMKVIST . . . . .	297
— Notes et souvenirs sur le chancre mou, par CL. SIMON. . . . .	497	— Sur la syphilis, microbiologie et thérapie, par SHERESCHEWSKY . . . . .	297
— Le diagnostic du chancre mou par l'intradermo-réaction au pus du bubon chancrelleux, par COLE et LEVIN . . . . .	311	— La syphilis en gynécologie, par KOVACS . . . . .	299
— Le traitement du chancre mou par le permanganate de potassium (d'après la méthode de Bloch), par SILBERG et BENIAMOVITCH . . . . .	650	— Recherches cliniques, chimiques et expérimentales sur la biologie des ferments dans la syphilis, par MARCHIONINI. . . . .	299
— Charbon développé sur des chancres mous du pénis, par BORZON et FINKEL . . . . .	791	— Syphilis et incapacité permanente partielle, par DUFOUR. . . . .	497
— Le chancre mou expérimental et l'isolement des cultures pures de streptobacilles chez le lapin, par MAXIMOWA. . . . .	840	— Contribution à l'étude de la sédimentation des hématies dans la syphilis, par GATÉ et CHEVAT . . . . .	500
— Diagnostic du chancre mou par les cultures, par NÉCRI, PESSANO, GRIEGO et BULACIO. . . . .	956	— Le contrôle de la syphilis, par FOX . . . . .	515
<b>Éruption.</b> Disparition localisée de l'éruption syphilitique sous l'influence des excitations extérieures, par DUMBOVICH. . . . .	516	— Le sort lointain des syphilitiques en rapport avec les traitements initiaux (Étude statistique sur les syphilitiques de plus de cinq ans du dispensaire de la clinique de Palerme), par NICASTRO. . . . .	525
<b>Évolution.</b> Contribution à la dynamique de l'évolution de la syphilis dans le corps humain, par WOSYKA. . . . .	610	— Biotropisme et résistance dans la syphilis, par IGEVSKY . . . . .	641
<b>Généralités.</b> La syphilis sans chancre, par NICOLAS et ROUSSET. . . . .	73	— « La bande de coagulation de Weltmann » dans la syphilis, par BALAN . . . . .	777
— Observation prolongée d'un cas de syphilis non traitée, par BAERTS . . . . .	84	— Faut-il soigner la syphilitique toute sa vie ? par PINARD. . . . .	947
— Affections simulant la syphilis récente, par BERDE. . . . .	88	— Nouvelles recherches expérimentales sur le pouvoir lipolytique du sérum du sang dans l'infection luétique, par LEIGHEB . . . . .	969
— Contribution à l'étude des conséquences éloignées de la syphilis, par ORECHKINE. . . . .	221	— Nouvelles recherches sur la sédimentation des globules sanguins dans la syphilis, par CHEVAT. . . . .	1100
— Quelques observations sur l'étude de l'activité vitale de l'agent de la syphilis dans des conditions artificielles de nutrition et de croissance, par ROUKAVICHNIKOVA. . . . .	223	<b>Gommes.</b> Constatations de tréponèmes dans une gomme musculaire, par HU et LI. . . . .	616
— Hydrargyrisme et syphilis, par LOPEZ DE HARO . . . . .	290	— Les gommes syphilitiques du cerveau et la pathogénie de la neuro-récidive, par SÉZARY et AUZÉPY . . . . .	948
— Examens des anciens syphilitiques, par ORBAN et RAJKA. . . . .	295	<b>Guérison.</b> La guérison de la syphilis par la spirochétovaccination, par HILGERMANN. . . . .	287
— Le système réticulo-endothélial et l'immunité dans la syphilis, par PROKOPTCHOUK. . . . .	297	— Le diagnostic de guérison dans la syphilis, par TOMMASI . . . . .	291
— Nouveaux points de vue sur		— Les critères de la guérison de la syphilis, par ZIELER . . . . .	291



— Résultats éloignés du traitement. L'épreuve de la réactivation, test de guérison de la syphilis, par MILLAN et LAFOURCADE . . . . .	292	philis précoce, par ARTZ et FUHS . . . . .	298
— Les critères de guérison de la syphilis, par O'LEARY . . . . .	292	— Signification des altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis précoce, par MATRAS . . . . .	299
— Les critères de guérison de la syphilis, par MILLAN . . . . .	293	— L'appréciation comparative du liquide cérébro-spinal de la grande citerne et du sac lombaire chez les syphilitiques, par MOSKVIN, MATCUS et WASSILIÉWA . . . . .	721
— Une nouvelle méthode de réactivation, par RAJKA . . . . .	294	— Recherches spectrographiques et microspectrophotométriques sur le liquide céphalo-rachidien de syphilitiques (spectres d'absorption dans l'ultra-violet), par CASAZZA . . . . .	1073
— Critères de guérison de la syphilis, par CARRERA . . . . .	294	<b>Malariathérapie. Pyrétothérapie.</b> Sur la question des lésions du foie par la malariathérapie, par MLEBRADT . . . . .	81
— Considérations sur quelques critères de guérison de la syphilis, par DE FAVENTE . . . . .	294	— Sur la malariathérapie, par SCHREINER et WENDELBERGER . . . . .	181
— Les critères de guérison de la syphilis, par WEISSENBACH et BASCH . . . . .	294	— Malariathérapie et pyrétothérapie de la syphilis, par PINARD . . . . .	286
— Les critères sérologiques de guérison de la syphilis, par NICOLETTI . . . . .	294	— Sur la malariathérapie dans la syphilis, par ARZT . . . . .	287
— Critérium sur la guérison de la syphilis, par CARRERA . . . . .	301	— La malariathérapie de la syphilis, par HEUCK . . . . .	291
— Le diagnostic de guérison de la syphilis, par TOMMASI . . . . .	715	— Le traitement de la syphilis par la fièvre artificielle, par SIMPSON . . . . .	512
<b>Infection, réinfection.</b> Superinfection dans la syphilis, par BREZOVSKY . . . . .	297	— Les récidives du paludisme thérapeutique, par PETERSON . . . . .	713
— La question de la réinfection et de la superinfection syphilitiques, par PREIS . . . . .	297	— Hémorragies intestinales (et hématuries) au cours de la malariathérapie, par GOUGEROT, DEGOS et FRUMUSAN . . . . .	834
— Inoculation de la syphilis à ses divers stades au moyen de sérosités obtenues par ponction, par KERTESZ . . . . .	514	— La malariathérapie dans le traitement des syphilis nerveuses. Résultats statistiques des onze dernières années (1925-1935), par PAULIAN . . . . .	1133
— Contribution à l'étude de la superinfection et de la réinfection syphilitique, par EN. DE GRÉGORIO . . . . .	797	— Sur la nature thermique des effets favorables chez l'homme, de l'hyperpyrexie antisyphilitique locale par moyens physiques, par BESSEMANS et THIRY . . . . .	1143
— L'épidémie syphilitique due à un virus contagieux, par REJSEK et PROCHAZKA . . . . .	939	<b>Nodosités juxta-articulaires.</b>	
<b>Liquide céphalo-rachidien.</b> Observations sur le liquide céphalo-rachidien aux étapes diverses de l'infection syphilitique, par COTTINI . . . . .	208	— Nodosités juxta-articulaires sans syphilis, par MEMORSKI . . . . .	184
— Nouvelle méthode d'examen des sécrétions du liquide céphalo-rachidien, du colostrum, du lait, de la bile, prélevés aux diverses périodes de la syphilis, par KERTESZ . . . . .	296	— Nodosités juxta-articulaires et	
— Les altérations du liquide céphalo-rachidien dans la sy-			

syphilis tertiaire, par MUNU- ZURI GALINDEZ . . . . .	617	berculose, examens pratiqués sur 1.000 sérums pour déter- miner la concordance des résultats cliniques et séro- logiques, par SEHREIN . . . . .	888
<b>Prophylaxie.</b> La question du traitement préventif de la syphilis, par BASCH . . . . .	73	<b>Séro-réactions.</b> Les perturba- tions de la réaction de Was- sermann et leurs causes (pou- voir anticomplémentaire et résultats erronés), par VON- WINKEL . . . . .	82
— Contribution au dépistage de la source de contamination, par TER-MERTYTCHIAN . . . . .	104	— La réaction de conglobation. II de Müller dans le liquide céphalo-rachidien, par Vo- GELSANG . . . . .	100
— A propos de la valeur pro- phylactique de la pommade au calomel, d'après les don- nées de l'Institut vénéréolo- gique de Tiflis, par GABITCH- WADZÉ . . . . .	219	— Sur une modification de la réaction de Wassermann avec le complément à hautes doses, par FISCHER et GUN- BERGER. . . . .	100
— Prophylaxie individuelle et pommade préventive, par VERNES . . . . .	940	— Un résumé sur les bases théo- riques de la réaction de fixa- tion du complément de Bor- det-Gengou et de celle de Wassermann dans la syphi- lis, par BRAUN . . . . .	103
— Prévention de la syphilis, par SCHERESCHEWSKY . . . . .	940	— Action de certains sels sur la réaction de Bordet-Wasser- mann, par DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, KOSSOVITCH et HOANG LICH TRY . . . . .	175
— Sur la métallo-prévention, par SIMON . . . . .	944	— Fondement théorique et si- gnification pratique des mé- thodes photométriques quan- titatives de A. Vernes dans le séro-diagnostic de la sy- philis, par EPSTEIN et DOMES. . . . .	296
— Métallo-prévention de la sy- philis, par LEVADITI. . . . .	949	— Recherches expérimentales sur la nature de la réaction de Wassermann, par GRÜ- NEBERG . . . . .	296
<b>Sérologie.</b> Comparaison sur la valeur des diverses réactions sérologiques pour la syphi- lis, par BERNUCCI . . . . .	209	— Sur la séro-réaction de Bor- det-Wassermann et la réac- tion de flocculation de Kahn pratiquées simultanément sur des sérums syphilitiques préalablement soumis à l'ac- tion des novarsénobenzènes, par VAN DEN BRANDEN . . . . .	315
— Quelle valeur pratique ont les « réactions rapides » pour le diagnostic sérologique de la syphilis dans le cabinet du médecin ? par EICKMANN . . . . .	309	— Étude clinique sur la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique, par CARRIÈRE, BERTIN et AUGUSTE. . . . .	360
— Nouvelle méthode de réacti- vation des épreuves sérolo- giques en cas de syphilis, par RAJKA . . . . .	322	— Sur le diagnostic de la syphi- lis par le procédé de la	
— Réflexion à propos de la séro- logie de la syphilis, par CHEVREL-BODIN et F. CHEVREL. . . . .	601		
— La compréhension de la va- leur et de la séro-négativité vraie et factice (séro-positi- vité latente) dans la syphi- lis, par RAJKA . . . . .	644		
— La ponction sous-occipitale. Sa technique, ses indications et avantages au cours du traitement des syphilitiques, par JUVIN . . . . .	774		
— Étude sérologique comparée de la syphilis, basée sur 11.614 examens. La supé- riorité de la réaction de Kahn, par ERDEN . . . . .	805		
— Sur les résultats des examens sérologiques dans la syphi- lis, la blennorrhagie et la tu-			

goutte de sang desséché de Chediak, par WENDLBERGER et SCHREINER . . . . .	403	chidien des malades atteints de tumeurs du névraxe, par DESNEUX . . . . .	775
— Recherches sur la valeur du procédé de la goutte de sang desséché de Chediak comme réaction de la syphilis, par WENDEBORN . . . . .	404	— Influence du pH du milieu dans les réactions de floculation pour la syphilis, par COMEL . . . . .	804
— Recherche sur la réaction de Wassermann avec antigène spirochétique (Pallida-réaction de Gaëthgens) dans la syphilis cérébrale, par FRITZSCHE . . . . .	405	— Peut-on considérer la réinfection syphilitique comme preuve de guérison d'une première syphilis, par LOURIER et LEVINE . . . . .	854
— La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique, par AUGUSTE . . . . .	493	— Positivités sérologiques durant le traitement de la syphilis primaire séro-négative, par COVISA et L. DE LA CUESTA . . . . .	876
— La réaction d'éclaircissement de Meinicke (M. K. R. II) comparée aux réactions de Wassermann, de Hecht, à la réaction d'opacification de Meinicke et de Kahn, pratiquée sur 1.300 sérums, par DE GRÉGORIO et LOPEZ . . . . .	509	— Sur la réaction de Bordet-Wassermann. Pouvoir inhibant de la fraction de sérum précipitable par l'acide chlorhydrique, par AUGUSTE . . . . .	945
— Base théorique et valeur pratique de la séro-réaction quantitative - photométrique de Vernes (de Paris) dans la syphilis, par EPSTEIN et DOMES . . . . .	606	— Sur la technique de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique, par AUGUSTE . . . . .	946
— La citochol-réaction de Sachs et Witebsky dans le séro-diagnostic de la syphilis, par SAVELLINI . . . . .	639	— Valeur clinique de la réaction de Donaggio dans le liquide céphalo-rachidien et dans l'urine des luetiques dans les diverses périodes de l'évolution de l'infection avec considérations sur sa genèse probable, par CORTELLA . . . . .	962
— La portée pratique de la réaction de clarification de Meinicke, par KOROSTELEFF et MORGATCHEVA . . . . .	650	— Sur la valeur spécifique des réactions de floculation appliquées au diagnostic de la syphilis, par DELAS et BARONET . . . . .	1034
— Sur la réaction de floculation de Sachs-Witebsky dans le séro-diagnostic de la syphilis, par VAN DEN BRANDEN et BERNARD . . . . .	708	— Contribution à l'étude de la réaction de Bordet-Wassermann irréductible, par BERNARD et VAN DEN BRANDEN . . . . .	1082
— La réaction hémoclasique comme méthode de diagnostic de la syphilis, par WEIN, MOUZYKANTSKAIA, IOUFITE, KOURNIK et BROUK . . . . .	720	— La réaction de Kline pour le séro-diagnostic de la syphilis, par BELTRAMINI . . . . .	1098
— Rôle des globulines dans la réaction du Bordet-Wassermann, par AUGUSTE . . . . .	737	— L'extrait de Wadsworth comparée aux variantes de la réaction de Wassermann et à la réaction de Sachs-Georgi, par HUEBNER . . . . .	1138
— A propos des réactions de Wassermann dites positives dans le liquide céphalo-ra-		— Contribution à l'étude de la nature de la réaction de Wassermann, par LEIGHEB . . . . .	1136

<b>Spirochètes et Tréponèmes.</b>		
Spirochètose des organes sexuels du lapin, par KLA-RENECK . . . . .	285	
— Études expérimentales sur la résistance, à la thérapeutique, des spirochètoses chez l'animal, par FELDT . . . . .	290	
— Sur l'existence de formes filtrantes du <i>Treponema pallidum</i> , par BAYARRI, MEDINA et MONTALIU VOLANT . . . . .	297	
— La voie suivie par le tréponème, par SARBÖ . . . . .	298	
— Une méthode rapide de coloration des tréponèmes dans les coupes de tissus, par KRAJIAN . . . . .	320	
— Comparaison de la persistance au sein d'émulsion homogène de la mobilité et de la virulence de <i>Treponema pallidum</i> des syphilomes testiculaires du lapin ou des ganglions lymphatiques correspondants, par BESSEMANS et VAN HELST . . . . .	499	
— Persistance de la mobilité de <i>Treponema pallidum</i> au sein des tissus syphilomateux et comparaison du maintien de leur virulence à celui des ganglions lymphatiques correspondants, par BESSEMANS, VAN HELST et THURY . . . . .	499	
— Note sur la persistance des spirochètes « <i>gallinarum</i> » dans le cerveau, par KROO et ORBANEJA . . . . .	507	
— Sur la résistance des tréponèmes pâles, par ASTWAZATUNOW et JUSCHKOW . . . . .	887	
— La recherche du tréponème par la ponction des ganglions, méthode de Hoffmann, modifiée par Gougérot, par PHOTINOS . . . . .	1043	
— Le tréponème dans la peau intacte des individus syphilitiques, par FRANKL . . . . .	1043	
— A propos de la multiplication du spirochète syphilitique, par NIK . . . . .	1053	
— Absence de dispersion du « <i>Treponema pallidum</i> » dans le revêtement cutané, au cours de la syphilis cliniquement apparente. Mécanisme pathogénique de la dispersion du tréponème, par LEVADITI, STROESCO et VAISMAN . . . . .	1057	
<b>Statistique.</b> Sur la fréquence de la syphilis et l'insuffisance des statistiques. Valeur des statistiques en matière de syphilis, par WAINTRAUB . . . . .	301	
— Rapports des médecins-inspecteurs dermo-syphilographiques provinciaux italiens pour la période décennale 1924-1934 . . . . .	447	
— Observations cliniques et statistique sur la syphilis primaire et secondaire observée de 1926 à 1933, par WERNER SCHMIDT . . . . .	862	
<b>Syphilides.</b> Les syphilis actives : arséno-récidive à type de syphilides psoriasiformes et acnéiformes, par BLUM . . . . .	476	
— Syphilimétrie, par VERNES . . . . .	295	
— Syphilides tertiaires de la lèvre supérieure. Syphilides rhinoscléromatoïdes, par MEDINA et BIGNE . . . . .	318	
— Syphilides cutanées tertiaires très récidivantes avec abolition des réflexes, par CHEVALLIER et COLIN . . . . .	703	
<b>Syphilimétrie.</b> Aperçu de syphilimétrie, par TRAUTMANN . . . . .	774	
<b>Syphilis acquise.</b> Les fractures spontanées dans la syphilis acquise (en dehors du tabès), par GALLIOT . . . . .	391	
— La syphilis acquise chez l'enfant, par GRENET . . . . .	500	
— L'influence de la syphilis infantile acquise épidémique sur la deuxième génération, par HUDSON et CROSLLEY . . . . .	989	
<b>S. de l'aorte.</b> Sur la mort subite dans les méso-aortites luetiques, par MIKHELSON . . . . .	214	
— Sur la mortalité de la syphilis de l'aorte, par ENGEL . . . . .	298	
— L'aortite syphilitique, par BODON . . . . .	298	
— De l'emploi des sels mercuriels diurétiques à doses réfractées dans le traitement des cardio-aortites syphilitiques, par THOMAS . . . . .	894	

— De la coexistence au niveau de la région sigmoïdienne aortique de lésions syphilitiques anciennes et d'une endocardite maligne à évolution lente ou subaiguë, par RAYBAUD et JOUVE. . . . .	943	par l'examen ultra-microscopique du produit de racleage de la veine ombilicale, par INGRAHAM . . . . .	87
<b>S. cardio-vasculaire.</b> Traitement de la syphilis cardio-vasculaire, par COLE, MOORE, STOKES, PARRAN . . . . .	286	— Diabète insipide chez un enfant hérédo-syphilitique, par SAKIR . . . . .	103
— Les lésions combinées dans la syphilis cardio-vasculaire, par POSTOVSKY . . . . .	649	— Hypertrophie staturale (gigantisme) hérédo-syphilitique arrêtée dans son évolution par le traitement spécifique, par HUFNAGEL . . . . .	298
— Emploi des sels mercuriels diurétiques à doses réparties dans le traitement des cardio-aortites syphilitiques, par RAVINA . . . . .	708	— Prévention des accidents tardifs et des récidives de la syphilis congénitale, par LESNÉ et LINOSSIER-ARDOUIN. . . . .	393
<b>S. conjugale.</b> Syphilis conjugale, par LAZAROVICS et SZÉKÉLY . . . . .	299	— Le problème de la transmission héréditaire de la syphilis, par ORBANEJA . . . . .	508
<b>S. expérimentale.</b> Nouvelles contributions à l'étude de la syphilis expérimentale, par WORMS . . . . .	299	— Les incisives d'Hutchinson et les molaires de Pflueger, par DE JONGE-COHEN . . . . .	607
— Sur la syphilis de l'animal, par PEARCE . . . . .	299	— Progrès importants sur le terrain de la syphilis congénitale, par HOFFMANN. . . . .	708
— Possibilités d'inoculation du tréponème pâle chez le cobaye, par OBO. . . . .	637	— La syphilis congénitale 30 ans après la découverte du spirochète et 23 ans après le salvarsan, par HOFFMANN . . . . .	735
— L'effet des vaccins spirochétiques tués du professeur Hilgermann sur la syphilis expérimentale et l'immunité des lapins blancs, par KERTÉSZ . . . . .	786	— La syphilis congénitale dans la première génération et les générations suivantes, par SPIETHOFF . . . . .	789
— Études de syphilis expérimentale. Infection du système lymphatique et du tissu musculaire. Immunité régionale et phénomènes de sensibilisation allergique, par COLLART . . . . .	895	— Des anomalies dentaires dans la syphilis congénitale, par DÖRING. . . . .	792
— Mise au point de certaines critiques de syphilis expérimentale relatives à une technique spéciale d'examen microscopique sur fond noir et à l'existence d'une forme invisible du virus syphilitique, par BESSEMAN, VAN HELST, DE WILDE et JANSSENS . . . . .	1030	— Mortalité infantile et syphilis congénitale, par DUPRAT. . . . .	794
<b>S. gastrique.</b> Syphilis gastrique, par LEBLOND . . . . .	949	— Mécanisme de la transmission héréditaire de l'infection syphilitique, par LEVADITI, GOLDMAN et M <sup>me</sup> ROUSSET-CHABAUD . . . . .	944
<b>S. héréditaire.</b> Le diagnostic de la syphilis héréditaire		— Hérédité occulte. Ses dangers dans le mariage et pour la descendance, par MILIAN . . . . .	948
		— Cataracte double chez un hérédo-syphilitique de seconde génération avec microcéphalie, par GOZBERK. . . . .	985
		— Diagnostic et traitement de la syphilis chez les nouveau-nés, par MANDIL . . . . .	986
		— Hérédo-syphilis nerveuse à forme dysphagique, par GRENET et ISAAC-GEORGES . . . . .	1034

— Deux cas d'hérédo-syphilis, par GAUMARD et MORISSET. . . . .	1082	gie cutanée et surinfection dans la paralysie générale, par LISI . . . . .	70
<b>S. larvée.</b> Quelques observations de syphilis dite larvée, par CERCHIAI . . . . .	96	— Tabès et perturbations neuro-végétatives paroxystiques. A propos des crises laryngées et de certaines crises vasomotrices de l'extrémité céphalique, par CHAVANY et DAUM . . . . .	74
<b>S. latente.</b> Danger et méfaits de la syphilis latente, par ORFANIDÈS . . . . .	298	— Coma progressif avec hémiplegie chez un paralytique général. Guérison totale par la continuation systématique du traitement spécifique, par MARGAROT, RIMBAUD et ROCHE. . . . .	78
<b>S. oculaire.</b> Traitement de la syphilis oculaire, par AGGESTON et GARAI . . . . .	291	— Syphilis du système nerveux, par HAYRULLAH. . . . .	102
<b>S. de l'œsophage.</b> Le traitement d'un cas de syphilis de l'œsophage, par DENKER. . . . .	101	— Sur un cas de tabès hérédosyphilitique très évolutif observé chez une adulte, par DECOURT et COSTE. . . . .	177
<b>S. de l'oreille.</b> Le syndrome sensitif de la syphilis de l'oreille interne. Ses relations avec le syndrome sensoriel, par PROBY . . . . .	501	— A propos du diagnostic du tabès fruste. Les aréflexies tendineuses, les troubles sensitifs et trophiques pouvant accompagner les malformations du rachis lombo-sacré, par DECOURT et COSTE. . . . .	179
— Chancre syphilitique du cornet inférieur, par BERTON. . . . .	502	— Sur la valeur de la réaction de Targowla-iode dans le diagnostic de la syphilis nerveuse, par VAN DEN BRANDEN et BERNARD . . . . .	193
<b>S. des organes génito-urinaires.</b> Syphilis des voies urinaires et de l'appareil génital, par ESREF . . . . .	101	— Contribution à l'étude de la pathogénie de la syphilis nerveuse. Son traitement sous le contrôle de la syphilimétrie, par RAPPAPORT . . . . .	296
— Contribution à la syphilis des vésicules séminales, par ELKINE et MÉTALNIKOFF . . . . .	217	— Forme dysphagique de la syphilis nerveuse, par SÉZARY. . . . .	303
<b>S. osseuse.</b> Contribution à l'étude de la syphilis osseuse, par RADAELLI . . . . .	207	— La crise gastrique du tabès : crise hypochlorémiante, par BINET et PARROT. . . . .	393
— Les erreurs dans le diagnostic de la syphilis des os, par SIGATCHEFF . . . . .	216	— Lésion du système nerveux dans la syphilis récente, par BIKOVSKI, KOBOL et SZERNY. . . . .	494
— A propos de trois cas d'ostéite syphilitique maxillo-nasale, par BERCHER et DUGUET . . . . .	602	— La réserve alcaline dans la paralysie générale progressive avant et après la malariathérapie, par PAULIAN et TANARESCO . . . . .	496
<b>S. primaire.</b> Syphilis primaire et réactions sérologiques, par COVISA et HUMERIA . . . . .	708	— Tabès traumatique, par URECHIA . . . . .	498
<b>S. secondaire.</b> Un cas de syphilis secondaire floride avec sérologie négative, par E. DE GRÉGORIO et MURUA . . . . .	317	— L'action du stovarsol sodique	
— « Resecondarisation » locale d'une gomme syphilitique après radiothérapie, par LEWIS . . . . .	614		
— Les récidives sur la peau et les muqueuses dans la syphilis secondaire en rapport avec le traitement appliqué, par TROUTNEFF. . . . .	810		
— Ovarite syphilitique secondaire, par GOUGEROT et BLUM. . . . .	1133		
<b>S. du système nerveux.</b> Aller-			

sur la paralysie générale, par GOCKOWSKI . . . . .	640	philitique, par URECHIA et RÉ- TÉZEANU . . . . .	1068
— Ostéo-arthropathie pseudo-ta- bétique des deux pieds, symptôme révélateur d'une syringomyélie lombo-sacrée, par BASCH et VIAL . . . . .	707	— Angiotrophie myélopathique syphilitique, par LARUE et DESROCHERS. . . . .	1082
— La capacité réactive de la peau chez des paralytiques généraux, par CHAMOULOFF et VICHE . . . . .	727	— Paralysie générale par héréd- o-syphilis chez un enfant de onze ans, par PAINCHARD. . . . .	1082
— Recherches expérimentales sur la syphilis. Étude pathogéni- que de la neuro-syphilis, par LEVADITI, VAISMANN et Mlle SCHOEN. . . . .	853	— Neuro-syphilis chez les fem- mes, par BYCHOVSKY, GOLDEN- BLAZ et TCHERNI . . . . .	1133
— Un cas d'amyotrophie spinale syphilitique, par CHAVANY et CRÉMANT . . . . .	942	<b>S. tardive.</b> Syphilis mutilante tardive, par CH. DU BOIS. . . . .	5
— Parkinsonisme par neuro- récidive, par PIRES . . . . .	943	— L'hypertrophie d'une articu- lation sterno-claviculaire, signe clinique important de syphilis héréditaire tardive, par DORNE et ZAKON . . . . .	196
— Les réagines du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du système nerveux, par DUJARDIN, BAON- VILLE et TITECA . . . . .	993	— Syphilis tardive. Formes mi- nuscles de Spirochæta pal- lida, spirochètogene syphili- tique, par MANOUÉLIAN . . . . .	390
— La perméabilité des méninges à l'arsenic dans la paralysie générale avant et après la malariathérapie, par PAU- LIAN. . . . .	1050	— Sur la connaissance des ma- nifestations cutané-muqueu- ses de la syphilis tardive, par BERGGREEN. . . . .	1079
— Fréquence de la paralysie générale chez l'indigène de Cochinchine, par DOROLLE . . . . .	1052	<b>S. tertiaire.</b> Syphilis tertiari- sée par l'arsenic, sa place clinique et biologique entre la syphilis secondaire mali- gne précoce et la syphilis tertiaire tardive. Discussion d'un phénomène de Koch sy- philitique, par GOUGEROT et BROUET . . . . .	494
— Recherches sur le rôle des chromatophores méningés dans la paralysie générale, par TOMESCO et CONSTANTI- NESCO . . . . .	1053	<b>S. du tubercule de Lisfranc.</b> Syphilis du tubercule de Lis- franc, par A. VALÉRIO . . . . .	506
— Pathogénie de la neuro-syphi- lis, par LEVADITI, VAISMAN et SCHOEN . . . . .	1056	<b>Syphilomes.</b> Le comportement des syphilomes expérimen- taux après irritation faradi- que des pédicules vasculo- nerveux du testicule, par GASTINEL, PULVENIS, DELARUE et COLLART . . . . .	1053
— Étude expérimentale de la neuro-syphilis. Influence des souches tréponémiques, par LEVADITI, SCHOEN et VAISMAN. . . . .	1056	<b>Traitements divers et acci- dents.</b> Jusqu'à quel point la durée d'un traitement an- tisyphilitique dépend-elle de son intensité ? par ZURHELLE. . . . .	76
— Les délires hallucinatoires dans la paralysie générale ; leurs rapports avec la mala- riathérapie, par CLAUDE et COSTE . . . . .	1057	— Apparition d'un syndrome agranulocytaire au cours d'un traitement antisyphili- tique, par KLÜVER . . . . .	79
— Polyarthropathies des extré- mités et spondylose rhizo- mélisque révélatrices d'un tabès incipiens, par ROGER, ARNAUD et PAILLAS . . . . .	1058	— Sur les débuts du traitement intraveineux en Allemagne	
— Tabès et parkinsonisme sy-			

et particulièrement de la syphilis, par SCHÖNFOLD . . .	80	etc... et des intoxiqués et chez les mal tolérants à ces médicaments, par GOUGEROT et BROUET . . .	493
— Sur les réactions leucocytaires dans les traitements spécifiques des luétiques, par BACCAREDA . . .	91	— Observations cliniques sur l'action épiphylactique et anti-infectieuse de la vitamine A dans le domaine vénéreo - syphiligraphique, par COMEL . . .	525
— L'état actuel du traitement de la syphilis, par SUNER. . .	102	— Brèves considérations au sujet de l'emploi dans la pratique vénéréologique de l'huile de Bergamote, par BERNUCCI. . .	526
— Échec du traitement curateur dans la syphilis secondaire, par FOLPMERS et KÖKE. . .	192	— Sur le problème de l'action directe et indirecte dans la chimiothérapie. Contribution à l'étude de la réalisation de l'effet chimiothérapeutique dans la soi-disant « infection anaturelle », par GLOWIZINA . . .	606
— Un cas d'arséno-bismutho-résistance avec super-infection par CARO-PATON . . .	194	— Le bismuth par voie buccale dans le traitement de la syphilis expérimentale du lapin, par KEMP et ROSAHL. . .	710
— Observations cliniques sur le traitement de la syphilis par l'association du salicylate de bismuth et d'un nouveau composé arsenical synthétique, par BECKER et OBERMAYER . . .	196	— Le problème de la syphilis résistant au traitement, par BEERMANN . . .	877
— Le rôle du traitement non spécifique en syphilothérapie, par MULZER . . .	288	— Ictère interthérapeutique, par MILIAN. . .	1047
— Traitement de la syphilis grave avec la culture de spirochètes d'Hilgermann, par SPITZER . . .	287	— Syndrome adipo-sé-génital. Traitement spécifique. Guérison, par LHERMITTE et ALBES-SAR. . .	1063
— Traitement physiothérapique de la parasymphilis, par LAQUEUR. . .	287	— Ictère au cours d'un traitement par les sels d'or, par MILIAN. . .	1137
— Chimiothérapie expérimentale en syphilis, par BAYARRE. . .	287	<b>Traitement arsenical et accidents.</b> « Notre » méthode de prophylaxie des accidents dus aux arsénobenzènes, par BENECH . . .	73
— Traitement médicamenteux de la syphilis, par GRÉCO . . .	287	— Traitement de l'hépatite arsenicale par le déhydrocholate de soude, par APPEL et JANKELSON. . .	87
— Les infections et les intoxications contingentes et provoquées par la chimiothérapie, par JAUSION, CHAMPSAUR et GIARD . . .	288	— Étude préliminaire du thioarsène, sel disodique du dipara-sulfo-phényl-acétamido-phényl-dithio-arsénite, par ECKLER et SHONLE . . .	196
— Progrès de chimiothérapie, par CASTELLI . . .	289	— Le traitement de la syphilis par un nouveau composé arsenical, par ROBINSON et MOORE. . .	197
— La chrysothérapie de la syphilis, par VONKENNEL . . .	290	— La valeur thérapeutique du	
— Le traitement soufré dans la syphilis, en particulier dans l'atrophie optique tabétique, par WINKLER . . .	290		
— Le traitement de la parasymphilis avec le sang soumis aux irradiations ultra-violettes, par HAVLICEK . . .	291		
— Les vieux syphilitiques et la standardisation des traitements, par QUINTANA. . .	413		
— Action plus active des médicaments antisymphilitiques,			



thio-arsène, par CONNOR, SHAW, LEVIN et PALMER . . .	197	panosomiase par le Mapharsen (arsenoxyde), par GRUHZIT . . . . .	310
— La réaction de sédimentation des globules rouges chez les syphilitiques au cours de la salvarsanothérapie, par BASMANN, LEYNE, REVZINE et SITNIKOVA . . . . .	220	— Le traitement de la syphilis par le Mapharsen, par C. H. FOERSTER, MC INTOSH, WIEDER, H. R. FOERSTER et COOPER. . .	311
— Traitement de la syphilis précoce, basé sur l'usage, pendant vingt années, de préparations arsenicales, bismuthiques et mercurielles, par CANNON . . . . .	237	— Indications et contre-indications du traitement de la syphilis par les arsénobenzols, par BERNHARDT . . . . .	327
— L'influence favorable de l'exanthème salvarsanique sévère sur le cours de la syphilis, par BUSCHKE et KOENHELM . . . . .	238	— Les indications et les contre-indications du traitement de la syphilis par le salvarsan, par BERNHARDT . . . . .	604
— Troubles des échanges hépatiques au cours des accidents salvarsaniques, par WIEDMANN . . . . .	238	— Sur la fibrosite post-salvarsanique, par ROBOUSTOFF . . . . .	648
— Les hépato-amines dans l'intolérance aux arsénobenzols, par CIARROCCHI . . . . .	238	— L'exploration cutanée de la sensibilité à l'arsenic et son utilité dans la prophylaxie des accidents d'intolérance, par FLANDIN, RABEAU et Mlle UKRAINCZYK . . . . .	705
— Sur les arsenicaux espagnols, par PEYRI et MERCADAL . . . . .	239	— Un cas de dermatose salvarsanique guéri par hypnose, par KARTAMISCHEV . . . . .	783
— De l'essai biologique des arsénobenzènes. Individualisation contre standardisation, par CASTELLI . . . . .	239	— La technique de saturation salvarsanique dans la neurosyphilis, par BENAVENTE . . . . .	794
— Importance de l'épreuve de l'activité thérapeutique des préparations arsenicales, par HARRISON . . . . .	239	— Hémorragie méningée au cours d'un traitement arsenical de la syphilis, par SÉZARY, BARDIN et VALCANÉRAS . . . . .	796
— Sur les rapports de l'essai expérimental des préparations arsénobenzoliques avec leur utilisation clinique, par FRITZ . . . . .	239	— Contribution à l'influence du novosalvarsan sur les lapins, par ILLINA et DÉNISSOVA . . . . .	812
— Choc consécutif à l'emploi du néo-salvarsan, par ORR . . . . .	290	— Un nouveau composé arsenical pour le traitement de la syphilis et de la trypanosomiase, par YORKE, MURGATROYD, GLYN-HUGUES, LESTER et ROSS . . . . .	888
— Activité thérapeutique des divers arsénobenzènes, par DUBOIS et NOËL . . . . .	313	— Agranulocytose et herpès post-arsénobenzoliques. Mort, par GOUGEROT, BLUM, DEGOS et BROUET . . . . .	939
— Ictères non mortels consécutifs à l'arsénothérapie, par SANES et JORDEN . . . . .	320	— Recherche sur l'action anticoagulante des arsénobenzols, par GOLDIE . . . . .	946
— Sur un cas d'intolérance arsenicale, par CL. SIMON . . . . .	391	— Les effets secondaires de la salvarsanothérapie et leur prévention comprenant une étude spéciale des fonctions hépatiques, par GENNER . . . . .	990
— Sur les troubles du métabolisme du foie dans les lésions dues à l'arsénobenzol, par WIEDMANN . . . . .	401	— Les syphilis activées, arsénorécidive syphilitique à type périosto-récidive, par BLUM . . . . .	1044
— Le traitement de la syphilis expérimentale et de la try-			

— A propos de l'érythème du 9 <sup>e</sup> jour et de la pathogénie des érythrodermies post-arsénobenzoliques, par POTRZOBOWSKI . . . . .	1059	— Atrophie jaune aiguë du foie, par MOSALFF . . . . .	1061
— Un cas d'idiosyncrasie au novarsénobenzol, par BERNHARDT . . . . .	1060	— Contribution à l'étude des embolies par le bismuth, par NÉGRISOLI . . . . .	1137
— Deux cas de crise nitritoïde. Sensibilisation à l'arsénobenzène. Réalisation d'une sensibilisation passive, par BERNHARDT . . . . .	1060	— Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par SUNER . . . . .	1162
— Sur l'article de Castelli sur l'épreuve biologique des préparations de salvarsan, par GENNERICH . . . . .	1076	<b>Vénériennes (Maladies).</b>	
— Contribution à l'étude des réactions fixes extracutanées au salvarsan, par LANSECKER . . . . .	1140	Conférences contre le péril vénérien . . . . .	41
— Recherches sur l'urobilinogénurie après injection de salvarsan, par ASTÉRÉADÈS . . . . .	1139	— Le Folklore et les remèdes populaires en Turquie, par rapport aux maladies cutanées et vénériennes, par UNVER . . . . .	103
<b>Traitement bismuthique et accidents. La bismuthothérapie, incidents, accidents, intolérance, par GALLIOT . . . . .</b>	73	— L'organisation et le rôle des postes vénéréologiques prophylactiques dans l'œuvre de lutte pour la diminution des maladies vénériennes, par GLAUBERSON et CHEYNE-FOGHEL . . . . .	104
— Tableau morphologique du sang au cours du traitement de la syphilis par le bismuth, par BRANTS . . . . .	290	— Les catéthers flexibles dans l'histoire de la vénéréologie et de l'urologie en Italie depuis l'époque gréco-romaine jusqu'aux temps contemporains, par BELLINI . . . . .	240
— Des résultats du traitement bismuthique, par HEINER . . . . .	290	— Le problème de la syphilis dans l'État de New-York, par PARRAN . . . . .	299
— Une nouvelle étape dans la thérapeutique bismuthique ? par CL. SIMON . . . . .	399	— Historique de l'emploi du spéculum vaginal dans les maladies vénériennes, par SCHÖNFELD . . . . .	868
— Neuf ans de traitement bismuthique préventif de la syphilis à Lodz, par SONNENBERG . . . . .	496 et 640	— La prostitution, par TAGE KEMP . . . . .	991
— L'action thérapeutique dans la syphilis d'un iodure double de bismuth et de sodium, par FLANDIN, POUMEAU-DELILLE et RICHON . . . . .	707	<b>Virus. Recherches expérimentales sur l'ultra-virus syphilitique, par CASTELLINO . . . . .</b>	638
— Le bismuth par voie buccale dans le traitement de la syphilis, par REIN et SULZBERGER . . . . .	710	— De l'avenir des inoculations sous-scutales et testiculaires de virus syphilitique après irritation faradique des pédicules vasculo-nerveux spermatique et déférentiel, par GASTINEL, PULVENIS, DELARUE et COLLART . . . . .	1055